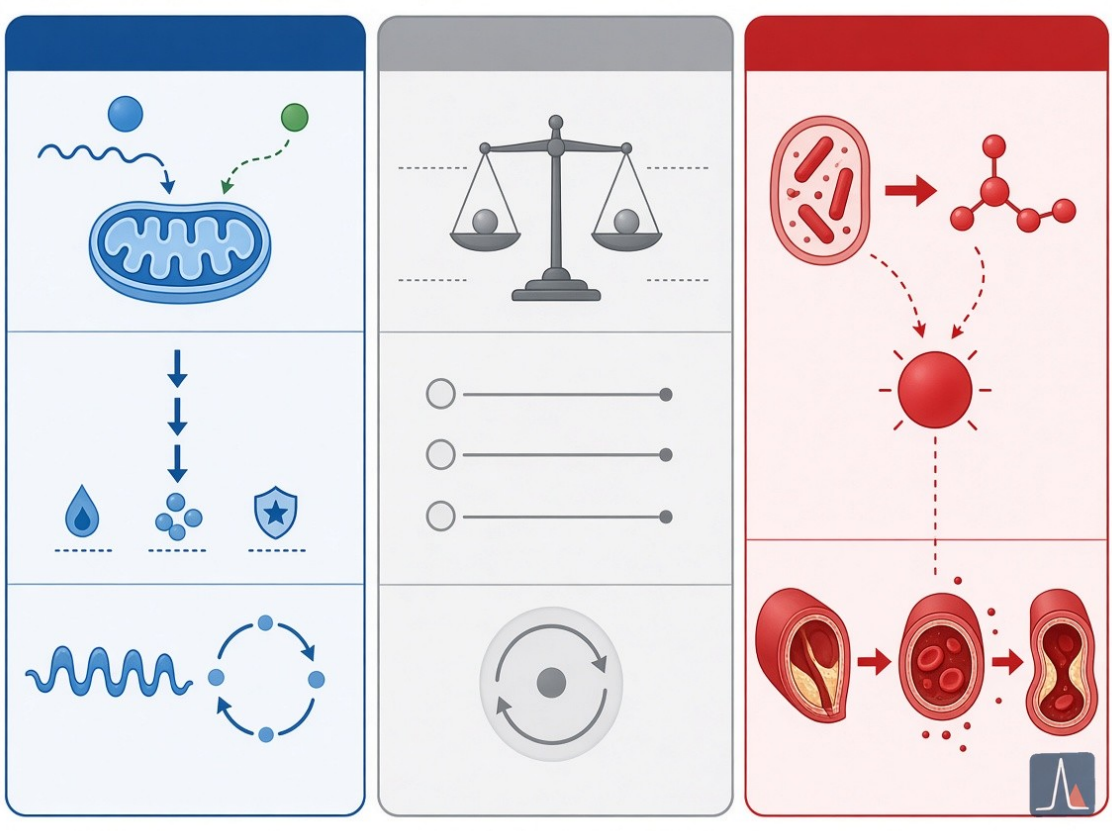
Günstige und ungünstige Befunde zu L-carnitine

3. November 2026

Veröffentlichte Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien berichten über moderate Reduktionen von Körpergewicht, BMI, Fettmasse, ausgewählten Lipiden, glykämischen Markern und Laktat nach Belastung bei Supplementierung mit L-carnitine bei übergewichtigen, adipösen oder diabetischen

Chemische Identität und Katalogkontext

L-carnitine (C7H15NO3, CAS 541-15-1, (R)-3-hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoate) ist eine quartäre Ammoniumverbindung, die endogen aus Lysin und Methionin synthetisiert und über die Nahrung, insbesondere rotes Fleisch, aufgenommen wird. Sie dient als Carrier für langkettige Fettsäuren über die innere Mitochondrienmembran zur β-Oxidation und Energiegewinnung. In der Laborforschung wird sie als einzelne, chemisch definierte Verbindung verfolgt, die als hochreines lyophilisiertes Material zur Untersuchung der mitochondrialen Bioenergetik, des Substratstoffwechsels, von oxidativem Stress und verwandter Signalwege bereitgestellt wird. Die Berichterstattung über eine Studie am Menschen ist keine Anleitung, das Forschungsmaterial auf diese Weise zu verwenden.



Abstrakte Darstellung, die Kategorien berichteter Befunde zur L-carnitine-Forschung trennt.

Grundlegende mechanistische und In-vitro-Evidenz

In-vitro-Studien zeigen, dass L-carnitine den durch Carnitin-Palmitoyltransferase (CPT1/CPT2)

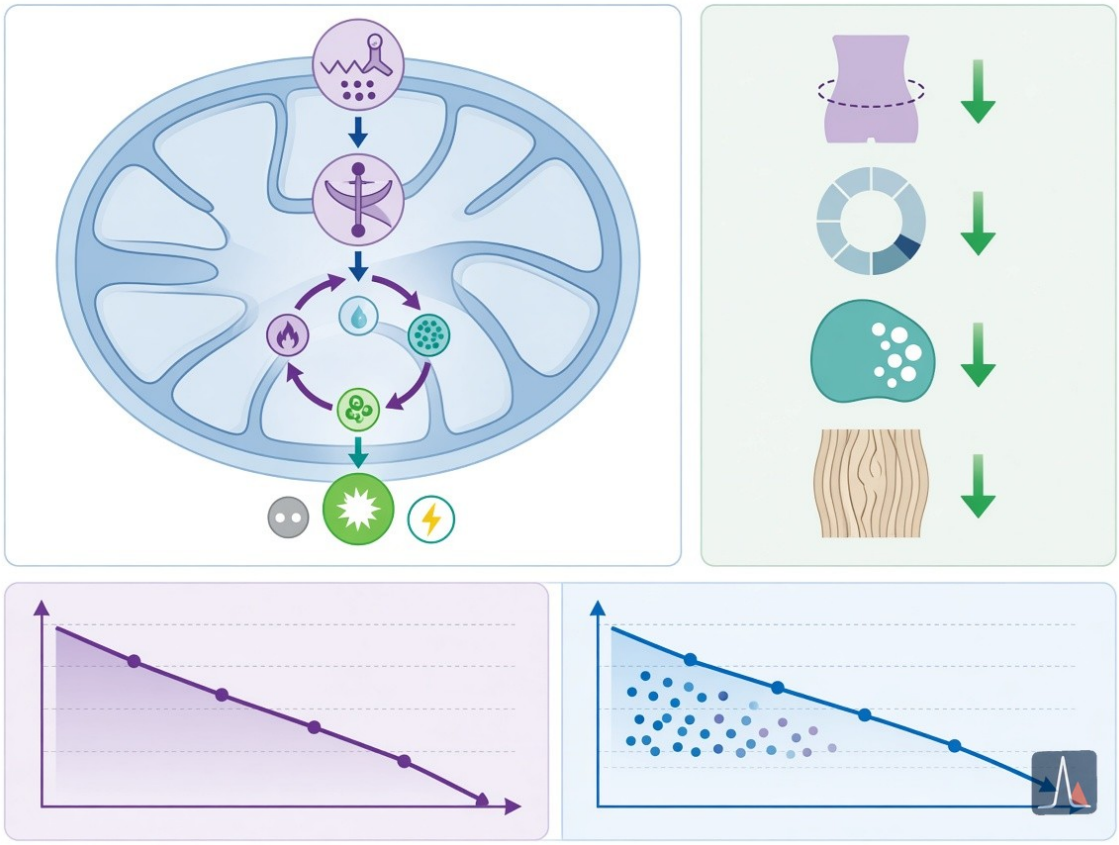
Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

vermittelten Transfer von Fettsäuren in Mitochondrien erleichtert, die β-Oxidation unterstützt, die Akkumulation von Acyl-CoA verringert und die Verhältnisse von Acetyl-CoA/CoA moduliert. Methodenarbeiten beschreiben seine Rolle bei der Pufferung von Acetylgruppen und der Abmilderung von oxidativem Stress in isolierten Mitochondrien und Zelllinien. Diese Mechanismen untermauern Hypothesen zu metabolischen, trainingsbezogenen und kardioprotektiven Effekten. Tiermodelle zu Adipositas, Ischämie-Reperfusion und Neurotoxizität haben über einen verbesserten Energiestoffwechsel, eine verringerte Lipidperoxidation und eine erhaltene mitochondriale Funktion berichtet, wenngleich die Übertragung auf den Menschen theoretisch ist.

Günstige metabolische, anthropometrische und glykämische Befunde

Mehrere systematische Übersichtsarbeiten und Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien haben moderate günstige Effekte berichtet. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2020 von 37 RCTs (n=2292) stellte fest, dass eine Supplementierung mit L-carnitine das Körpergewicht (WMD −1.21 kg), den BMI (−0.24 kg/m^2) und die Fettmasse (−2.08 kg) signifikant reduzierte, wobei die Effekte bei Erwachsenen mit Übergewicht oder Adipositas am ausgeprägtesten waren; eine nichtlineare Dosis-Wirkungs-Beziehung deutete auf einen maximalen Nutzen nahe 2000 mg/day hin. Ähnliche Metaanalysen aus den Jahren 2020 und 2024 von 21–43 RCTs bei Teilnehmenden mit Typ-2-Diabetes oder gestörter Glukosetoleranz berichteten Reduktionen der Triglyceride (−9 bis −13.5 mg/dL), des LDL-C (−7.7 bis −12.7 mg/dL), der Nüchternblutglukose (−6.2 mg/dL), des HbA1c (−0.16 bis −0.37%), des HOMA-IR (−0.72) sowie von CRP, TNF-α, Gewicht, BMI und Leptin. Eine Umbrella-Metaanalyse bestätigte Verbesserungen des Gesamtcholesterins, der Triglyceride, des LDL-C und des HDL-C, insbesondere bei Dosen >2 g/day und Zeiträumen >12 Wochen. Diese klinischen Arbeiten und Übersichtsarbeiten (2019–2026) weisen auf kontextabhängige Vorteile in metabolisch beeinträchtigten Populationen hin.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.



Schema günstiger mitochondrialer und metabolischer Befunde.

Berichtete Vorteile bei der Leistungsfähigkeit unter Belastung und bei der Erholung

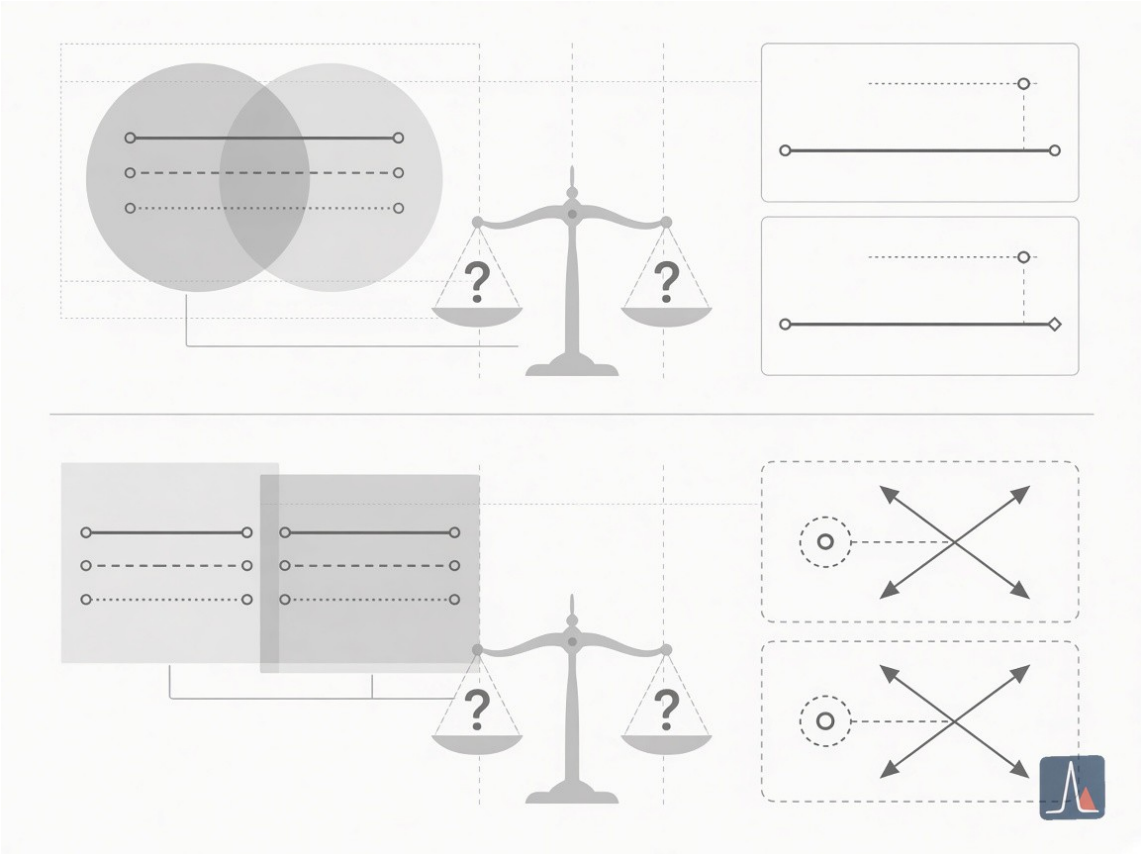
Eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse aus dem Jahr 2024 von 14 Studien bei trainierten Athletinnen und Athleten berichtete, dass eine chronische Supplementierung mit L-carnitine das Blutlaktat nach Belastung signifikant senkte (SMD −0.52 bis −0.69) und die VO2max erhöhte (MD +2.16 mL/kg/min). Subgruppenanalysen deuteten auf stärkere Effekte bei längerer Anwendung hin. Weitere leistungsbezogene und klinische Arbeiten beschreiben verringerte Marker einer Muskelschädigung (CK, myoglobin), eine verbesserte Erholung sowie Zunahmen der Muskelmasse oder der körperlichen Belastbarkeit in Kohorten älterer Menschen oder Hundertjähriger. Diese Befunde stehen im Einklang mit der grundlegenden Rolle beim mitochondrialen Fettsäuretransport und bei der Laktat-Clearance unter hoher metabolischer Belastung; die Vorteile erscheinen jedoch bei trainierten oder älteren Personen konsistenter als bei jungen gesunden Probanden bei moderater Belastung.

Kardiovaskuläre und weitere klinische Berichte

Metaanalysen randomisierter Studien in Populationen mit Herzinsuffizienz, nach Myokardinfarkt und mit koronarer Herzkrankheit berichteten Verbesserungen der linksventrikulären Ejektionsfraktion, des Schlagvolumens, des Herzzeitvolumens, diastolischer Parameter (E/A-Verhältnis, isovolumetrische Relaxationszeit), der Gehstrecke im Sechs-Minuten-Gehtest sowie Reduktionen von BNP/NT-proBNP und der linksventrikulären Dimensionen. Eine Synthese

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

von Post-MI-Studien vermerkte Reduktionen der Gesamtmortalität, ventrikulärer Arrhythmien und von Angina-pectoris-Episoden. Randomisierte Studien bei Kindern mit dilatativer Kardiomyopathie und bei Patienten mit durch pulmonalarterielle Hypertonie induzierter Rechtsherzinsuffizienz berichteten zusätzliche Verbesserungen der Ejektionsfraktion, der funktionellen Klasse und der Belastungskapazität bei Ergänzung der konventionellen Therapie. Metaanalysen randomisierter Studien zu Acetyl-L-carnitine berichteten Reduktionen depressiver Symptome (SMD −1.10 vs placebo), mit Effekten, die mit Antidepressiva vergleichbar waren, und weniger unerwünschten Ereignissen, insbesondere bei älteren Erwachsenen. Einige klinische Arbeiten vermerken zudem eine verbesserte Spermienmotilität, -morphologie und -konzentration bei idiopathischer männlicher Infertilität.



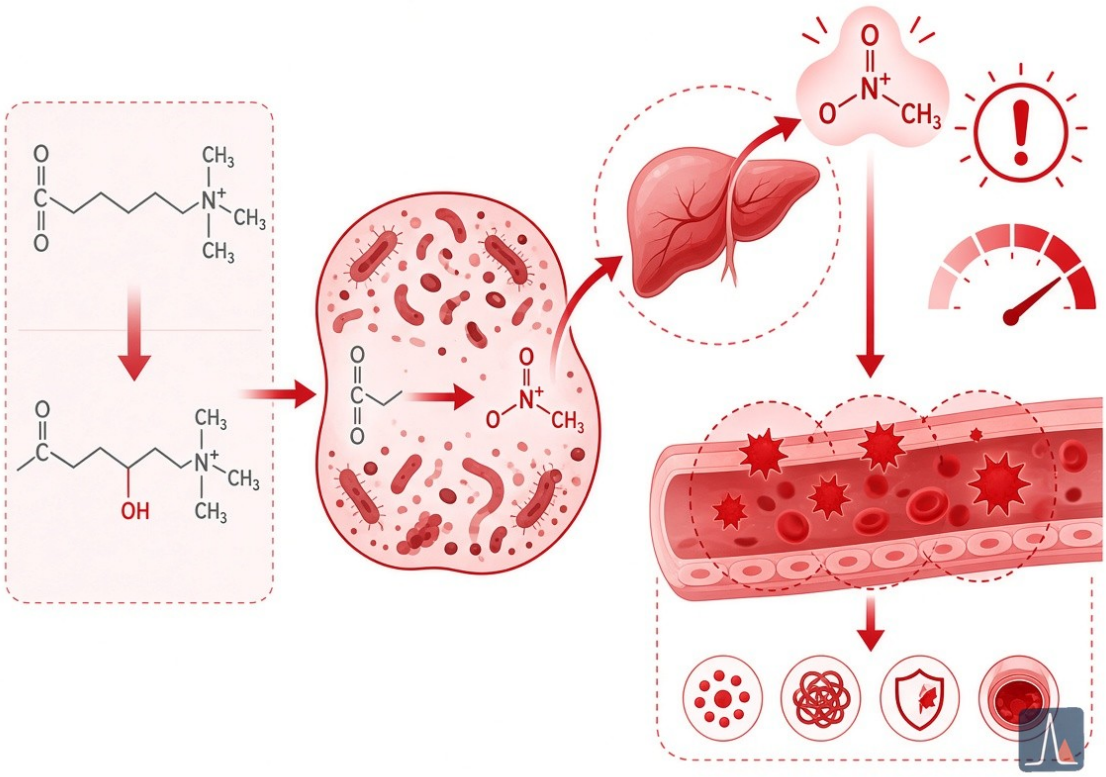
Darstellung von Nullbefunden und heterogenen Studienergebnissen.

Nullbefunde, inkonsistente und kontextabhängige Ergebnisse

Viele derselben Metaanalysen heben eine erhebliche Heterogenität hervor (I^2 häufig 80–98 %), moderate Effektstärken und eine Spezifität von Untergruppen. Eine konsistente Verringerung des Taillenumfangs oder des Körperfettanteils wurde über die Studien hinweg nicht beobachtet. Effekte auf anthropometrische Maße fehlten oder waren bei Patienten unter Hämodialyse abgeschwächt. Leistungs-Metaanalysen zeigen Nullbefunde oder inkonsistente Ergebnisse für die Fettoxidation während körperlicher Belastung, die Ausdauer bei moderater Intensität bei untrainierten Personen und den Kraftzuwachs bei gesunden älteren Frauen. Kardiovaskuläre Metaanalysen berichten in einigen gepoolten Analysen keinen signifikanten Einfluss auf die Inzidenz von Herzinsuffizienz, Myokard-Reinfarkt oder die Gesamtmortalität, im Gegensatz zu

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

früheren positiven Berichten. GRADE-Bewertungen sind häufig niedrig bis moderat. Nullbefunde überwiegen bei schlanken, gesunden jungen Populationen sowie für bestimmte Apolipoproteine oder Blutdruckendpunkte. Diese klinischen Arbeiten, Übersichtsarbeiten und Methodenpublikationen unterstreichen, dass ein Nutzen nicht universell ist und vom Ausgangsstatus von carnitine, der Körperzusammensetzung, dem Krankheitszustand, der Dosis, der Dauer und den Begleitinterventionen abhängt.



Schema der TMAO-Bildung und der damit verbundenen Risikosignalwege.

Ungünstige Befunde: TMAO-Signalweg, atherosklerotische Signale und genetische Evidenz

Ein herausragendes ungünstiges Thema ist die reproduzierbare Erhöhung von Plasma-Trimethylamin-N-oxid (TMAO). Randomisierte Studien und mechanistische Untersuchungen zeigen, dass orales L-carnitine (1–4 g/day) zirkulierendes TMAO um das 5- bis >10-Fache erhöht, über den Metabolismus von carnitine zu Trimethylamin (TMA) durch die Darmmikrobiota, gefolgt von der hepatischen Oxidation durch Flavin-haltige Monooxygenase 3 (FMO3) zu TMAO. Prospektive Kohortenstudien, Metaanalysen von Beobachtungsdaten und Umbrella-Reviews verknüpfen erhöhtes TMAO mit höheren Risiken für schwere unerwünschte kardiovaskuläre Ereignisse (HR ~1.4–2.0), Gesamtmortalität (HR ~1.55), Hypertonie, Diabetesprogression und einen Rückgang der glomerulären Filtrationsrate, unabhängig von traditionellen Risikofaktoren. Tiermodelle, die mit carnitine gefüttert wurden, zeigten eine durch TMAO vermittelte beschleunigte Atherosklerose. Eine randomisierte Studie aus dem Jahr 2022 bei Patienten mit metabolischem Syndrom berichtete, dass L-carnitine die Progression der

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

Karotisstenose erhöhte (9.3%, p=0.02) und Gesamtcholesterin sowie LDL-C im Vergleich zu Placebo anhob, trotz unverändertem Gesamtplaquevolumen. Eine Mendelian-Randomisierungsstudie aus dem Jahr 2022 fand, dass genetisch vorhergesagte höhere L-carnitine-Spiegel nominal mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzkrankheit assoziiert waren (OR 1.07 insgesamt, 1.09 bei Männern) sowie mit Herzinsuffizienz, ohne Hinweis auf einen Nutzen und mit Signalen für möglichen Schaden. Diese mechanistischen, tierexperimentellen, klinischen, beobachtenden und genetischen Arbeiten (2013–2026) geben Anlass zu Bedenken hinsichtlich der langfristigen kardiovaskulären Sicherheit, insbesondere bei chronischer Supplementierung oder bei Personen mit omnivoren Mikrobiomen, die aus carnitine-Vorstufen mehr TMAO bilden.

Evidenzsynthesen, wiederkehrende Limitationen und Implikationen für den Katalog

Systematische Übersichtsarbeiten und Umbrella-Metaanalysen, die Dutzende von Studien synthetisieren, erkennen bescheidene Verbesserungen von Surrogatmarkern in ausgewählten erkrankten oder übergewichtigen Populationen an und betonen zugleich wiederkehrende Limitationen: hohe statistische Heterogenität, kurze Studiendauern (häufig 8–24 Wochen), variable Bioverfügbarkeit und Mikrobiomzusammensetzung, Bias-Risiko in einigen älteren Studien sowie einen Mangel an langfristigen harten kardiovaskulären Outcome-Daten bei gesunden Personen. Effekte sind häufig auf Subgruppen mit metabolischer Beeinträchtigung oder Carnitininsuffizienz beschränkt; eine Übertragung auf die Allgemeinbevölkerung oder eine Steigerung der sportlichen Leistungsfähigkeit bleibt unbewiesen. Eine TMAO-Erhöhung ist durchgängig dokumentiert, doch ihr kausaler Beitrag gegenüber dem Status eines Epiphänomens wird weiterhin diskutiert. Die GRADE-Sicherheit vieler Assoziationen ist niedrig bis moderat. Für Laborforschende heben diese Befunde L-carnitine als wertvolles Instrument zur Untersuchung des mitochondrialen Stoffwechsels, der Wechselwirkungen zwischen Darm, Mikrobiom und Wirt, der TMAO-Biologie und der gewebespezifischen Energiehomöostase hervor. Die polarisierte Literatur – günstige Surrogatsignale bei Krankheitszuständen, Nullergebnisse in vielen gesunden Kontexten sowie ungünstige TMAO-bezogene mechanistische und genetische Daten – unterstreicht den Bedarf an rigoros kontrollierten, längerfristigen, mikrobiomstratifizierten präklinischen Studien und Methodenstudien. Der Katalogeintrag dient daher als neutraler Referenzpunkt für die laufende Laboruntersuchung und nicht als irgendeine Implikation eines therapeutischen Nutzens.

Quellen

• Pooyandjoo M et al. (2020). Effects of l-carnitine supplementation on weight loss and body composition: A systematic review and meta-analysis of 37 randomized controlled clinical trials with dose-response analysis. *Clin Nutr ESPEN*. doi:10.1016/j.clnesp.2020.03.008. PMID: 32359762.
• The effects of L-carnitine supplementation on cardiovascular risk factors in participants with impaired glucose tolerance and diabetes: a systematic review and dose–response meta-analysis (2024). *Diabetol Metab Syndr*. doi:10.1186/s13098-024-01415-8. PMID: 39085907.
• The effect of l-carnitine supplementation on lipid profile and glycaemic control in adults with cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.

clinical trials (2020). *Clin Nutr*. doi:10.1016/j.clnu.2019.01.020. PMID: 30850271.
• L-carnitine supplementation decreases post-exercise blood lactate levels and enhances aerobic capacity in trained individuals: systematic review and meta-analysis (2024). *Trends Sport Sci*.
• Acetyl-L-Carnitine Supplementation and the Treatment of Depressive Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis (2018). *Psychosom Med*. doi:10.1097/PSY.0000000000000537. PMID: 29076953.
• l-carnitine, a friend or foe for cardiovascular disease? A Mendelian randomization study (2022). *BMC Med*. doi:10.1186/s12916-022-02477-z.
• Koeth RA et al. (2013). Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med*. doi:10.1038/nm.3145. PMID: 23563705.
• Zusätzliche Metaanalysen und Übersichtsarbeiten zu TMAO, Herzinsuffizienz und Leistungsoutcomes (2013–2026), indexiert in PubMed und Europe PMC.

Die Evidenzlage bleibt kontextspezifisch, heterogen und polarisiert zwischen Surrogatvorteilen in definierten Populationen und mechanistischen Bedenken, die sich auf die Mikrobiota–TMAO-Achse konzentrieren.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für die Labor- und Forschungsanwendung bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung irgendeiner Krankheit bestimmt.

Alle hier besprochenen Informationen und Produkte sind ausschließlich für den Labor- und Forschungsgebrauch bestimmt. Nicht für die Anwendung am Menschen oder in der Veterinärmedizin. Nicht zur Diagnose, Behandlung, Heilung oder Vorbeugung von Krankheiten bestimmt.