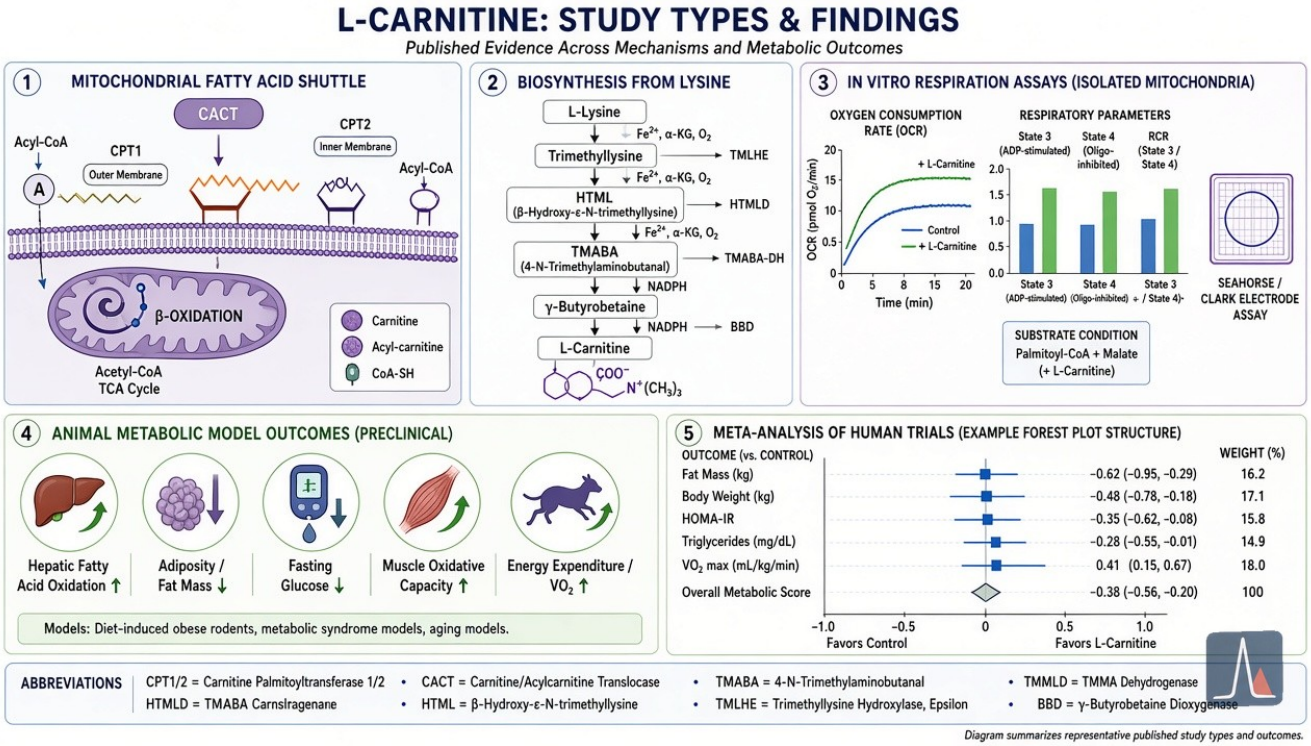
Rapporti pubblicati su L-carnitine

27 ottobre 2026

Gli articoli indicizzati caratterizzano L-carnitine come un composto di ammonio quaternario essenziale per il trasporto mitocondriale degli acidi grassi a catena lunga tramite la navetta della carnitina. Le meta-analisi di studi randomizzati riportano modeste riduzioni del peso corporeo, del BMI



Articoli preclinici, biochimici e clinici indicizzati descrivono L-carnitine (levocarnitine; (R)-3-hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoate) come un composto endogeno di ammonio quaternario condizionatamente essenziale, biosintetizzato da lisina e metionina, che funge da trasportatore obbligato dei gruppi acilici degli acidi grassi a catena lunga nei mitocondri per la β-ossidazione. Le registrazioni di laboratorio descrivono in dettaglio la sua biochimica fondamentale, gli effetti protettivi nei modelli animali di stress metabolico e ossidativo, segnali modesti negli studi umani su metabolismo, lipidi, glicemia, infiammazione, esercizio fisico e apparato cardiovascolare, nonché limitazioni ricorrenti nelle sintesi delle evidenze. Queste registrazioni non stabiliscono l'uso delle fiale di ricerca. I materiali presenti su questo sito sono destinati esclusivamente alla ricerca di laboratorio e non sono medicinali. Riportare i risultati pubblicati non costituisce una guida all'uso di alcun materiale.

Identità chimica e contesto di catalogo

L-carnitine ($C_7H_{15}NO_3$) è l'isomero L biologicamente attivo dell'acido 3-idrossi-4-N-trimetilaminobutirrico. È zwitterionico al pH fisiologico e altamente solubile in acqua. La sintesi endogena rappresenta circa un quarto del pool corporeo nell'essere umano, mentre la maggior parte è fornita da fonti alimentari, in particolare dalla carne rossa. La biosintesi avviene principalmente nel fegato e nei reni. Le concentrazioni tissutali sono più

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

elevate nel muscolo cardiaco e scheletrico, che dipendono dall'ossidazione degli acidi grassi per l'energia ma non dispongono dell'intero apparato biosintetico. Trasportatori quali OCTN2 (SLC22A5) mediano la captazione cellulare in maniera sodio-dipendente. Il composto è catalogato per la ricerca di laboratorio al percorso /compounds/l-carnitine.

Scoperta fondamentale, biosintesi e studi meccanicistici in vitro (articoli in_vitro e di metodo, 1905–anni 2020)

La carnitina fu isolata da estratti di carne nel 1905 e la sua struttura fu assegnata nel 1927. Il suo ruolo essenziale nell'ossidazione degli acidi grassi fu stabilito in modo indipendente all'inizio degli anni Sessanta. La biosintesi procede dalla lisina legata a peptidi, che viene trimetilata post-traduzionalmente a ε-N-trimethyllysine, rilasciata dal turnover proteico, quindi idrossilata dalla trimetillisina diossigenasi (che richiede ascorbato e ferro), scissa, ossidata a γ-butirrobetaina e infine idrossilata dalla γ-butirrobetaina diossigenasi (BBOX). La via richiede vitamina C, vitamina B6, niacina e ferro. Studi in vitro su mitocondri isolati, cellule in coltura (epatociti, miociti, linee neuronali) e saggi enzimatici hanno definito la navetta della carnitina: la carnitina palmitoiltransferasi 1 (CPT1, membrana mitocondriale esterna, inibita dal malonil-CoA) trasferisce il gruppo acilico dal CoA alla carnitina; l'acilcarnitina è traslocata dalla carnitina-acilcarnitina translocasi (CACT/SLC25A20); la CPT2 sulla faccia interna rigenera l'acil-CoA all'interno della matrice per la β-ossidazione. Ulteriori lavori in vitro hanno esaminato il tamponamento acilico, il mantenimento del rapporto mitocondriale acetil-CoA/CoA, la stimolazione della piruvato deidrogenasi in alcune preparazioni, la riduzione della transizione di permeabilità di membrana indotta dalla perossidazione lipidica e la modulazione della respirazione mitocondriale e della produzione di ROS. Studi su modelli di coltura di ovociti ed embrioni hanno riportato un miglioramento del potenziale di membrana mitocondriale e del contenuto di ATP con l'esposizione a L-carnitine. Articoli metodologici hanno sviluppato saggi sensibili per carnitine libere e acilcarnitine mediante spettrometria di massa tandem. !Schema della navetta mitocondriale della carnitina Rappresentazione astratta del meccanismo fondamentale della navetta della carnitina esaminato in studi in vitro e metodologici.

Modelli animali preclinici di disfunzione metabolica, stress ossidativo, danno cardiovascolare e protezione d'organo (articoli su animali, anni Settanta–2026)

Modelli di roditori e conigli di obesità da dieta ricca di grassi, diabete da streptozotocina, NAFLD da carenza di metionina-colina, lesione miocardica indotta da isoproterenolo, miocardite autoimmune sperimentale, stress ossidativo indotto da fruttosio e ischemia-riperfusione sono stati impiegati per esaminare la L-carnitine. Gli esiti riportati comprendono una migliorata sensibilità all'insulina, una riduzione dei lipidi circolanti ed ectopici, un'attenuazione della steatosi e della fibrosi epatiche, una preservazione della funzione contrattile e dell'energetica cardiache, una riduzione delle dimensioni dell'infarto o del rimodellamento ventricolare destro, marker di stress ossidativo più bassi (MDA), glutatione ed attività degli enzimi antiossidanti elevati, citochine proinfiammatorie diminuite (TNF-α, IL-6, IL-1β), vie di NF-κB e STAT3 sottoregolate, espressione di CPT1B, OCTN2 e PGC-1α sovraregolata, nonché una migliorata respirazione mitocondriale e produzione di ATP. In alcuni modelli di esercizio o di stress metabolico sono stati osservati un ridotto accumulo di lattato e migliori parametri di resistenza.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

I modelli di neuroprotezione (ischemia cerebrale, lesione del midollo spinale) hanno riportato volumi di lesione inferiori, apoptosi ridotta e miglioramenti funzionali. Gli effetti sono frequentemente collegati al ripristino dell'omeostasi della carnitina, a una potenziata β-ossidazione e alla mitigazione della lipotossicità. I limiti segnalati in questi studi comprendono dosaggi specifici del modello, periodi di osservazione brevi e una trasposizione variabile alla fisiologia umana. !Schema di modello animale preclinico Sintesi schematica degli esiti riportati in modelli animali di disfunzione metabolica e stress ossidativo.

Farmacocinetica umana, fisiologia dell'esercizio e studi randomizzati per esiti metabolici, lipidici, glicemici, infiammatori e cardiovascolari (lavori di farmacologia clinica, RCT e meta-analisi, anni 1990–2026)

La L-carnitine orale presenta una biodisponibilità dose-dipendente (tipicamente 5–20 % alle dosi integrative), con livelli plasmatici di picco entro poche ore ed escrezione renale dell'eccesso. Studi randomizzati controllati con placebo e successive meta-analisi (spesso 1–4 g/day per 8–24 weeks) in adulti in sovrappeso o obesi, in pazienti con diabete di tipo 2 o ridotta tolleranza al glucosio e in donne con PCOS hanno riportato modeste riduzioni del peso corporeo (circa 1,1–1,3 kg), del BMI (circa 0,3–0,4 kg/m^2), della circonferenza vita, della glicemia a digiuno, di HbA1c, di HOMA-IR, del colesterolo totale, del colesterolo LDL, dei trigliceridi, di CRP, IL-6, TNF-α, malondialdeide e leptina, con occasionali aumenti della capacità antiossidante totale. Gli effetti appaiono più marcati con dosi 2g/day, durate 12weeks e in popolazioni con elevazioni basali del BMI o dei marker metabolici. Nelle coorti in emodialisi, alcune segnalazioni descrivono indici nutrizionali migliorati (albumina, prealbumina) e una riduzione dell'ipotensione correlata alla dialisi o dei crampi muscolari, sebbene le variazioni antropometriche siano spesso assenti. Studi di fisiologia dell'esercizio (2–15 g in acuto o 2–3 g/day in cronico per 2–24 weeks) in soggetti allenati hanno mostrato miglioramenti in parametri selezionati di prestazione di resistenza, un aumento del VO_2max e una riduzione del lattato ematico post-esercizio nelle analisi aggregate; tuttavia, un aumento costante dell'ossidazione dei grassi durante l'esercizio non è sostenuto. Studi cardiovascolari e analisi aggregate hanno riportato riduzioni della frequenza dell'angina, delle aritmie ventricolari e della mortalità per tutte le cause in alcune popolazioni con CAD, con riscontri variabili per l'ospedalizzazione da insufficienza cardiaca o per il reinfarto. Elevata eterogeneità statistica (I^2 frequentemente >80 %) e rischio di bias variabile sono segnalati in modo ricorrente. !Schema di RCT umani e meta-analisi Rappresentazione dei riscontri riportati da studi randomizzati e meta-analisi su esiti metabolici e dell'esercizio.

Relazioni cliniche più ampie in endocrinologia riproduttiva, dialisi, disturbi dell'umore (Acetyl-L-carnitine) e altri ambiti (RCT, meta-analisi e analisi aggregate, 2000–2026)

Nelle donne con PCOS, meta-analisi di studi randomizzati hanno riportato tassi di ovulazione, tassi di gravidanza, spessore endometriale e sensibilità all'insulina migliorati con l'integrazione di L-carnitine. Studi sull'infertilità maschile hanno descritto miglioramenti della concentrazione, della motilità e della morfologia spermatiche in alcune analisi aggregate. Studi su Acetyl-L-carnitine (distinta ma correlata) sono stati esaminati nei disturbi dell'umore, con

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

meta-analisi che riportano riduzioni dei sintomi depressivi comparabili agli antidepressivi standard in alcuni sottogruppi (adulti anziani, depressione resistente al trattamento) con sicurezza favorevole. Le segnalazioni correlate alla dialisi hanno incluso una migliore correzione dell'anemia in associazione con eritropoietina e una ridotta incidenza di ipotensione con integrazione orale prolungata (>12 weeks, >4.2 g/week). Esistono dati pilota per la steatosi epatica non alcolica (enzimi epatici ridotti) e per i sintomi dell'osteoartrosi. Molti di questi ambiti si basano su studi di dimensioni piccole o moderate con eterogeneità metodologica. !Schema di relazioni cliniche più ampie Rappresentazione astratta dei riscontri provenienti da ambiti clinici più ampi, comprese le relazioni riproduttive e di dialisi.

Revisioni sistematiche recenti, revisioni ombrello, contesto regolatorio e limiti ricorrenti (lavori di revisione, meta-analisi, umbrella e scoping, 2020–2026)

Revisioni sistematiche e meta-analisi pubblicate nel 2020–2026, comprese sintesi dose-risposta e umbrella, hanno in generale confermato miglioramenti da piccoli a moderati degli indici antropometrici, dei parametri lipidici, del controllo glicemico e dei marker infiammatori, in particolare nelle popolazioni in sovrappeso, obese o con diabete di tipo 2. Una umbrella meta-analisi del 2025 ha sostenuto riduzioni di peso, BMI e circonferenza vita. Le revisioni sistematiche incentrate sull'esercizio (compresa un'analisi del 2026 di 18 studi) riportano benefici selezionati sulla prestazione di resistenza e una riduzione del lattato, ma segnalano in modo costante l'assenza di effetti affidabili sull'ossidazione dei substrati, mettendo in discussione la storica reputazione di "fat-burner". Meta-analisi su infiammazione e assetto cardiometabolico (2023–2024) riportano una riduzione di CRP, IL-6, TNF-α e MDA e miglioramenti di TAC, ALT e AST. Le sintesi cardiovascolari segnalano potenziali benefici su sintomi e mortalità nella CAD, ma risultati misti o inconclusivi per l'insufficienza cardiaca e per gli esiti hard a lungo termine. Lo status regolatorio comprende l'approvazione come medicinale su prescrizione per le sindromi di carenza primaria e secondaria di carnitina e per la deplezione di carnitina nell'emodialisi a lungo termine; negli altri casi è disponibile come integratore alimentare nella maggior parte delle giurisdizioni. I limiti ricorrenti nella letteratura comprendono elevata eterogeneità statistica, rischio di bias variabile (pochi studi giudicati a basso rischio), dimensioni assolute dell'effetto modeste con significato clinico incerto, specificità di popolazione e di dose dei benefici, durate degli studi brevi rispetto alla malattia cronica, possibile bias di pubblicazione in ambiti selezionati e il potenziale di conversione mediata dal microbiota intestinale a trimethylamine-N-oxide (TMAO), la cui associazione osservazionale con il rischio cardiovascolare resta dibattuta sul piano meccanicistico. Sono ripetutamente richiesti studi più ampi, di più lunga durata e rigorosamente disegnati, con endpoint standardizzati e popolazioni diversificate. !Schema di revisioni recenti e limiti Panoramica schematica dei riscontri ricorrenti, dell'eterogeneità e dei limiti nelle sintesi delle evidenze del 2020–2026.

Contesto delle evidenze e limiti ricorrenti

La letteratura pubblicata colloca L-carnitine come cofattore mitocondriale ben caratterizzato, con un robusto supporto meccanicistico per il trasporto degli acidi grassi e il tamponamento acilico, segnali replicati ma modesti nei modelli preclinici metabolici e cardioprotettivi, ed effetti da piccoli a moderati sui marcatori surrogati metabolici, lipidici, glicemici e infiammatori in

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.

popolazioni umane selezionate. I benefici appaiono più coerenti quando lo stato basale di carnitine è basso o il carico metabolico è elevato. Tuttavia, l'elevata eterogeneità, il rischio di bias, le risposte dipendenti dal contesto, le variazioni assolute modeste, la replicazione incoerente sugli esiti clinici hard e le lacune nei dati di sicurezza ed efficacia a lungo termine limitano conclusioni forti. La formazione di TMAO e la risposta individuale variabile complicano ulteriormente l'interpretazione. Non esistono ampie approvazioni regolatorie per la gestione del peso, il miglioramento della prestazione atletica, la prevenzione cardiometabolica o la maggior parte delle indicazioni aggiuntive oltre gli stati di carenza documentati. La base di evidenze supporta il proseguimento dell'indagine di laboratorio sulla bioenergetica mitocondriale e sulla regolazione metabolica, ma non supporta l'estrapolazione all'uso clinico di materiali di ricerca.

Fonti

• 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 (Basel). 2022. doi:10.3390/antiox11040745.
• Letteratura primaria aggiuntiva consultata tramite PubMed ed Europe PMC (DOIs e PMIDs come elencati nei risultati dello strumento). Tutte le citazioni riflettono articoli indicizzati disponibili al 2026.

Tutte le informazioni e i prodotti trattati sono destinati esclusivamente all'uso di laboratorio e di ricerca. Non per uso umano o veterinario. Non destinati a diagnosticare, trattare, curare o prevenire alcuna malattia.