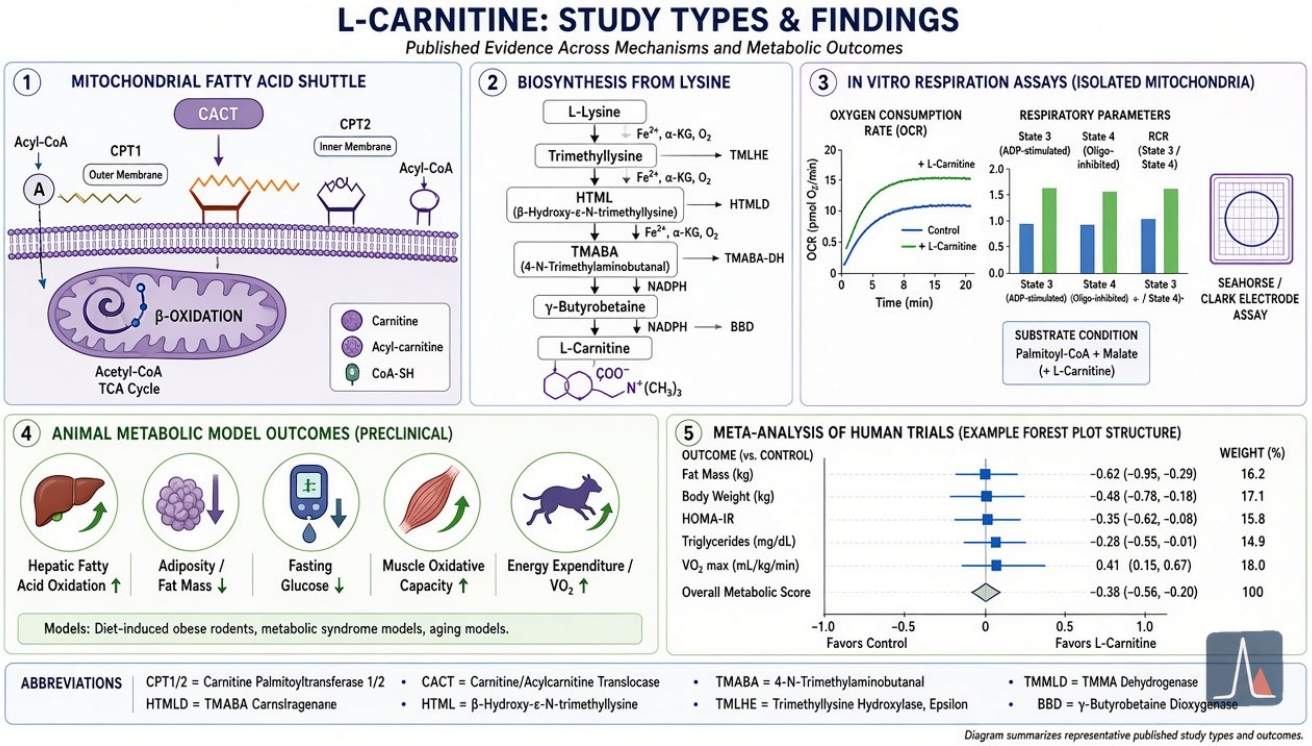
Veröffentlichte Berichte zu L-carnitine

27. Oktober 2026

Indexierte Arbeiten charakterisieren L-carnitine als quartäre Ammoniumverbindung, die für den mitochondrialen Transport langkettiger Fettsäuren über den Carnitin-Shuttle essenziell ist. Metaanalysen randomisierter Studien berichten von mäßigen Reduktionen des Körpergewichts, des BMI



Indexierte präklinische, biochemische und klinische Arbeiten beschreiben L-carnitine (Levocarnitin; (R)-3-Hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoat) als endogene, bedingt essenzielle quartäre Ammoniumverbindung, die aus Lysin und Methionin biosynthetisiert wird und als obligater Carrier langkettiger Fettacylgruppen in die Mitochondrien zur β-Oxidation fungiert. Laboraufzeichnungen erläutern die grundlegende Biochemie, protektive Effekte in Tiermodellen metabolischen und oxidativen Stresses, mäßige Signale in humanen metabolischen, Lipid-, glykämischen, inflammatorischen, Belastungs- und kardiovaskulären Studien sowie wiederkehrende Limitationen in Evidenzsynthesen. Diese Aufzeichnungen begründen keine Verwendung von Forschungsvials. Materialien auf dieser Website dienen ausschließlich der Laborforschung und sind keine Arzneimittel. Die Wiedergabe veröffentlichter Befunde ist keine Anleitung zur Verwendung irgendeines Materials.

Chemische Identität und Katalogkontext

L-carnitine ($C_7H_{15}NO_3$) ist das biologisch aktive L-Isomer der 3-Hydroxy-4-N-trimethylaminobuttersäure. Es ist bei physiologischem pH zwitterionisch und gut wasserlöslich. Die endogene Synthese macht beim Menschen etwa ein Viertel des Körperpools aus; der überwiegende Teil wird über die Nahrung zugeführt, insbesondere über rotes Fleisch. Die Biosynthese erfolgt vorwiegend in Leber und Nieren. Die Gewebekonzentrationen sind in

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.

Herz- und Skelettmuskulatur am höchsten; diese Gewebe sind auf die Fettsäureoxidation zur Energiegewinnung angewiesen, verfügen jedoch nicht über die vollständige biosynthetische Maschinerie. Transporter wie OCTN2 (SLC22A5) vermitteln die zelluläre Aufnahme natriumabhängig. Die Verbindung ist für die Laborforschung unter dem Pfad /compounds/l-carnitine katalogisiert.

Grundlegende Entdeckung, Biosynthese und mechanistische In-vitro-Studien (in_vitro- und Methodenarbeiten, 1905–2020er)

Carnitin wurde 1905 aus Fleischextrakten isoliert und seine Struktur 1927 zugeordnet. Seine essenzielle Rolle bei der Fettsäureoxidation wurde Anfang der 1960er-Jahre unabhängig nachgewiesen. Die Biosynthese geht von peptidgebundenem Lysin aus, das posttranslational zu ε-N-Trimethyllysin trimethyliert, durch Proteinumsatz freigesetzt, anschließend durch Trimethyllysin-Dioxygenase (unter Bedarf von Ascorbat und Eisen) hydroxyliert, gespalten, zu γ-Butyrobetain oxidiert und schließlich durch γ-Butyrobetain-Dioxygenase (BBOX) hydroxyliert wird. Der Stoffwechselweg benötigt Vitamin C, Vitamin B6, Niacin und Eisen. In-vitro-Studien mit isolierten Mitochondrien, kultivierten Zellen (Hepatozyten, Myozyten, neuronale Linien) und Enzymassays definierten den Carnitin-Shuttle: Carnitin-Palmitoyltransferase 1 (CPT1, äußere Mitochondrienmembran, durch Malonyl-CoA gehemmt) überträgt die Acylgruppe von CoA auf Carnitin; das Acylcarnitin wird durch die Carnitin-Acylcarnitin-Translokase (CACT/SLC25A20) transloziert; CPT2 an der Innenseite regeneriert Acyl-CoA in der Matrix für die β-Oxidation. Weitere In-vitro-Arbeiten untersuchten die Acylpufferung, die Aufrechterhaltung des mitochondrialen Acetyl-CoA/CoA-Verhältnisses, die Stimulation der Pyruvat-Dehydrogenase in einigen Präparationen, die Verringerung der durch Lipidperoxidation induzierten Membranpermeabilitätstransition sowie die Modulation der mitochondrialen Atmung und der ROS-Produktion. Studien in Oozyten- und Embryonenkulturmodellen berichteten über ein verbessertes mitochondriales Membranpotenzial und einen erhöhten ATP-Gehalt bei Exposition gegenüber L-carnitine. Methodenarbeiten entwickelten empfindliche Assays für freies Carnitin und Acylcarnitine mittels Tandem-Massenspektrometrie. !Schematische Darstellung des mitochondrialen Carnitin-Shuttles Abstrakte Darstellung des grundlegenden Carnitin-Shuttle-Mechanismus, der in In-vitro- und Methodenstudien untersucht wurde.

Präklinische Tiermodelle metabolischer Dysfunktion, oxidativen Stresses, kardiovaskulärer Schädigung und des Organschutzes (Tierarbeiten, 1970er–2026)

Nagetiermodelle und Kaninchenmodelle für Adipositas durch fettreiche Ernährung, Streptozotocin-Diabetes, Methionin-Cholin-Mangel-NAFLD, Isoproterenol-induzierte Myokardschädigung, experimentelle autoimmune Myokarditis, Fruktose-induzierten oxidativen Stress und Ischämie-Reperfusion wurden zur Untersuchung von L-carnitine eingesetzt. Berichtete Ergebnisse umfassen eine verbesserte Insulinsensitivität, reduzierte zirkulierende und ektopische Lipide, eine abgeschwächte hepatische Steatose und Fibrose, eine erhaltene kardiale Kontraktionsfunktion und Energetik, eine reduzierte Infarktgröße oder rechtsventrikuläres Remodeling, niedrigere Marker für oxidativen Stress (MDA), erhöhtes Glutathion und eine gesteigerte Aktivität antioxidativer Enzyme, verringerte proinflammatorische Zytokine (TNF-α, IL-6, IL-1β), herunterregulierte NF-κB- und

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.

STAT3-Signalwege, hochregulierte Expression von CPT1B, OCTN2 und PGC-1α sowie eine verbesserte mitochondriale Respiration und ATP-Produktion. In einigen Belastungs- oder metabolischen Stressmodellen wurden eine geringere Laktatakkumulation und bessere Ausdauerparameter festgestellt. Neuroprotektionsmodelle (zerebrale Ischämie, Rückenmarksverletzung) berichteten über kleinere Läsionsvolumina, reduzierte Apoptose und funktionelle Verbesserungen. Die Effekte werden häufig mit einer wiederhergestellten Carnitin-Homöostase, einer gesteigerten β-Oxidation und einer Abmilderung der Lipotoxizität in Verbindung gebracht. Als Limitationen dieser Studien werden modellspezifische Dosierung, kurze Beobachtungszeiträume und eine variable Übertragbarkeit auf die humane Physiologie genannt. !Schematische Darstellung präklinischer Tiermodelle Schematische Zusammenfassung berichteter Ergebnisse in Tiermodellen metabolischer Dysfunktion und oxidativen Stresses.

Humane Pharmakokinetik, Belastungsphysiologie und randomisierte Studien zu metabolischen, Lipid-, glykämischen, inflammatorischen und kardiovaskulären Endpunkten (klinische Pharmakologie, RCT und Metaanalyse-Publikationen, 1990er-Jahre–2026)

Orales L-carnitine zeigt eine dosisabhängige Bioverfügbarkeit (typischerweise 5–20 % bei supplementären Dosen), wobei die Plasmaspitzenwerte innerhalb von Stunden auftreten und überschüssige Mengen renal ausgeschieden werden. Randomisierte placebokontrollierte Studien und nachfolgende Metaanalysen (häufig 1–4 g/day über 8–24 Wochen) bei übergewichtigen oder adipösen Erwachsenen, Patientinnen und Patienten mit Typ-2-Diabetes oder gestörter Glukosetoleranz sowie Frauen mit PCOS berichteten über moderate Reduktionen des Körpergewichts (etwa 1,1–1,3 kg), des BMI (etwa 0,3–0,4 kg/m^2), des Taillenumfangs, der Nüchternplasmaglukose, des HbA1c, des HOMA-IR, des Gesamtcholesterins, des LDL-Cholesterins, der Triglyzeride, des CRP, von IL-6, TNF-α, Malondialdehyd und Leptin, bei gelegentlichen Anstiegen der gesamten antioxidativen Kapazität. Die Effekte scheinen bei Dosen 2g/day, Behandlungsdauern 12Wochen und in Populationen mit erhöhten Ausgangswerten von BMI oder metabolischen Markern stärker ausgeprägt zu sein. In Hämodialyse-Kohorten beschreiben einige Berichte verbesserte Ernährungsindizes (Albumin, Präalbumin) und eine reduzierte dialyseassoziierte Hypotonie oder Muskelkrämpfe, während anthropometrische Veränderungen häufig ausbleiben. Studien zur Belastungsphysiologie (akut 2–15 g oder chronisch 2–3 g/day über 2–24 Wochen) bei trainierten Personen zeigten in gepoolten Analysen Verbesserungen ausgewählter Ausdauerleistungsparameter, ein erhöhtes VO_2max und ein reduziertes Blutlaktat nach Belastung; eine konsistente Steigerung der Fettoxidation während der Belastung wird jedoch nicht gestützt. Kardiovaskuläre Studien und gepoolte Analysen berichteten in einigen KHK-Populationen über Reduktionen der Angina-Häufigkeit, ventrikulärer Arrhythmien und der Gesamtmortalität, bei variablen Befunden zur Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz oder zum Reinfarkt. Eine hohe statistische Heterogenität (I^2 häufig >80 %) und ein variables Verzerrungsrisiko werden wiederholt festgestellt. !Schematische Darstellung humaner RCT und Metaanalysen Darstellung berichteter Befunde aus randomisierten Studien und Metaanalysen zu metabolischen und belastungsbezogenen Endpunkten.

Breitere klinische Berichte aus der reproduktiven Endokrinologie,

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.

Dialyse, zu affektiven Störungen (Acetyl-L-carnitine) und weiteren Bereichen (RCT, Metaanalysen und gepoolte Analysen, 2000–2026)

Bei Frauen mit PCOS berichteten Metaanalysen randomisierter Studien über verbesserte Ovulationsraten, Schwangerschaftsraten, Endometriumdicke und Insulinsensitivität unter L-carnitine-Supplementierung. Studien zur männlichen Infertilität beschrieben in einigen gepoolten Analysen Verbesserungen der Spermienkonzentration, Motilität und Morphologie. Studien zu Acetyl-L-carnitine (verwandt, aber davon zu unterscheiden) wurden bei affektiven Störungen untersucht; Metaanalysen berichteten in einigen Subgruppen (ältere Erwachsene, therapieresistente Depression) über Reduktionen depressiver Symptome, die mit Standardantidepressiva vergleichbar waren, bei günstigem Sicherheitsprofil. Dialysebezogene Berichte umfassten eine verbesserte Anämiekorrektur in Kombination mit Erythropoetin und eine reduzierte Hypotonieinzidenz bei prolongierter oraler Supplementierung (>12 Wochen, >4,2 g/week). Pilotdaten liegen für die nichtalkoholische Fettlebererkrankung (reduzierte Leberenzyme) und für Symptome der Osteoarthrose vor. Viele dieser Bereiche stützen sich auf kleine bis mittelgroße Studien mit methodischer Heterogenität. !Schematische Darstellung breiterer klinischer Berichte Abstrakte Darstellung von Befunden aus breiteren klinischen Bereichen, einschließlich reproduktiver und dialysebezogener Berichte.

Aktuelle systematische Reviews, Umbrella-Reviews, regulatorischer Kontext und wiederkehrende Limitationen (Review-, Metaanalyse-, Umbrella- und Scoping-Publikationen, 2020–2026)

Systematische Reviews und Metaanalysen aus den Jahren 2020–2026, einschließlich Dosis-Wirkungs- und Umbrella-Synthesen, haben im Allgemeinen kleine bis moderate Verbesserungen anthropometrischer Indizes, Lipidparameter, der glykämischen Kontrolle und inflammatorischer Marker bestätigt, insbesondere in Populationen mit Übergewicht, Adipositas oder Typ-2-Diabetes. Eine Umbrella-Metaanalyse aus dem Jahr 2025 stützte Reduktionen von Gewicht, BMI und Taillenumfang. Belastungsbezogene systematische Reviews (einschließlich einer Analyse von 18 Studien aus dem Jahr 2026) berichten über ausgewählte Vorteile der Ausdauerleistung und reduziertes Laktat, stellen jedoch konsistent das Fehlen zuverlässiger Effekte auf die Substratoxidation fest und stellen damit den historischen Ruf als „Fat-Burner“ infrage. Inflammations- und kardiometabolische Metaanalysen (2023–2024) berichten über eine Senkung von CRP, IL-6, TNF-α und MDA sowie über Verbesserungen von TAC, ALT und AST. Kardiovaskuläre Synthesen vermerken potenzielle Vorteile hinsichtlich Symptomen und Mortalität bei KHK, jedoch gemischte oder nicht schlüssige Ergebnisse für Herzinsuffizienz und langfristige harte Endpunkte. Der regulatorische Status umfasst die verschreibungspflichtige Zulassung für primäre und sekundäre Carnitinmangelsyndrome sowie für die Carnitinverarmung bei Langzeithämodialyse; ansonsten ist es in den meisten Rechtsordnungen als Nahrungsergänzungsmittel verfügbar. Wiederkehrende Limitationen in der Literatur umfassen eine hohe statistische Heterogenität, ein variables Verzerrungsrisiko (wenige Studien mit niedrigem Risiko bewertet), moderate absolute Effektgrößen mit unsicherer klinischer Bedeutung, eine Populations- und Dosisspezifität der Vorteile, kurze Studiendauern im Verhältnis zu chronischen Erkrankungen, eine mögliche Publikationsverzerrung in ausgewählten

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.

Bereichen sowie das Potenzial einer durch die Darmmikrobiota vermittelten Umwandlung zu Trimethylamin-N-oxid (TMAO), dessen beobachtete Assoziation mit kardiovaskulärem Risiko mechanistisch weiterhin umstritten ist. Größere, längerfristige und methodisch streng konzipierte Studien mit standardisierten Endpunkten und diversen Populationen werden wiederholt gefordert. !Schematische Darstellung aktueller Reviews und Limitationen Schematischer Überblick über wiederkehrende Befunde, Heterogenität und Limitationen in Evidenzsynthesen der Jahre 2020–2026.

Evidenzkontext und wiederkehrende Limitationen

Die publizierte Literatur beschreibt L-carnitine als gut charakterisierten mitochondrialen Cofaktor mit belastbarer mechanistischer Evidenz für den Fettsäuretransport und die Acylpufferung, mit replizierten, jedoch moderaten Signalen in präklinischen metabolischen und kardioprotektiven Modellen sowie kleinen bis moderaten Effekten auf metabolische Surrogatmarker, Lipidmarker, glykämische und inflammatorische Marker in ausgewählten humanen Populationen. Der Nutzen erscheint am konsistentesten, wenn der carnitine-Ausgangsstatus niedrig oder die metabolische Belastung hoch ist. Hohe Heterogenität, Verzerrungsrisiko, kontextabhängige Reaktionen, geringe absolute Veränderungen, inkonsistente Replikation bei harten klinischen Endpunkten sowie Lücken in den Langzeitdaten zu Sicherheit und Wirksamkeit schränken jedoch starke Schlussfolgerungen ein. Die Bildung von TMAO und die variable individuelle Reaktion erschweren die Interpretation zusätzlich. Es bestehen keine breiten regulatorischen Zulassungen für Gewichtsmanagement, die Steigerung der sportlichen Leistung, die kardiometabolische Prävention oder die meisten adjunktiven Indikationen jenseits dokumentierter Mangelzustände. Die Evidenzbasis stützt die fortgesetzte Laboruntersuchung der mitochondrialen Bioenergetik und der metabolischen Regulation, stützt jedoch nicht die Extrapolation auf die klinische Anwendung von Forschungsmaterialien.

Quellen

• The effects of L-carnitine supplementation on inflammatory and anti-inflammatory markers in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis. Inflammopharmacology. 2023. doi:10.1007/s10787-023-01323-9. PMID: 37656233.
• Beneficial effects of l-carnitine supplementation for weight management in overweight and obese adults: An updated systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. Pharmacol Res. 2020. doi:10.1016/j.phrs.2019.104554.
• The Effects of L-Carnitine Supplementation on Weight Loss, Glycemic Control, and Cardiovascular Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Clin Ther. 2024. doi:10.1016/j.clinthera.2024.02.010 (approximate from search).
• The effect of L-carnitine supplementation on lipid profile in adults: an umbrella meta-analysis on interventional meta-analyses. PubMed. 2023. PMID: 37727632.
• Acute and Chronic L-Carnitine Supplementation Enhances Endurance Performance Without Consistent Effects on Substrate Oxidation in Active Individuals: A Systematic Review. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2026 (ahead of print).
• The Role of l-Carnitine in Mitochondria, Prevention of Metabolic Inflexibility and Disease Initiation. Int J Mol Sci. 2022. doi:10.3390/ijms23052717.
• Carnitines as Mitochondrial Modulators of Oocyte and Embryo Bioenergetics. Antioxidants

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.

(Basel). 2022. doi:10.3390/antiox11040745.
• Zusätzliche Primärliteratur, abgerufen über PubMed und Europe PMC (DOIs und PMIDs wie in den Tool-Ergebnissen aufgeführt). Alle Zitate beziehen sich auf indexierte Arbeiten, die Stand 2026 verfügbar sind.

Sämtliche erörterten Informationen und Produkte sind ausschließlich für die Labor- und Forschungsanwendung bestimmt. Nicht für die humane oder veterinärmedizinische Anwendung. Nicht dazu bestimmt, Krankheiten zu diagnostizieren, zu behandeln, zu heilen oder ihnen vorzubeugen.

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.