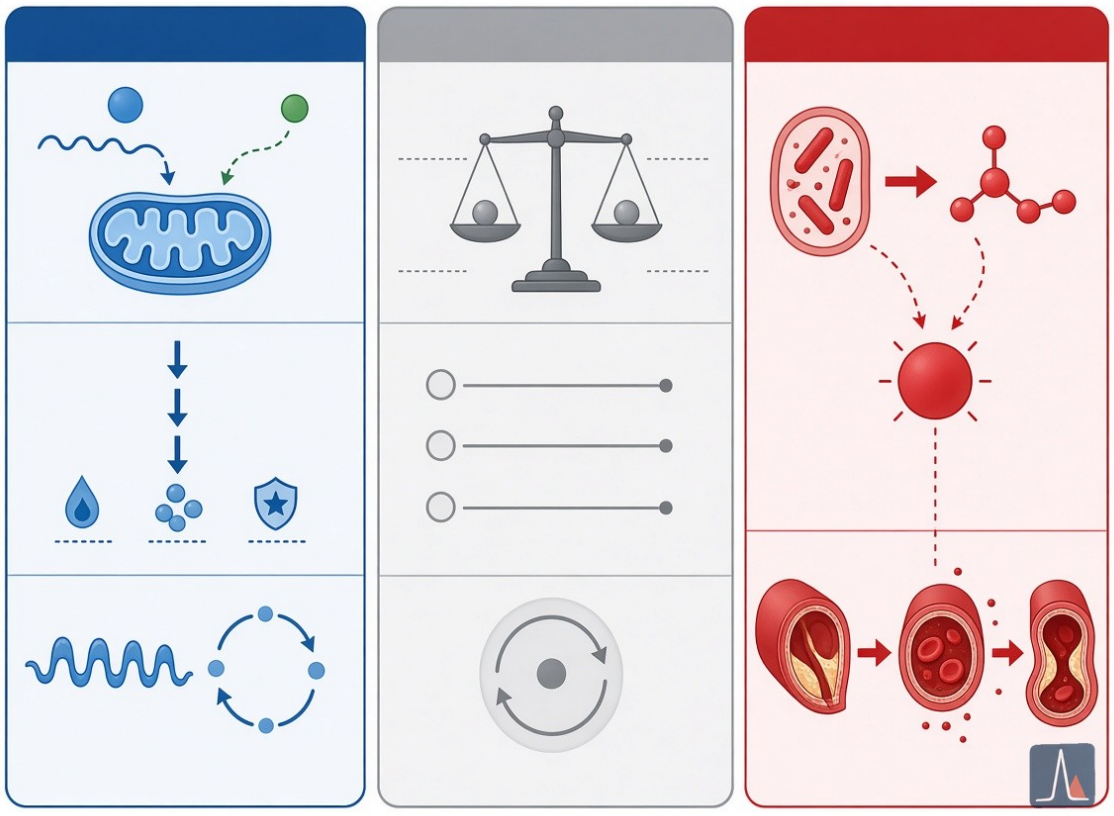
Korzystne i niekorzystne ustalenia dotyczące L-carnitine

3 listopada 2026

Opublikowane metaanalizy randomizowanych badań kontrolowanych odnotowują umiarkowane obniżenie masy ciała, BMI, masy tkanki tłuszczowej, wybranych lipidów, markerów glikemicznych oraz mleczanu po wysiłku przy suplementacji L-carnitine u osób z nadwagą, otyłością lub cukrzycą

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

L-carnitine (C7H15NO3, CAS 541-15-1, (R)-3-hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoate) jest czwartorzędowym związkiem amoniowym syntetyzowanym endogennie z lizyny i metioniny oraz pozyskiwanym ze źródeł pokarmowych, w szczególności z czerwonego mięsa. Służy jako nośnik długołańcuchowych kwasów tłuszczowych przez wewnętrzną błonę mitochondrialną do β-oksydacji i produkcji energii. W badaniach laboratoryjnych jest traktowany jako pojedynczy, chemicznie zdefiniowany związek dostarczany w postaci wysokiej czystości liofilizatu do badania bioenergetyki mitochondrialnej, metabolizmu substratów, stresu oksydacyjnego i powiązanych szlaków. Opisanie badania z udziałem ludzi nie stanowi wskazówki do stosowania materiału badawczego w ten sposób.



Abstrakcyjne przedstawienie rozdzielające kategorie zgłoszonych ustaleń dotyczących badań nad L-carnitine.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

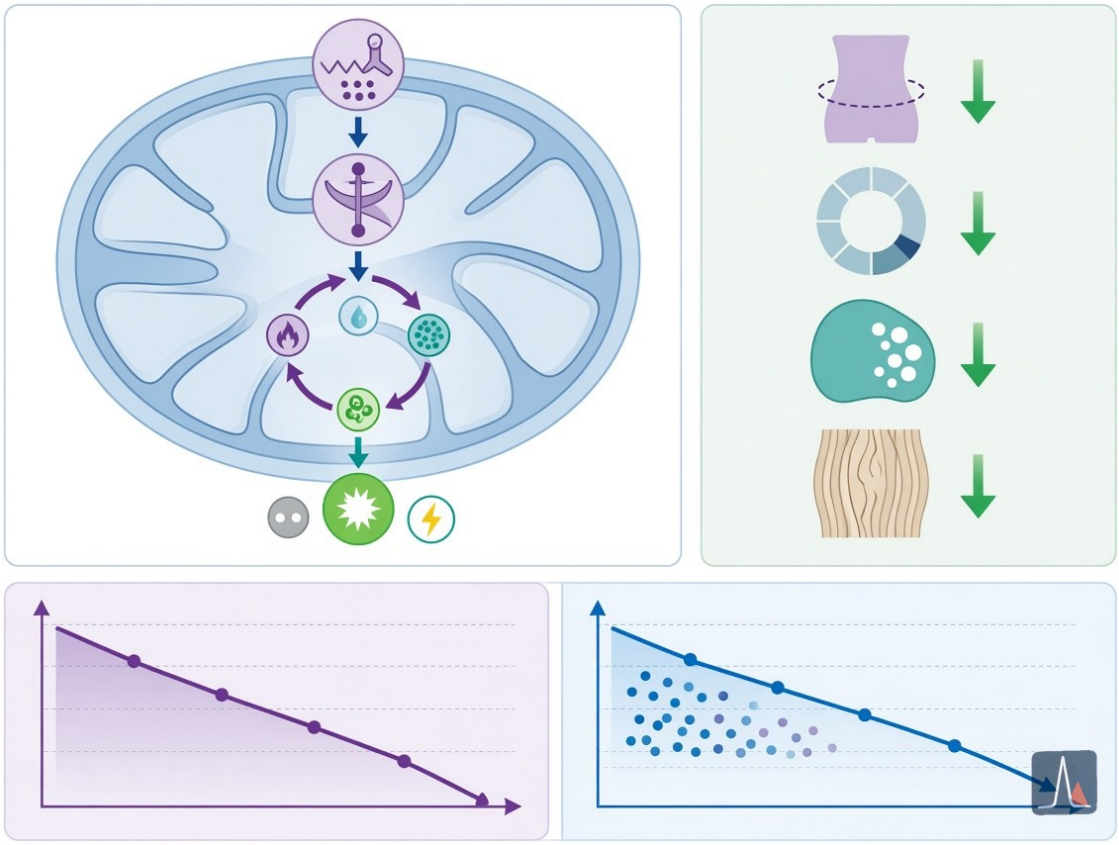
Podstawowe dowody mechanistyczne i in vitro

Badania in vitro wykazują, że L-carnitine ułatwia transport kwasów tłuszczowych do mitochondriów mediowany przez palmitoilotransferazę karnitynową (CPT1/CPT2), wspierając β-oksydację, ograniczając nagromadzenie acylo-CoA i modulując stosunki acetylo-CoA/CoA. Artykuły metodyczne opisują jego rolę w buforowaniu grup acetylowych i łagodzeniu stresu oksydacyjnego w izolowanych mitochondriach i liniach komórkowych. Mechanizmy te stanowią podstawę hipotez dotyczących efektów metabolicznych, wysiłkowych i kardioprotekcyjnych. Modele zwierzęce otyłości, niedokrwienia-reperfuzji i neurotoksyczności wykazały poprawę metabolizmu energetycznego, zmniejszenie peroksydacji lipidów i zachowanie funkcji mitochondrialnej, choć przeniesienie tych obserwacji na ludzi ma charakter teoretyczny.

Korzystne wyniki metaboliczne, antropometryczne i glikemiczne

Liczne przeglądy systematyczne i metaanalizy randomizowanych badań kontrolowanych wskazały na umiarkowanie korzystne efekty. Metaanaliza z 2020 r. obejmująca 37 RCT (n=2292) wykazała, że suplementacja L-carnitine istotnie zmniejszyła masę ciała (WMD −1.21 kg), BMI (−0.24 kg/m^2) oraz masę tkanki tłuszczowej (−2.08 kg), przy czym efekty były najbardziej zaznaczone u osób dorosłych z nadwagą lub otyłością; nieliniowa zależność dawka–odpowiedź sugerowała maksymalną korzyść w pobliżu 2000 mg/day. Podobne metaanalizy z lat 2020 i 2024 obejmujące 21–43 RCT u uczestników z cukrzycą typu 2 lub upośledzoną tolerancją glukozy wykazały obniżenie triglicerydów (−9 do −13.5 mg/dL), LDL-C (−7.7 do −12.7 mg/dL), glukozy na czczo (−6.2 mg/dL), HbA1c (−0.16 do −0.37%), HOMA-IR (−0.72), CRP, TNF-α, masy ciała, BMI i leptyny. Metaanaliza parasolowa potwierdziła poprawę cholesterolu całkowitego, triglicerydów, LDL-C i HDL-C, szczególnie przy dawkach >2 g/day oraz czasie trwania >12 tygodni. Te prace kliniczne i przeglądowe (2019–2026) wskazują na korzyści zależne od kontekstu w populacjach z zaburzeniami metabolicznymi.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.



Schemat korzystnych wyników mitochondrialnych i metabolicznych.

Opisane korzyści dotyczące wydolności wysiłkowej i regeneracji

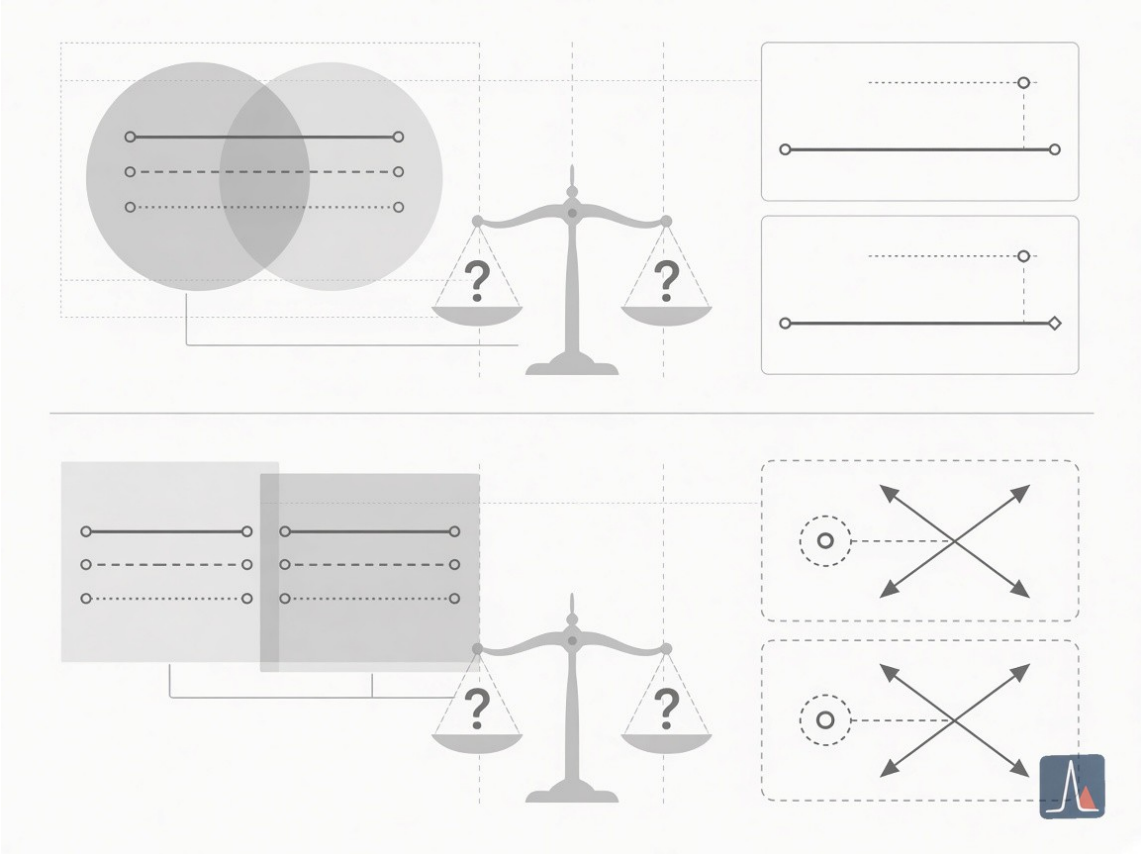
Przegląd systematyczny i metaanaliza z 2024 r. obejmujące 14 badań u wytrenowanych sportowców wykazały, że przewlekła suplementacja L-carnitine istotnie obniżyła powysiłkowe stężenie mleczanu we krwi (SMD −0.52 do −0.69) oraz zwiększyła VO2max (MD +2.16 mL/kg/min). Analizy w podgrupach sugerowały większe efekty przy przedłużonym podawaniu. Dodatkowe prace dotyczące wydolności oraz prace kliniczne opisują obniżenie markerów uszkodzenia mięśni (CK, myoglobin), poprawę regeneracji oraz przyrost masy mięśniowej lub tolerancji fizycznej w kohortach osób w podeszłym wieku lub stulatków. Wyniki te są zgodne z podstawową rolą w mitochondrialnym transporcie kwasów tłuszczowych i usuwaniu mleczanu przy wysokim zapotrzebowaniu metabolicznym, choć korzyści wydają się bardziej spójne u osób wytrenowanych lub starszych niż u młodych zdrowych osób wykonujących umiarkowany wysiłek.

Doniesienia dotyczące układu sercowo-naczyniowego i inne doniesienia kliniczne

Metaanalizy randomizowanych badań w populacjach z niewydolnością serca, po zawale mięśnia sercowego oraz z chorobą wieńcową wykazały poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory, objętości wyrzutowej, rzutu serca, parametrów rozkurczowych (stosunek E/A, czas relaksacji izowolumetrycznej), dystansu w teście sześciominutowego marszu oraz obniżenie BNP/NT-proBNP i wymiarów lewej komory. Jedno zestawienie badań po zawale mięśnia sercowego odnotowało obniżenie śmiertelności całkowitej, arytmii komorowych oraz epizodów

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

dławicy piersiowej. Randomizowane badania u dzieci z kardiomiopatią rozstrzeniową oraz u pacjentów z niewydolnością prawokomorową wywołaną tętniczym nadciśnieniem płucnym wykazały dodatkową poprawę frakcji wyrzutowej, klasy czynnościowej i wydolności wysiłkowej po dołączeniu do leczenia konwencjonalnego. Metaanalizy randomizowanych badań dotyczące Acetyl-L-carnitine wykazały obniżenie objawów depresyjnych (SMD −1.10 vs placebo), z efektami porównywalnymi z lekami przeciwdepresyjnymi i mniejszą liczbą zdarzeń niepożądanych, szczególnie u osób starszych. Niektóre prace kliniczne odnotowują również poprawę ruchliwości, morfologii i stężenia plemników w idiopatycznej niepłodności męskiej.



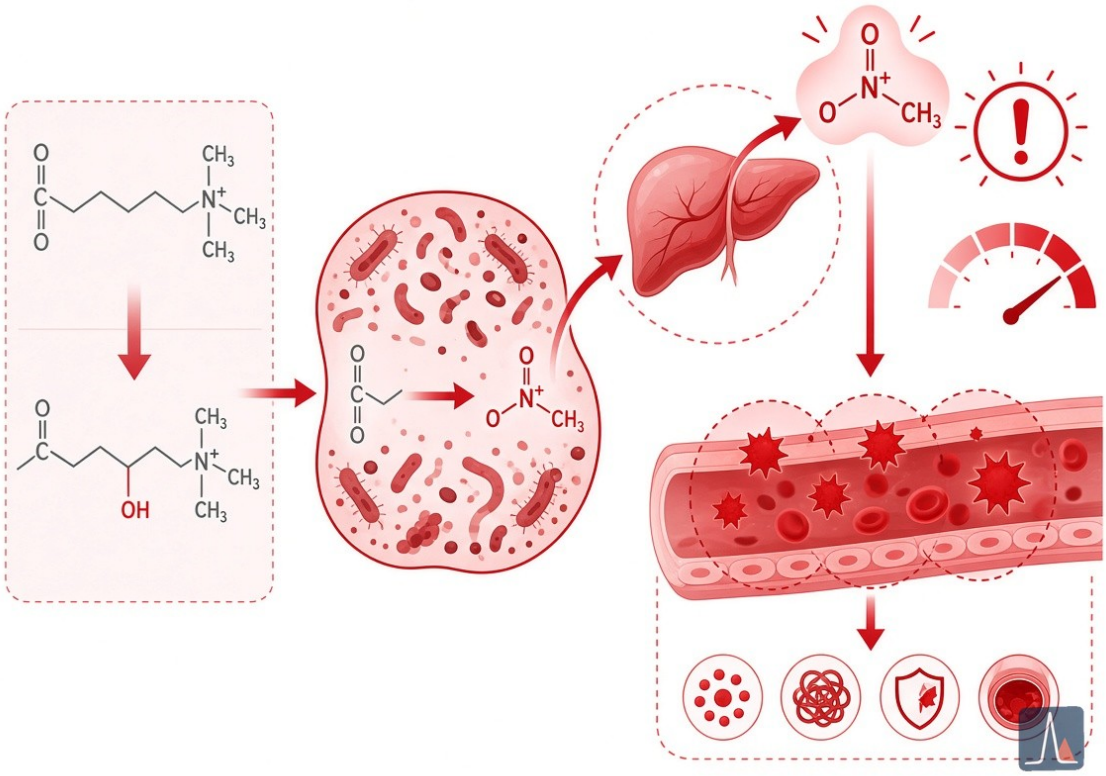
Przedstawienie zerowych i heterogenicznych wyników badań.

Wyniki zerowe, niespójne i zależne od kontekstu

Wiele z tych samych metaanaliz podkreśla istotną heterogeniczność (I^2 często 80–98%), niewielkie wielkości efektu oraz specyficzność podgrup. W badaniach nie zaobserwowano spójnego zmniejszenia obwodu talii ani odsetka tkanki tłuszczowej. Wpływ na wskaźniki antropometryczne był nieobecny lub osłabiony u pacjentów poddawanych hemodializie. Metaanalizy dotyczące wydolności wykazują wyniki zerowe lub niespójne w odniesieniu do utleniania tłuszczów podczas wysiłku, wytrzymałości o umiarkowanej intensywności u osób niewytrenowanych oraz przyrostów siły mięśniowej u zdrowych starszych kobiet. Metaanalizy dotyczące układu sercowo-naczyniowego nie wykazują istotnego wpływu na częstość występowania niewydolności serca, ponownego zawału mięśnia sercowego ani śmiertelności z jakiejkolwiek przyczyny w niektórych analizach zbiorczych, co kontrastuje z wcześniejszymi doniesieniami pozytywnymi. Oceny GRADE są często niskie do umiarkowanych. Wyniki zerowe

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

przeważają w szczupłych, zdrowych młodych populacjach oraz w odniesieniu do niektórych apolipoprotein lub punktów końcowych dotyczących ciśnienia tętniczego. Te prace kliniczne, przeglądowe i metodologiczne podkreślają, że korzyści nie są uniwersalne i zależą od wyjściowego statusu carnitine, składu ciała, stanu chorobowego, dawki, czasu trwania oraz interwencji towarzyszących.



Schemat wytwarzania TMAO i powiązanych szlaków ryzyka.

Wyniki niekorzystne: szlak TMAO, sygnały miażdżycowe i dowody genetyczne

Istotnym niekorzystnym wątkiem jest powtarzalne podwyższenie stężenia N-tlenku trimetyloaminy (TMAO) w osoczu. Badania z randomizacją oraz badania mechanistyczne wykazują, że doustna L-carnitine (1–4 g/day) zwiększa krążący TMAO 5- do >10-krotnie poprzez metabolizm carnitine przez mikrobiotę jelitową do trimetyloaminy (TMA), a następnie wątrobowe utlenianie przez monooksygenazę zawierającą flawinę 3 (FMO3) do TMAO. Prospektywne badania kohortowe, metaanalizy danych obserwacyjnych oraz przeglądy parasolowe wiążą podwyższony TMAO z wyższym ryzykiem poważnych niepożądanych zdarzeń sercowo-naczyniowych (HR ~1.4–2.0), śmiertelności z jakiejkolwiek przyczyny (HR ~1.55), nadciśnienia tętniczego, progresji cukrzycy oraz spadku wskaźnika filtracji kłębuszkowej, niezależnie od tradycyjnych czynników ryzyka. Modele zwierzęce karmione carnitine wykazywały przyspieszoną miażdżycę tętnic, w której pośredniczył TMAO. Randomizowane badanie z 2022 r. u pacjentów z zespołem metabolicznym wykazało, że L-carnitine zwiększała progresję zwężenia tętnicy szyjnej (9.3%, p=0.02) oraz podnosiła cholesterol całkowity i LDL-C w porównaniu z

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

placebo, mimo braku zmiany całkowitej objętości blaszki. Badanie randomizacji mendlowskiej z 2022 r. wykazało, że genetycznie przewidywane wyższe stężenia L-carnitine były nominalnie związane ze zwiększonym ryzykiem choroby wieńcowej (OR 1.07 ogółem, 1.09 u mężczyzn) oraz niewydolności serca, bez dowodów korzyści i z sygnałami potencjalnej szkody. Te prace mechanistyczne, zwierzęce, kliniczne, obserwacyjne i genetyczne (2013–2026) podnoszą obawy dotyczące długoterminowego bezpieczeństwa sercowo-naczyniowego, szczególnie przy przewlekłej suplementacji lub u osób z mikrobiomem wszystkożernym, który wytwarza więcej TMAO z prekursorów carnitine.

Syntezy dowodów, powtarzające się ograniczenia i implikacje dla katalogu

Przeglądy systematyczne i metaanalizy parasolowe syntetyzujące wyniki kilkudziesięciu badań uznają umiarkowaną poprawę markerów zastępczych w wybranych populacjach osób chorych lub z nadwagą, jednocześnie podkreślając powtarzające się ograniczenia: wysoką heterogeniczność statystyczną, krótki czas trwania badań (często 8–24 tygodnie), zmienną biodostępność i skład mikrobiomu, ryzyko błędu systematycznego w części starszych badań oraz niedostatek długoterminowych danych dotyczących twardych sercowo-naczyniowych punktów końcowych u osób zdrowych. Efekty często ograniczają się do podgrup z zaburzeniami metabolicznymi lub niedoborem karnityny; przeniesienie tych obserwacji na populacje ogólne lub na poprawę wydolności sportowej pozostaje nieudowodnione. Podwyższenie stężenia TMAO jest konsekwentnie dokumentowane, jednak jego udział przyczynowy w zestawieniu ze statusem epifenomenu nadal pozostaje przedmiotem dyskusji. Pewność według GRADE dla wielu powiązań jest niska do umiarkowanej. Dla badaczy laboratoryjnych ustalenia te wskazują L-carnitine jako wartościowe narzędzie do badania metabolizmu mitochondrialnego, interakcji jelito–mikrobiom–gospodarz, biologii TMAO oraz tkankowo swoistej homeostazy energetycznej. Spolaryzowane piśmiennictwo — korzystne sygnały zastępcze w stanach chorobowych, wyniki zerowe w wielu kontekstach dotyczących osób zdrowych oraz niekorzystne dane mechanistyczne i genetyczne związane z TMAO — podkreśla potrzebę rygorystycznie kontrolowanych, dłuższych, stratyfikowanych według mikrobiomu badań przedklinicznych i badań metodycznych. Wpis katalogowy służy zatem jako neutralny punkt odniesienia dla prowadzonych badań laboratoryjnych, a nie jako jakakolwiek sugestia użyteczności terapeutycznej.

Źródła

• 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 clinical trials (2020). *Clin Nutr*. doi:10.1016/j.clnu.2019.01.020. PMID: 30850271.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

• 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.
• Dodatkowe metaanalizy i przeglądy dotyczące TMAO, niewydolności serca oraz wyników związanych z wydolnością (2013–2026) indeksowane w PubMed i Europe PMC.

Ogół dowodów pozostaje specyficzny dla kontekstu, heterogeniczny i spolaryzowany między korzyściami zastępczymi w określonych populacjach a obawami mechanistycznymi skupionymi wokół osi mikrobiota–TMAO.

Wszystkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani w weterynarii. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani do użytku weterynaryjnego. Nie są przeznaczone do diagnozowania, leczenia, wyleczenia ani zapobiegania jakiejkolwiek chorobie.