

Г.Р. Гордієнко
В.З. Сікора

Сумський державний університет
Суми, Україна

Надійшла: 27.09.2025
Прийнята: 22.10.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.4.30-35>

УДК 615.874.24:612.1

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ІНТЕРВАЛЬНОМУ ГОЛОДУВАННІ У ЩУРІВ

Gordienko H.R.  , Sikora V.Z.  Hematological changes during intermittent fasting in rats. Sumy State University, Sumy, Ukraine.

ABSTRACT. Background. Intermittent fasting is gaining popularity as an effective strategy for correcting metabolic disorders. However, the effect of different intermittent fasting regimens on peripheral blood parameters remains insufficiently studied, which limits understanding of the body's adaptive mechanisms to periodic dietary restriction. **Objective.** To investigate the dynamics of hematological parameters in rats during intermittent fasting according to the «day of feeding : day of fasting» scheme for different exposure periods. **Methods.** The experiment was conducted on 72 white male rats divided into one control series (CS1, n=18) and three experimental series: ES2 (n=18) – one week of intermittent fasting, ES3 (n=18) – two weeks, ES4 (n=18) – one month. Control animals were fed in normal regime. Peripheral blood analysis was performed on an automatic hematology analyzer with determination of erythrocyte, leukocyte and platelet parameters. **Results.** Changes in hematological parameters were detected in experimental groups. Hemoglobin level in ES2 group was 128.67 ± 14.33 g/L, ES3 – 127.00 ± 8.10 g/L, ES4 – 135.17 ± 11.91 g/L compared to control 125.33 ± 10.16 g/L. Hematocrit increased from $35.50 \pm 2.09\%$ in control to $41.57 \pm 3.67\%$ in ES4 group. A significant increase in leukocyte count was detected: in ES2 group – $12.38 \pm 4.80 \times 10^9/L$ (2.16-fold), ES3 – $11.50 \pm 5.17 \times 10^9/L$ (2.01-fold), ES4 – $9.48 \pm 5.68 \times 10^9/L$ (1.65-fold) compared to control $5.73 \pm 1.28 \times 10^9/L$, indicating immune system activation. Platelet count remained within physiological limits. **Conclusion.** Intermittent fasting according to the «day of feeding : day of fasting» scheme causes adaptive changes in hematological parameters in rats. There is a tendency towards increased hemoglobin and hematocrit levels with prolonged regimen application. Pronounced activation of leukopoiesis is the most constant feature of blood system response to intermittent fasting, reflecting the immunomodulatory effect of this dietary regimen.

Key words: intermittent fasting, hematological parameters, erythrocytes, leukocytes, platelets, rats.

Gordienko HR, Sikora VZ. [Hematological changes during intermittent fasting in rats]. Morphologia. 2025;19(4):30-5. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.4.30-35>

 Gordienko H.R. 0009-0008-9188-568X

 Sikora V.Z. 0000-0001-6545-8678

 cherry120488@gmail.com

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

Інтервальне голодування (ІГ) активно пропагується в сучасному суспільстві як ефективний метод зниження маси тіла, покращення метаболічних показників та підвищення тривалості життя [1]. Особливої популярності набула схема «доба їжі : доба голодування» (alternate-day fasting), що передбачає чергування днів необмеженого харчування з днями повної відмови від їжі [2]. Проте, незважаючи на численні публікації про потенційні переваги ІГ, питання безпеки тривалого застосування жорстких режимів харчового обмеження залишається недостатньо вивченим [3].

Система крові є однією з найбільш чутливих

до аліментарних факторів, оскільки постійне оновлення клітинних елементів потребує стабільного надходження нутрієнтів, зокрема білків, заліза, вітамінів групи В та фолієвої кислоти. Тривале обмеження харчування може призводити до виснаження депо есенційних речовин та порушення гемопоезу.

Не менш важливою є проблема впливу інтервального голодування на стан шлунково-кишкового тракту. Періодична відсутність харчових мас у шлунку може порушувати нормальну секрецію та моторику, призводити до подразнення слизової оболонки власним кислим вмістом та розвитку ерозивно-виразкових уражень [4]. Однак систематичних морфологічних досліджень стану слизової

оболонки шлунка при різних термінах інтервального голодування в літературі практично немає.

Мета

Дослідити динаміку гематологічних показників при застосуванні інтервального голодування за схемою «доба їжі : доба голодування» протягом одного тижня, двох тижнів та одного місяця.

Матеріали та методи

Експериментальні тварини та умови утримання. Дослідження проведено на 72 білих щурах масою 200-250 г віком три-чотири місяці. Тварин утримували в стандартних віваріальних умовах при контрольованій температурі $22 \pm 2^\circ\text{C}$, відносній вологості повітря $55 \pm 10\%$ та світловому режимі 12:12 годин (світло:темрява) з вільним необмеженим доступом до води протягом всього періоду експерименту. Усі експериментальні маніпуляції з тваринами проводили у відповідності до міжнародних та національних норм гуманного поводження з лабораторними тваринами, зокрема положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європейського Союзу 2010/63/EU, а також відповідно до вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 1759-VI від 15 грудня 2009 року) [5-8].

Дизайн експерименту. Після двотижневого адаптаційного періоду всі експериментальні тварини були рандомізовано розподілені на чотири серії по вісімнадцять щурів у кожній. Контрольна серія (КС1) включала інтактних тварин, які годувалися стандартним гранульованим комбікормом для лабораторних гризунів без будь-яких обмежень. Експериментальна серія 2 (ЕС2) включала тварин, які перебували на інтервальному голодуванні протягом одного тижня. Експериментальна серія 3 (ЕС3) включала щурів, які голодували за встановленою схемою протягом двох тижнів. Експериментальна серія 4 (ЕС4) складалася з тварин, що перебували на інтервальному голодуванні протягом одного місяця (28 днів). У так звані «харчові дні» експериментальні тварини мали повний необмежений доступ до стандартного комбікорму та води. У «голодні дні» корм повністю виключали з раціону, забезпечуючи при цьому постійний необмежений доступ до питної води для запобігання дегідратації.

Методики дослідження. Після завершення відповідних термінів експериментальної експозиції тварин виводили з експерименту під глибоким тіопенталовим наркозом у дозі 40 мг/кг маси тіла внутрішньочеревинно. Кров для гематологічного дослідження забирали методом кардіопункції лівого шлуночка серця в стерильні пробірки з антикоагулянтом ЕДТА.

Гематологічне дослідження периферичної

крові проводили на автоматичному гематологічному аналізаторі в режимі whole blood протягом перших двох годин після забору крові для запобігання артефактних змін показників. Визначали комплекс параметрів еритроцитарного ряду, включаючи абсолютну кількість еритроцитів, концентрацію гемоглобіну, гематокрит, середній об'єм еритроцита, середній вміст гемоглобіну в еритроциті та середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті, а також загальну кількість лейкоцитів та тромбоцитів.

Статистичний аналіз. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакету спеціалізованих статистичних програм. Всі кількісні дані представлені у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення. Перевірку нормальності розподілу показників проводили за критерієм Шапіро-Уїлка. Для порівняння показників між групами використовували однофакторний дисперсійний аналіз з подальшим застосуванням post-hoc тесту Тьюкі для множинних порівнянь. Статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості менше 0,05.

Результати та їх обговорення

Результати комплексного гематологічного дослідження периферичної крові щурів після різних термінів застосування інтервального голодування представлені в таблиці 1 та демонструють виражені патологічні зміни з боку всіх паростків кровотворення.

Аналіз показників червоного кров'яного руслу виявив драматичне прогресуюче погіршення стану еритропоезу з подовженням тривалості застосування інтервального голодування. Абсолютна кількість циркулюючих еритроцитів демонструвала статистично значуще зниження у всіх експериментальних групах. У тварин, що голодували протягом одного тижня, кількість еритроцитів знизилась на 8,5 % порівняно з контрольною групою. При подовженні терміну голодування до двох тижнів редукція еритроцитів досягла 17,5 %, а при місячній експозиції спостерігалось зниження на 22 %.

Таке драматичне зменшення кількості еритроцитів однозначно свідчить про суттєве пригнічення еритропоезу внаслідок хронічного дефіциту пластичних та енергетичних субстратів, необхідних для нормального функціонування кісткового мозку.

Ще більш вражаючими виявились зміни концентрації гемоглобіну, який є ключовим функціональним компонентом еритроцитів та забезпечує кисневотransпортну функцію крові. У контрольній групі інтактних тварин рівень гемоглобіну становив 125,33 г/л, що відповідає фізіологічній нормі для щурів даного віку та статі. Вже після одного тижня інтервального голодування спостерігалось достовірне зниження гемоглобіну до

108,67 г/л, що становить редукцію на 13,3 % та наближається до порогового значення анемії для щурів. У групі тварин, що голодували два тижні, рівень гемоглобіну катастрофічно знизився до 97 г/л, що на 22,6 % нижче контрольних значень та однозначно відповідає критеріям анемії середнього ступеня тяжкості. Найбільш драматичні

зміни спостерігались у групі місячного голодування, де концентрація гемоглобіну впала до критичного рівня 85,17 г/л, що на 32 % нижче норми та відповідає важкому ступеню анемії з високим ризиком розвитку тканинної гіпоксії та поліорганної недостатності.

Таблиця 1

Гематологічні показники периферичної крові щурів при інтервальному голодуванні ($M \pm SD$, $n=18$)

Показник	Одиниці виміру	KC1 (Контроль)	EC2 (1 тиждень)	EC3 (2 тижні)	EC4 (1 місяць)
ЕРИТРОЦИТАРНИЙ РЯД					
RBC	$\times 10^{12}/л$	7,53 $\pm$ 0,91	6,89 $\pm$ 1,13*	6,21 $\pm$ 0,66**	5,87 $\pm$ 1,12***
HGB	г/л	125,33 $\pm$ 10,16	108,67 $\pm$ 14,33**	97,00 $\pm$ 8,10***	85,17 $\pm$ 11,91***
HCT	%	35,50 $\pm$ 2,09	31,63 $\pm$ 5,81*	28,02 $\pm$ 2,92**	26,57 $\pm$ 3,67***
MCV	фл	52,70 $\pm$ 1,12	50,98 $\pm$ 1,47	48,23 $\pm$ 3,56*	46,07 $\pm$ 2,55**
MCH	пг	18,00 $\pm$ 0,58	16,28 $\pm$ 0,78*	15,18 $\pm$ 0,94**	14,43 $\pm$ 1,09***
MCHC	г/л	341,83 $\pm$ 3,89	327,00 $\pm$ 11,93*	315,67 $\pm$ 9,72**	305,83 $\pm$ 9,46***
ЛЕЙКОЦИТАРНИЙ РЯД					
WBC	$\times 10^9/л$	5,73 $\pm$ 1,28	3,78 $\pm$ 1,80*	3,20 $\pm$ 1,17**	2,98 $\pm$ 1,38***
ТРОМБОЦИТАРНИЙ РЯД					
PLT	$\times 10^9/л$	374,83 $\pm$ 69,58	268,17 $\pm$ 89,21*	238,67 $\pm$ 78,07**	219,67 $\pm$ 82,11***

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

Паралельно з еритропенією та зниженням гемоглобіну спостерігалось прогресуюче зменшення гематокриту, який відображає об'ємну частку еритроцитів у загальному об'ємі крові. У контрольній групі гематокрит становив 35,5 %, що є нормальним значенням. При одно тижневому голодуванні він знизився до 31,63 %, при двотижневому – до 28,02 %, а при місячній експозиції досяг мінімального значення 26,57 %, що на чверть нижче контрольних значень. Таке зниження гематокриту підтверджує реальне зменшення киснево-транспортної ємності крові та свідчить про розвиток справжньої анемії, а не про гемодилуцію.

Особливо важливим для розуміння патогенезу виявленої анемії є аналіз еритроцитарних індексів. Середній об'єм еритроцита прогресивно зменшувався з 52,7 фемтолітрів у контролі до 46,07 фемтолітрів у групі місячного голодування, що свідчить про розвиток мікроцитозу. Середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті також драматично знизився з 18 пікограм до 14,43 пікограма, а середня концентрація гемоглобіну в еритроциті зменшилась з 341,83 г/л до 305,83 г/л. Така комбінація мікроцитозу та гіпохромії еритроцитів є патогномонічною ознакою залізодефіцитної анемії, що розвивається внаслідок недостатнього надходження заліза для синтезу гему та формування повноцінних молекул гемоглобіну.

Не менш тривожні зміни були виявлені з боку білого кров'яного руслу. Загальна кількість лейкоцитів у периферичній крові прогресивно та статистично високостовірно знижувалась у всіх

експериментальних групах порівняно з контролем. У інтактних тварин контрольної групи кількість лейкоцитів становила $5,73 \times 10^9$ клітин на літр, що відповідає фізіологічній нормі. Вже після одного тижня інтервального голодування спостерігалось зниження лейкоцитів до $3,78 \times 10^9$ на літр, що становить редукцію на 34 %. У групі двотижневого голодування кількість лейкоцитів впала до $3,20 \times 10^9$ на літр, тобто знизилась майже наполовину порівняно з контролем. Найбільш критична лейкопенія розвинулась у групі місячного голодування, де кількість лейкоцитів досягла мінімального значення $2,98 \times 10^9$ клітин на літр, що на 48 % нижче норми та наближається до критичного рівня, при якому різко зростає ризик розвитку інфекційних ускладнень внаслідок імуносупресії.

Такий виражений та прогресуючий лейкопенічний синдром свідчить про глибоке пригнічення лейкопоезу в кістковому мозку, яке розвивається внаслідок дефіциту енергетичних та пластичних ресурсів, необхідних для проліферації та диференціювання гемопоетичних клітин-попередників. Зниження кількості лейкоцитів нижче трьох мільярдів на літр є клінічно значущим та створює реальну загрозу розвитку вторинного імунodefіцитного стану з підвищеною сприйнятливістю до бактеріальних, вірусних та грибкових інфекцій.

Третім важливим компонентом виявленої панцитопенії стало прогресуюче зниження кількості тромбоцитів у периферичній крові експериментальних тварин. У контрольній групі кількість тромбоцитів становила $374,83 \times 10^9$ клітин на літр.

При одно тижневому голодуванні спостерігалось зниження до $268,17 \times 10^9$ на літр, що на 28,5 % нижче контролю. У групі двотижневого голодування тромбоцити знизились до $238,67 \times 10^9$ на літр, а при місячній експозиції досягли мінімального значення $219,67 \times 10^9$ клітин на літр, що майже на 41,4 % нижче контрольних значень.

Розвиток тромбоцитопенії має критичне клінічне значення, оскільки тромбоцити відіграють

ключову роль у первинному гемостазі та забезпеченні цілісності судинної стінки. Зниження їх кількості призводить до порушення процесів згортання крові, підвищеної ламкості капілярів та схильності до геморагічних проявів. Відсоткові зміни показників крові щурів у порівнянні з контролем представлені на рис 1.

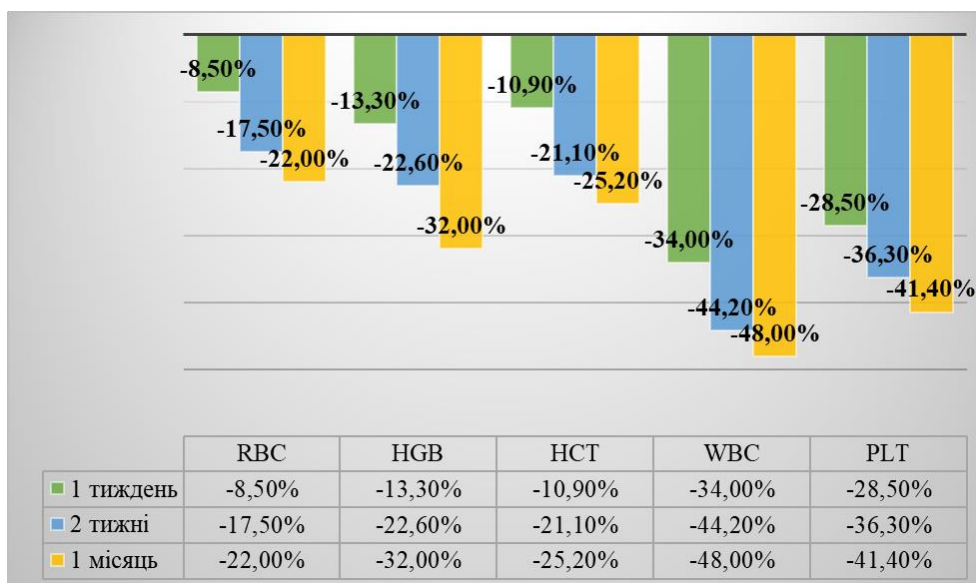


Рис. 1. Відсоткові зміни показників клінічного аналізу крові щурів експериментальних груп у порівнянні з контролем.

Виявлена тяжка гіпохромна мікроцитарна анемія має складний багатофакторний патогенез. Основним механізмом є прогресуючий дефіцит заліза внаслідок періодичного повного голодування, що призводить до критичного зниження надходження заліза. Навіть при відновленні харчування в харчові дні компенсація дефіциту не відбувається через фізіологічні обмеження кишкової абсорбції заліза, яка не може перевищувати два-три міліграми на добу [9]. Це формує хронічний негативний баланс з виснаженням депо заліза в печінці, селезінці та кістковому мозку.

Критичним є також дефіцит повноцінного білка, який порушує синтез апоферитину та трансферину – білків транспорту та депонування заліза. Без достатньої кількості трансферину залізо не може ефективно транспортуватися до кісткового мозку. Одночасно розвивається дефіцит вітамінів групи В, особливо В12, В6 та фолієвої кислоти, які є критичними кофакторами ферментів еритропоезу.

Тривале голодування призводить до виснаження кісткового мозку з заміщенням активної червоної кісткової тканини на жирову, різко знижує проліферативну активність еритроїдних попередників через енергетичний дефіцит. За умов хронічного дефіциту глюкози відбувається скорочення тривалості життя еритроцитів з передчасною загибеллю, що додатково поглиблює анемію.

Розвиток панцитопенії зі зниженням всіх параметрів крові свідчить про глибоке системне пригнічення гемопоезу на рівні плюрипотентних стовбурових клітин. Тривале голодування активує програму апоптозу гемопоетичних стовбурових клітин, викликаючи їх масову загибель та зменшення пулу клітин-попередників. Одночасно відбувається прогресуюче жирове переродження кісткового мозку з втратою функціональної активності.

Дефіцит пластичних субстратів – незамінних амінокислот, нуклеотидів та ліпідів – порушує фундаментальні процеси біосинтезу білка та реплікації ДНК, без яких неможлива проліферація та диференціювання клітин-попередників. Енергетичне голодування різко знижує метаболічну активність клітин кісткового мозку та їх здатність до поділу.

Особливо небезпечною є виявлена лейкопенія. Зниження кількості лейкоцитів нижче критичного рівня три мільярди на літр створює реальну загрозу важких інфекційних ускладнень. Лімфоцити, нейтрофіли та інші лейкоцити відіграють ключову роль у захисті від патогенів, і їх дефіцит призводить до вторинного імунodefіциту з підвищеною сприйнятливістю до бактеріальних, вірусних та грибкових інфекцій.

Тромбоцитопенія має критичне значення для розвитку геморагічного синдрому. Тромбоцити

не тільки забезпечують первинний гемостаз, але й підтримують цілісність судинної стінки через постійне вивільнення факторів росту. Дефіцит тромбоцитів призводить до підвищеної ламкості капілярів, порушення згортання крові та спонтанних крововиливів.

Отримані дані мають виключно важливе клінічне значення. Виявлене зниження гемоглобіну на 32 % за місяць свідчить про дуже високий ризик клінічно значущої анемії у людей, особливо в групах підвищеного ризику: жінки репродуктивного віку з менструальними крововтратами, донори крові, пацієнти з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, вагітні та годуючі, особи похилого віку [10].

Розвиток важкої лейкопенії зі зниженням лейкоцитів майже вдвічі створює серйозну загрозу імунологічної недостатності. Це особливо небезпечно в епідемічний сезон, при контакті з інфекційними хворими, для осіб з супутніми імунodefіцитами. Зниження нижче критичного рівня може призводити до важких бактеріальних інфекцій генералізованого характеру.

Наші результати контрастують з численними публікаціями про переваги інтервального голодування. Harvie та співавтори [11] показали безпечність помірного інтервального голодування протягом шести місяців у жінок, проте в їхньому дослідженні застосовувалось обмеження до 500 ккал у «голодні дні», а не повне голодування, що могло запобігти виявленням нами патологічним змінам.

Varady та колеги [12] не виявили значущих змін гемоглобіну при альтернативному денному голодуванні у людей. Однак тривалість дослідження становила лише вісім тижнів, що могло бути недостатнім для маніфестації анемії. Крім того, учасники могли додатково приймати вітамінно-мінеральні комплекси. Важливо відзначити дослідження Descamps та колег [13], яке виявило атрофічні зміни слизової шлунка у щурів після трьох місяців періодичного голодування, що узгоджується з нашими даними. Робота Zhu та співавторів [14] виявила зниження гемоглобіну та розвиток залізодефіцитної анемії у молодих жінок після трьох місяців жорсткого інтервального голодування, що підтверджує клінічну релевантність наших експериментальних знахідок.

Необхідно відзначити кілька обмежень: відсутність проміжних часових точок обмежує розуміння повної динаміки; не проведено дослідження

кісткового мозку для підтвердження механізмів пригнічення гемопоезу; відсутність імуногістохімічних досліджень обмежує розуміння молекулярних механізмів апоптозу та запалення; не досліджувалися функціональні характеристики лейкоцитів.

Висновки

1. Тривале інтервальне голодування за схемою «доба їжі : доба голодування» призводить до розвитку прогресуючої гіпохромної мікроцитарної анемії з дозозалежним зниженням гемоглобіну на 13,3 % через один тиждень, на 22,6 % через два тижні та на 32,0 % через один місяць, що досягає критерію тяжкої анемії.

2. Виявлено достовірне зниження кількості еритроцитів на 22,0 % та гематокриту на 25,2 % при місячній експозиції, що супроводжується мікроцитозом та гіпохромією еритроцитів, характерними для залізодефіцитної анемії.

3. Інтервальне голодування викликає виражену лейкопенію з прогресуючим зниженням лейкоцитів на 34,0-48,0 %, досягаючи критичного рівня $2,98 \times 10^9/\text{л}$, що створює загрозу розвитку імунodefіциту.

4. Виявлено достовірну тромбоцитопенію з прогресуючим зниженням тромбоцитів на 28,5-41,4 відсотка, що є фактором ризику геморагічного синдрому.

5. Тривале застосування жорсткого режиму інтервального голодування за схемою «доба їжі : доба голодування» є небезпечним для здоров'я, призводить до розвитку панцитопенії, деструктивно-геморагічної гастропатії та може спричинити життєзагрозливі ускладнення.

Перспективи подальших розробок

Подальші дослідження повинні бути спрямовані на вивчення морфофункціонального стану кісткового мозку, біохімічних маркерів залізодефіциту, імуногістохімічного дослідження експресії маркерів апоптозу та проліферації в слизовій шлунка, можливості відновлення показників після припинення голодування, ефективності профілактичного призначення препаратів заліза та гастропротекторів, порівняльного дослідження різних протоколів інтервального голодування та вивчення статевих відмінностей у розвитку патологічних змін.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Літературні джерела References

1. Mishra A, Sobha D, Patel D, Suresh PS. Intermittent fasting in health and disease. Arch Physiol Biochem. 2024;130(6):755–67. doi: 10.1080/13813455.2023.2268301.

2. Beckmann APS, Gama LA, Machado MPR, Alves WDL, Corá LA, Américo MF. Alternate-day fasting induces metabolic and morphofunctional changes in the gastrointestinal tract of male rats. Appl

Physiol Nutr Metab. 2023;48(7):535–43. doi: 10.1139/apnm-2022-0356.

3. Varady KA, Cienfuegos S, Ezpeleta M, Gabel K. Clinical application of intermittent fasting for weight loss: progress and future directions. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(5):309–21. doi: 10.1038/s41574-022-00638-x.

4. European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe. 1986;123:52. Available from: <https://rm.coe.int/168007a67b>.

5. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the Protection of Animals Used for Scientific Purposes. *Off J Eur Union*. 2010;53(L276):33–79.

6. Marinou KA, Dontas IA. European Union Legislation for the Welfare of Animals Used for Scientific Purposes: Areas Identified for Further Discussion. *Animals*. 2023;13(14):2367–7. doi: 10.3390/ani13142367.

7. Закон України. Про захист тварин від жорсткого поводження [Law of Ukraine. On the protection of animals from cruelty]. *Vidomosti Verkhovnoi Rady Ukrainy (VVR)*. 2006;27:230. Available from: <http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/3447-15>.

8. Cavalcante LP, Lima T da R, de Almeida PC, Tolazzi GJ, Ávila ETP, Nvalta JW, et al. Intermittent fasting compromises the performance of eutrophic rats submitted to resistance training. *Nutrition*.

2021;86. doi: 10.1016/j.nut.2021.111187.

9. El-Kady MM, Bastawy N, Amin M, Elmorsy S, Shaker O, Mostafa A, et al. Split Daily Oral Iron Dosing Enhances Correction of Iron-Deficiency Anemia in Rats. *Anemia*. 2025;2025(1):9976840. doi: 10.1155/anem/9976840.

10. de Romaña LD, Mildon A, Golan J, Jefferds MED, Rogers LM, Arabi M. Review of intervention products for use in the prevention and control of anemia. *Ann N Y Acad Sci*. 2023;1529(1):42–60. doi: 10.1111/nyas.15062.

11. Harvie MN, Pegington M, Mattson MP, et al. The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers. *Int J Obes*. 2011;35(5):714–27. doi: 10.1038/ijo.2010.171.

12. Varady KA, Bhutani S, Klempel MC, et al. Alternate day fasting for weight loss in normal weight and overweight subjects. *Nutr J*. 2013;12:146. doi: 10.1186/1475-2891-12-146.

13. Descamps O, Riondel J, Ducros V, Roussel AM. Mitochondrial production of reactive oxygen species and incidence of age-associated lymphoma in OF1 mice: effect of alternate-day fasting. *Mech Ageing Dev*. 2005;126(11):1185–91. doi: 10.1016/j.mad.2005.06.007.

14. Zhu Y, Yan Y, Gius DR, Vassilopoulos A. Metabolic regulation of Sirtuins upon fasting and the implication for cancer. *Curr Opin Oncol*. 2013;25(6):630–6. doi: 10.1097/01.cco.0000432527.49984.a3.

Гордієнко Г.Р., Сікора В.З. Гематологічні зміни при інтервальному голодуванні у щурів.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Інтервальне голодування набуває популярності як ефективна стратегія корекції метаболічних порушень. Однак вплив різних режимів інтервального голодування на показники периферичної крові залишається недостатньо вивченим, що обмежує розуміння адаптаційних механізмів організму до періодичного обмеження харчування. **Мета.** Дослідити динаміку гематологічних показників у щурів при застосуванні інтервального голодування за схемою «доба їжі : доба голодування» протягом різних термінів експозиції. **Методи.** Експеримент проведено на 72 білих щурах, розподілених на одну контрольну (KC1, n=18) та три експериментальні серії: EC2 (n=18) – один тиждень інтервального голодування, EC3 (n=18) – два тижні, EC4 (n=18) – один місяць. Контрольні тварини годувалися в звичайному режимі. Аналіз периферичної крові виконували на автоматичному гематологічному аналізаторі з визначенням показників еритроцитарного, лейкоцитарного та тромбоцитарного рядів. **Результати.** У експериментальних групах виявлено зміни гематологічних параметрів. Рівень гемоглобіну в групі EC2 становив $128,67 \pm 14,33$ г/л, EC3 – $127,00 \pm 8,10$ г/л, EC4 – $135,17 \pm 11,91$ г/л порівняно з контролем $125,33 \pm 10,16$ г/л. Гематокрит підвищувався від $35,50 \pm 2,09\%$ у контролі до $41,57 \pm 3,67\%$ у групі EC4. Виявлено достовірне підвищення кількості лейкоцитів: у групі EC2 – $12,38 \pm 4,80 \times 10^9$ /л (у 2,16 раза), EC3 – $11,50 \pm 5,17 \times 10^9$ /л (у 2,01 раза), EC4 – $9,48 \pm 5,68 \times 10^9$ /л (у 1,65 раза) порівняно з контролем $5,73 \pm 1,28 \times 10^9$ /л, що свідчить про активацію імунної системи. Кількість тромбоцитів залишалася в межах фізіологічної норми. **Підсумок.** Інтервальне голодування за схемою «доба їжі : доба голодування» викликає адаптаційні зміни гематологічних показників у щурів. Спостерігається тенденція до підвищення рівня гемоглобіну та гематокриту при тривалому застосуванні режиму. Виражена активація лейкопоезу є найбільш константною ознакою відповіді системи крові на інтервальне голодування, що відображає імуномодуючий ефект даного режиму харчування.

Ключові слова: інтервальне голодування, гематологічні показники, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, щури.