

РОЛЬ L-КАРНИТИНА В МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ СТАРЕНИИ ОРГАНИЗМА

Ж.Т. Айипова, Ж.А. Махмудова, Н.Р. Аскалиева, А.О. Бектурганова, Г.А. Асранкулова

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

THE ROLE OF L-CARNITINE IN METABOLIC DISORDERS DURING AGING

Z.T. Ayipova, Z.A. Makhmudova, N.R. Askalieva, A.O. Bekturganova, G.A. Asrankulova

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyzstan

Сведения об авторах:

Айипова Жыдыз Турусбековна (ORCID iD: 0009-0005-3047-4332). Место работы и должность: преподаватель кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева. Адрес: Кыргызская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92. Электронная почта: ayipova87@mail.ru

Махмудова Жыдыз Акматовна – д.б.н., профессор (SPIN-код: 5730-7833; ORCID iD: 0000-0001-5057-9215). Место работы и должность: заведующая кафедрой биохимии с курсом общей и биоорганической химии им. А. Джумалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева. Адрес: Кыргызская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92. Электронная почта: zhyldyz.makhmudova@yandex.com

Аскалиева Нургуль Рахыевна – к.х.н. (ORCID iD: 0000-0002-8843-7316). Место работы и должность: доцент кафедры биохимии с курсом общей и биоорганической химии им. А. Джумалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева. Адрес: Кыргызская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92. Электронная почта: askalieva00@mail.ru

Бектурганова Асель Орумбековна – к.б.н. (SPIN-код: 6586-7554; ORCID iD: 0000-0002-9330-1544). Место работы и должность: преподаватель кафедры биохимии с курсом общей и биоорганической химии им. А. Джумалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева. Адрес: Кыргызская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92. Электронная почта: bekturganova1981@inbox.ru

Асранкулова Гулбарчын Алишеровна (SPIN-код: 9156-6104; ORCID iD: 0000-0003-3560-4368). Место работы и должность: преподаватель кафедры биохимии с курсом общей и биоорганической химии им. А. Джумалиева, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева. Адрес: Кыргызская Республика, 720020, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92. Электронная почта: gasrankulova@oshsu.kg

Представлен обзор современной литературы о вопросах метаболизма при старении организма, ведущих к энергетическому дефициту в тканях, митохондриальной дисфункции и развитию хронических заболеваний. Особое внимание уделено влиянию высокогорной гипоксии на митохондриальную функцию и роли L-карнитина в коррекции метаболических нарушений и профилактике возрастных изменений. В результате анализа научных исследований установлено, что L-карнитин рассматривается как перспективное средство для профилактики и коррекции возрастных и гипоксически индуцированных метаболических нарушений. Его биологическое действие связано с улучшением митохондриальной функции, активацией окисления жирных кислот, снижением выраженности окислительного стресса и повышением энергетической эффективности тканей. Эти эффекты обосновывают целесообразность применения L-карнитина не только в геронтологии, но и в условиях воздействия неблагоприятных факторов, таких как хроническая гипоксия, характерная для высокогорных регионов. Применение L-карнитина может способствовать улучшению энергетического обмена, повышению адаптационного потенциала и снижению риска развития хронических заболеваний.

Ключевые слова: старение, метаболизм, митохондрии, L-карнитин, гипоксия, окислительный стресс

Старение сопровождается постепенным снижением функциональной активности органов и систем, в основе которого лежат сложные метаболические и клеточные изменения. Одним из ключевых звеньев этих процессов признана митохондриальная дисфункция – нарушение работы главных энергетических центров клетки, ответственных за производство аденозинтрифосфата (АТФ) посредством окислительного фосфорилирования. С возрастом отмечается

снижение количества митохондрий, накопление мутаций митохондриальной ДНК, снижение активности ферментов дыхательной цепи и увеличение продукции активных форм кислорода, что приводит к хроническому энергетическому дефициту и оксидативному стрессу [1, 2].

При старении в организме происходят серьезные сбои в обмене веществ, особенно страдает переработка глюкозы и жирных кислот.

Эти нарушения приводят к снижению метаболической гибкости тканей, митохондриальной дисфункции и формированию предпосылок для хронических заболеваний, таких как инсулинорезистентность, сердечно-сосудистые и нейродегенеративные патологии [3, 4].

Митохондрии не только вырабатывают АТФ, основной источник энергии, но и участвуют в регуляции клеточной смерти, передаче сигналов внутри клетки и синтезе важных веществ. Особое внимание уделено таким маркерам, как митохондриальная ДНК, белки дыхательной цепи и специальные транспортные белки. Эти показатели помогают понять, как меняется работа митохондрий при старении, стрессе и болезнях, например, при сердечно-сосудистых или нейродегенеративных нарушениях. Такой подход делает митохондрии важной целью для диагностики и поиска новых методов лечения [5].

В исследовании Е.И. Асташкина и М.Г. Глезер (2008) показано, что старение сопровождается нарушением ключевых этапов энергетического обмена в кардиомиоцитах. Авторы отмечают снижение чувствительности к инсулину, ухудшение транспорта глюкозы, дисфункцию митохондрий и снижение эффективности β -окисления жирных кислот. Это приводит к дефициту АТФ, липотоксичности и нарушению метаболической гибкости сердца, что повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний у пожилых [6].

Особое внимание вопросам митохондриальной дисфункции в контексте старения, метаболического синдрома и сердечно-сосудистой патологии уделено в работе А.В. Панова, С.И. Дикалова, М.А. Даренской и соавт. (2020), в которой авторы подчёркивают, что митохондрии – это не просто энергетические органеллы, а ключевые регуляторы метаболических, сигнальных и воспалительных процессов в организме. Авторы предлагают новую парадигму, предполагающую терапевтическую коррекцию митохондриальных нарушений, в том числе с использованием метаболически активных веществ, таких как L-карнитин [7].

Новые исследования указывают на выраженное воздействие высокогорной гипоксии на липидный обмен и работу митохондрий. Установлено, что длительное пребывание в условиях высокогорья угнетает окисление жирных кислот и липогенез в печени крыс, что, по всей видимости, обусловлено дисфункцией митохондрий [8]. Также отмечается, что адаптивная реакция организма на экстремальные высотные условия проявляется в снижении активности

митохондриальной дыхательной цепи. Это способствует уменьшению образования активных форм кислорода [9]. Описанные изменения рассматриваются в качестве основополагающего механизма в патогенезе высокогорных заболеваний, включая отёк головного мозга и отёк лёгких [10, 11].

Продолжительное пребывание в условиях высокогорья сопровождается выраженным уменьшением объёма митохондрий в скелетных мышцах, а также снижением уровня экспрессии ключевых регуляторов митохондриального биогенеза, в частности коактиватора 1-альфа рецептора, активируемого пролифератором пероксисом (PGC-1 α). Помимо этого, происходит угнетение активности ферментных комплексов дыхательной цепи и снижение способности мышечной ткани к окислению жирных кислот, что в совокупности приводит к уменьшению общей эффективности энергетического обмена в тканях [9].

Регуляция процессов митохондриального биогенеза и деления осуществляется посредством сигнального пути, в состав которого входят сиртуин 1 (SIRT1), PGC-1 α , а также белки, обеспечивающие деление митохондрий – динамин-подобный белок 1 (DRP1), белок митохондриального деления 1 (FIS1) и фактор митохондриального деления (MFF). Данный сигнальный каскад играет критически важную роль в поддержании функциональной активности митохондрий в условиях высокогорной гипоксии, тогда как его нарушения способствуют развитию митохондриальной дисфункции и усугубляют течение сердечно-сосудистых заболеваний [12].

Характер влияния высокогорной гипоксии существенно варьирует в зависимости от типа органа или ткани. В структурах центральной нервной системы гипоксическое воздействие приводит к снижению мембранного потенциала митохондрий, активации процессов митохондриального деления и увеличению уровня апоптоза нейрональных клеток, что подтверждается экспериментальными данными [13]. В миокарде гипоксия вызывает нарушение митохондриального стресс-ответа и подавление процессов митофагии, следствием чего является ухудшение энергетического статуса сердечной мышцы и снижение её функциональных возможностей [12]. В противоположность этому, в печени и скелетных мышцах хроническая гипоксия может способствовать активации АМРК-сигнального пути, что улучшает митохондриальный биогенез и снижает выраженность окислительного стресса, улучшая метаболическое состояние [14, 15].

Гипоксия лежит в основе многих критических состояний – от инсульта и инфаркта до эпилептического статуса. Недостаток кислорода ведёт к срыву окислительного фосфорилирования и каскаду патологических реакций (лактатацидоз, перекисное окисление липидов, гибель клеток). Для защиты тканей от гипоксии разработан класс препаратов – антигипоксанты. В числе прочих – левокарнитин, обладающий способностью повышать устойчивость клеток к кислородному голоданию. Механизм антигипоксического эффекта L-карнитина связан с улучшением использования субстратов в митохондриях: карнитин усиливает транспорт длинноцепочечных жирных кислот в митохондриальный матрикс и оптимизирует соотношение коферментов (CoA/ацил-CoA) для энергообразующих реакций. Проще говоря, он помогает клеткам эффективнее генерировать энергию в условиях дефицита кислорода, предотвращая критическое падение АТФ [16].

L-карнитин в организме человека играет ключевую роль в регуляции липидного обмена, способствуя переносу длинноцепочечных жирных кислот из цитозоля на внутреннюю мембрану митохондрий, где они подвергаются β -окислению с последующим образованием АТФ. Современные данные подтверждают, что L-карнитин также проявляет антиоксидантную активность, нейтрализуя кислородные радикалы, и обладает противовоспалительным действием, снижая экспрессию провоспалительных цитокинов [11, 17]. L-карнитин имеет большое значение в энергетическом метаболизме клеток, особенно в контексте транспорта жирных кислот в митохондрии для их окисления. Обращается внимание на его важности для функционирования сердечной и мышечной тканей, а также на терапевтическом потенциале при метаболических и нейродегенеративных расстройствах [18].

При повышении энергопотребности организма, особенно в тканях с высоким уровнем метаболизма – скелетных мышцах, миокарде и головном мозге – ключевое значение приобретает β -окисление жирных кислот, которое служит основным источником энергии в условиях недостаточного поступления глюкозы. Эффективность этого процесса напрямую определяется наличием L-карнитина, обеспечивающего перенос жирных кислот через мембрану митохондрий. Недостаток L-карнитина нередко фиксируется при старении, сахарном диабете и сердечно-сосудистой патологии, что усугубляет нарушения митохондриальной функции и метаболический дисбаланс [19].

У лиц пожилого возраста L-карнитин способствует ослаблению проявлений хронической усталости и мышечной слабости. В рамках плацебо-контролируемого исследования у пожилых испытуемых приём L-карнитина сопровождался уменьшением доли жировой ткани, приростом мышечной массы и улучшением когнитивных показателей и общего состояния [20].

Экспериментальные работы на животных и клинические наблюдения у людей свидетельствуют, что применение L-карнитина позволяет снизить интенсивность окислительного стресса, замедлить накопление липофусцина, улучшить антиоксидантную защиту тканей и повысить метаболическую гибкость [9, 21]. Кроме того, L-карнитин способствует уменьшению массы висцерального жира, повышению чувствительности к инсулину, снижению уровня триглицеридов и артериального давления при одновременном увеличении содержания липопротеинов высокой плотности [7].

Исследования демонстрируют нейропротекторные свойства ацетил-L-карнитина: его введение обеспечивает защиту головного мозга животных от повреждений, вызванных гипоксией, и предотвращает развитие когнитивных нарушений [22]. Полученные результаты указывают на целесообразность использования ацетил-L-карнитина в качестве средства метаболической коррекции при гипоксических поражениях [23].

В работе показано, что сочетанное применение L-карнитина и триметазидина способно предупреждать возрастные изменения миокарда и восстанавливать энергетический обмен в сердечной мышце за счёт регуляции использования метаболических субстратов [24]. Нейропротекторное действие L-карнитина реализуется через предотвращение митохондриальной дисфункции и торможение нейродегенеративных процессов [1].

Важнейшим механизмом действия L-карнитина является регуляция метилирования митохондриальной ДНК и модуляция продукции триметиламин-N-оксид (ТМАО), метаболита, ассоциированного с риском развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний [25]. В то же время, L-карнитин демонстрирует эффекты, не зависящие от продукции ТМАО, что расширяет его терапевтические возможности при метаболическом синдроме [26]. Особое влияние карнитин оказывает на людей пожилого возраста за счёт антиоксидантных и антигипоксантных свойств, что полностью подтверждает исследования итальянских учёных [22].

Несмотря на многочисленные положительные эффекты, определённые формы карнитина, такие как пальмитоил-L-карнитин, могут иметь негативные последствия, включая усиление митохондриальной дисфункции и патологическое фосфорилирование тау-белка в нейронах, что является фактором риска нейродегенеративных заболеваний [27].

Заключение

Согласно представленным данным литературы, L-карнитин рассматривается как перспективное средство для профилактики и коррекции возрастных и гипоксически индуцированных метаболических нарушений. Его биологическое действие связано с улучшением митохондриальной функции, активацией окисления

жирных кислот, снижением выраженности окислительного стресса и повышением энергетической эффективности тканей. Эти эффекты обосновывают целесообразность применения L-карнитина не только в геронтологии, но и в условиях воздействия неблагоприятных факторов, таких как хроническая гипоксия, характерная для низко- и высокогорных регионов.

Вместе с тем, несмотря на обнадеживающие результаты, требуется проведение дальнейших клинических и экспериментальных исследований для объективной оценки его долгосрочной эффективности и безопасности. Всё это подчёркивает высокую актуальность темы и необходимость продолжения научного поиска в данном направлении.

Литература / References:

- Shokrzadeh M., Modanloo M. Analyzing mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and apoptosis: Potential role of L-carnitine. *Iran J Kidney Dis.* 2019; 13 (2): 74-86.
- Асранкулова Г.А., Махмудова Ж.А., Таалайбекова М.Т., Боронова З.С. Биологическая роль омега-3-жирных кислот и коэнзима Q10 в антиоксидантной системе организма. *Академический журнал Западной Сибири.* 2023; 19 (4): 23-29. [Asrankulova G.A., Makhmudova Zh.A., Taalaibekova M.T., Boronova Z.S. The biological role of omega-3 fatty acids and coenzyme Q10 in the antioxidant system of the body. *Academic Journal of West Siberia.* 2023; 19 (4): 23-29.] (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.23-19-04(101)-23-29
- Liu C., Zhang X., Xing Y., et al. Trimetazidine and L-carnitine prevent heart aging and cardiac metabolic impairment in rats via regulating cardiac metabolic substrates. *Exp Gerontol.* 2019; 119: 120-127. DOI: 10.1016/j.exger.2018.12.019
- Virmani M., Cirulli M. The role of L-carnitine in mitochondria, prevention of metabolic inflexibility and disease initiation. *Int J Mol Sci.* 2022; 23. DOI: 10.3390/ijms23052717
- Бонь Е.И., Максимович Н.Е. Роль митохондрий в энергетике клетки и характеристика её молекулярных маркеров. *Фундаментальная медицина.* 2024; 1: 45-52. [Bon E.I., Maksimovich N.E. The role of mitochondria in cell energy and characteristics of its molecular markers. *Fundamental medicine.* 2024; 1: 45-52.] (In Russ)
- Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Влияние старения на некоторые ключевые этапы энергетического обмена кардиомиоцитов. *Клиническая геронтология.* 2008; 14 (11): 3-10. [Astashkin E.I., Glezer M.G. The effect of aging on some key stages of cardiomyocyte energy metabolism. *Clinical gerontology.* 2008; 14 (11): 3-10. EDN: TAJUDN] (In Russ)
- Панов А.В., Дикалов С.И., Даренская М.А., и др. Митохондрии: старение, метаболический синдром и сердечно-сосудистая патология. Становление новой парадигмы. *Acta Biomed Sci.* 2020; 5 (4): 33-44. [Panov A.V., Dikalov S.I., Darenkaya M.A., et al. Mitochondria: aging, metabolic syndrome and cardiovascular pathology. The formation of a new paradigm. *Acta Biomed Sci.* 2020; 5 (4): 33-44.] (In Russ)
- Ni Q., Shao Y., Wang Y.Z., et al. Impact of high altitude on the hepatic fatty acid oxidation and synthesis in rats. *Biochem Biophys Res Commun.* 2014; 446 (2): 574-579. DOI: 10.1016/j.bbrc.2014.03.001
- Horscroft J., Murray A. Mitochondrial function at extreme high altitude. *J Physiol.* 2016; 594. DOI: 10.1113/JP270079
- Da Z., Zhang X., Li Z., et al. Oxygen metabolism abnormalities and high-altitude cerebral edema. *Front Immunol.* 2025; 16. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1555910
- Singh Y., Sandhir R., Kumar B., et al. Mitochondrial DNA mutations contribute to high altitude pulmonary edema via increased oxidative stress and metabolic reprogramming during hypobaric hypoxia. *Biochim Biophys Acta Bioenerg.* 2021; 148431. DOI: 10.1016/j.bbabi.2021.148431
- Zhang X., Pu L., Xu H., et al. SIRT1 regulates mitochondrial fission to alleviate high altitude hypoxia induced cardiac dysfunction in rats via the PGC-1 α -DRP1/FIS1/MFF pathway. *Apoptosis.* 2024. DOI: 10.1007/s10495-024-01954-5
- Liang G., Dong Y., Quan H., et al. High-altitude cerebral hypoxia promotes mitochondrial dysfunction and apoptosis of mouse neurons. *Front Mol Neurosci.* 2023; 16. DOI: 10.3389/fnmol.2023.1216947
- Ga Q., Zhang Y., Song K., et al. High-altitude chronic hypoxia ameliorates obesity-induced non-alcoholic fatty liver disease in mice by regulating mitochondrial and AMPK signaling. *Life Sci.* 2020; 117633. DOI: 10.1016/j.lfs.2020.117633
- Ge R., Song K., Bai Z., et al. Increased insulin sensitivity by high-altitude hypoxia in mice with high-fat diet-induced obesity is associated with activated AMPK signaling and subsequently enhanced mitochondrial biogenesis in skeletal muscles. *Obes Facts.* 2020; 13: 455-472. DOI: 10.1159/000508112
- Воронина Т.А. Роль гипоксии в развитии инсульта и судорожных состояний. Антигипоксанты. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* 2016; 14 (1): 63-70. [Voronina T.A. The role of hypoxia in the development of stroke and seizures. Anti-hypoxers. *Reviews on clinical pharmacology and drug therapy.* 2016; 14 (1): 63-70.] (In Russ)
- Fanagan J.L., Simmons P.A., Vehige J., et al. Role of carnitine in disease. *Nutr Metab.* 2010; 7: 30. DOI: 10.1186/1743-7075-7-30
- Adeva-Andany M., Calvo-Castro I., Fernández-Fernández C., et al. Significance of L-carnitine for human health. *IUBMB Life.* 2017; 69. DOI: 10.1002/iub.1646
- Alhasanah A. L-carnitine: Nutrition, pathology, and health benefits. *Saudi J Biol Sci.* 2022;30. DOI: 10.1016/j.sjbs.2022.103555
- Иванова М.Д. Роль левокарнитина в системной терапии пациентов различного профиля и пациентов на хроническом гемодиализе. *Современная фармакотерапия.* 2014; 81-84. [Ivanova M.D. The role of levocarnitine in the systemic therapy of patients with various profiles and patients on chronic hemodialysis. *Modern pharmacotherapy.* 2014; 81-84.] (In Russ)
- Rani P., Panneerselvam C. Carnitine as a free radical scavenger in aging. *Exp Gerontol.* 2001; 36: 1713-1726. DOI: 10.1016/S0531-5565(01)00116-4
- URL: <https://www.brutalshop.ru/library/article/chto-dumayut-barhi-pro-l-karnitin/>
- Barhwal K., Singh S.B., Hota S.K., et al. Acetyl-L-carnitine ameliorates hypobaric hypoxic impairment and spatial memory deficits in rats. *Eur J Pharmacol.* 2007; 570 (1-3): 97-107. DOI: 10.1016/j.ejphar.2007.05.063
- Liu G., Wang Z., Mao C., et al. L-carnitine and heart disease. *Life Sci.* 2018; 194: 88-97. DOI: 10.1016/j.lfs.2017.12.015
- Szarmach A., Bordoni L., Gabbianelli R., et al. A pilot study on the effects of L-carnitine and trimethylamine-N-oxide on platelet mitochondrial DNA methylation and CVD biomarkers in aged women. *Int J Mol Sci.* 2020; 21. DOI: 10.3390/ijms21031047
- Zhang Y., Gao X., Sun C., et al. Dietary supplementation of L-carnitine ameliorates metabolic syndrome independent of trimethylamine N-oxide produced by gut microbes in high-fat diet-induced obese mice. *Food Funct.* 2022.
- Koh Y., Kam M., Jo C., Yoon G. Palmitoyl-L-carnitine induces tau phosphorylation and mitochondrial dysfunction in neuronal cells. *PLoS One.* 2024; 19. DOI: 10.1371/journal.pone.0313507

THE ROLE OF L-CARNITINE IN METABOLIC DISORDERS DURING AGING

Z.T. Ayipova, Z.A. Makhmudova, N.R. Askalieva,
A.O. Bekturganova, G.A. Asrankulova

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy,
Bishkek, Kyrgyzstan

Abstract:

The article presents a review of current scientific data on metabolic changes associated with aging, leading to energy deficiency in tissues, mitochondrial dysfunction, and the development of chronic diseases. Particular attention is paid to the effects of high-altitude hypoxia on mitochondrial function and the role of L-carnitine in the correction of metabolic disorders and the prevention of age-related pathologies. The analysis of scientific studies has shown that L-carnitine is considered a promising agent for the prevention and correction of age-related and hypoxia-induced metabolic disorders. Its biological effects are associated with improved mitochondrial function, activation of fatty acid oxidation, reduction in the severity of oxidative stress, and increased energy efficiency of tissues. These effects justify the use of L-carnitine not only in gerontology but also under conditions of exposure to adverse factors such as chronic hypoxia, which is characteristic of high-altitude regions. The use of L-carnitine may contribute to improved energy metabolism, increased adaptive potential, and a reduced risk of developing chronic diseases.

Keywords: aging, metabolism, mitochondria, L-carnitine, hypoxia, oxidative stress

Вклад авторов:

Ж.Т. Айипова: разработка дизайна исследования, написание и редактирование текста рукописи;

Ж.А. Махмудова: написание и редактирование текста рукописи;

Н.Р. Аскалиева: написание и редактирование текста рукописи;

А.О. Бектурганова: написание и редактирование текста рукописи;

Г.А. Асранкулова: написание и редактирование текста рукописи.

Author's contributions:

Z.T. Ayipova: research design development, article writing and editing;

Z.A. Makhmudova: article writing and editing;

N.R. Askalieva: article writing and editing;

A.O. Bekturganova: article writing and editing;

G.A. Asrankulova: article writing and editing.

Information about the authors:

Ayipova Zhyldyz T. (ORCID iD: 0009-0005-3047-4332). Place of work and position: lecturer at the Department of Histology, Cytology and Embryology, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev. Address: 92 Akhunbayeva str., Bishkek, Kyrgyz Republic. E-mail: ayipova87@mail.ru

Makhmudova Zhyldyz A. – PhD, Professor (ORCID iD: 0000-0001-5057-9215). Place of work and position: Head of the Department of Biochemistry with a course in General and Bioorganic Chemistry named after A. Dzhumaliev, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev. Address: 92 Akhunbayeva str., Bishkek, Kyrgyz Republic. E-mail: zhyldyz.makhmudova@yandex.com

Askalieva Nurgul R. – PhD (ORCID iD: 0000-0002-8843-7316). Place of work and position: Associate Professor of the Department of Biochemistry with a course in General and Bioorganic Chemistry named after A. Dzhumaliev, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev. Address: 92 Akhunbayeva str., Bishkek, Kyrgyz Republic. E-mail: askalieva00@mail.ru

Bekturganova Asel O. – PhD (ORCID iD: 0000-0002-9330-1544). Place of work and position: lecturer at the Department of Biochemistry with a course in general and Bioorganic Chemistry named after A. Dzhumaliev, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev. Address: 92 Akhunbayeva str., Bishkek, Kyrgyz Republic. E-mail: bekturganova1981@inbox.ru

Asrankulova Gulbarchyn A. (ORCID iD: 0000-0003-3560-4368). Place of work and position: lecturer at the Department of Biochemistry with a course in general and Bioorganic Chemistry named after A. Dzhumaliev, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev. Address: 92 Akhunbayeva str., Bishkek, Kyrgyz Republic. E-mail: gasrankulova@oshsu.kg

Финансирование: Данное исследование не имело финансовой поддержки.

Financing: The study was performed without external funding.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила / Article received: 19.01.2026. Принята к публикации / Accepted for publication: 07.03.2026.

Для цитирования: Айипова Ж.Т., Махмудова Ж.А., Аскалиева Н.Р., Бектурганова А.О., Асранкулова Г.А. Роль L-карнитина в метаболических нарушениях при старении организма. *Академический журнал Западной Сибири*. 2026; 22 (1): 46-50. DOI: 10.32878/sibir.26-22-01(110)-46-50

For citation: Ayipova Z.T., Makhmudova Z.A., Askalieva N.R., Bekturganova A.O., Asrankulova G.A. The role of L-carnitine in metabolic disorders during aging. *Academic Journal of West Siberia*. 2026; 22 (1): 46-50. (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.26-22-01(110)-46-50