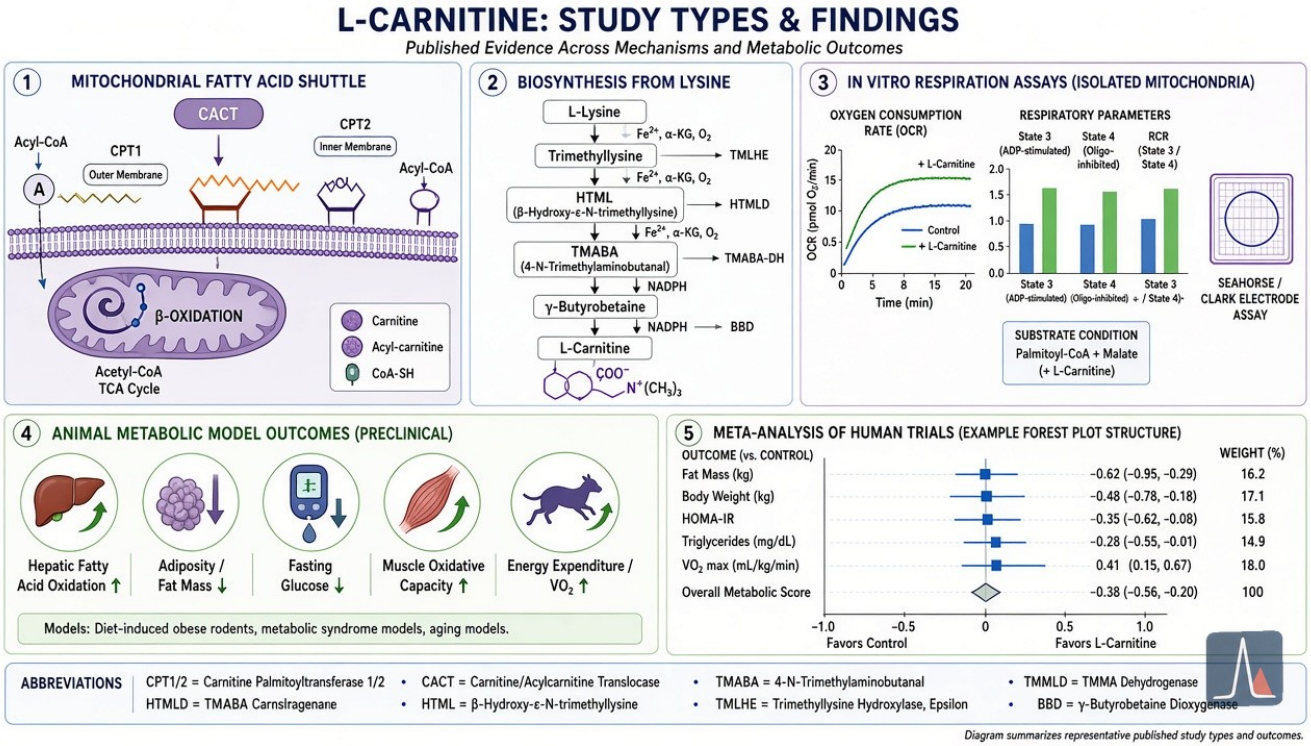
Opublikowane raporty dotyczące L-carnitine

27 października 2026

Indeksowane prace charakteryzują L-carnitine jako czwartorzędowy związek amoniowy niezbędny do mitochondrialnego transportu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych za pośrednictwem wahadła karnitynowego. Metaanalizy randomizowanych badań donoszą o umiarkowanym zmniejszeniu masy ciała, BMI



Indeksowane prace przedkliniczne, biochemiczne i kliniczne opisują L-carnitine (lewokarnityna; (R)-3-hydroksy-4-(trimetyloamonio)butanian) jako endogenny, warunkowo niezbędny czwartorzędowy związek amoniowy, biosyntetyzowany z lizyny i metioniny, który pełni funkcję obligatoryjnego nośnika długołańcuchowych grup acylowych kwasów tłuszczowych do mitochondriów na potrzeby β-oksydacji. Zapisy laboratoryjne szczegółowo przedstawiają jego podstawową biochemię, działania ochronne w zwierzęcych modelach stresu metabolicznego i oksydacyjnego, umiarkowane sygnały w badaniach metabolicznych, lipidowych, glikemicznych, zapalnych, wysiłkowych i sercowo-naczyniowych u ludzi oraz powtarzające się ograniczenia w syntezach danych. Zapisy te nie ustanawiają zastosowania fiolek badawczych. Materiały dostępne na tej stronie są przeznaczone wyłącznie do badań laboratoryjnych i nie są lekami. Relacjonowanie opublikowanych ustaleń nie stanowi wytycznych do stosowania jakiegokolwiek materiału.

Tożsamość chemiczna i kontekst katalogowy

L-carnitine ($C_7H_{15}NO_3$) jest biologicznie aktywnym izomerem L kwasu 3-hydroksy-4-N-trimetyloaminomasłowego. W fizjologicznym pH występuje jako jon obojnaczy i jest wysoce rozpuszczalny w wodzie. Endogenna synteza odpowiada za około jedną czwartą puli ustrojowej u ludzi, natomiast większość pochodzi ze źródeł pokarmowych, w szczególności 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.

czerwonego mięsa. Biosynteza zachodzi przede wszystkim w wątrobie i nerkach. Najwyższe stężenia tkankowe występują w mięśniu sercowym i mięśniach szkieletowych, które w pozyskiwaniu energii opierają się na utlenianiu kwasów tłuszczowych, lecz nie dysponują pełnym aparatem biosyntetycznym. Transportery takie jak OCTN2 (SLC22A5) pośredniczą w wychwycie komórkowym w sposób zależny od sodu. Związek jest skatalogowany do badań laboratoryjnych pod ścieżką /compounds/l-carnitine.

Fundamentalne odkrycie, biosynteza i mechanistyczne badania in vitro (prace in_vitro i metodyczne, 1905–lata 2020.)

Karnitynę wyizolowano z ekstraktów mięsnych w 1905 r., a jej strukturę przypisano w 1927 r. Jej zasadniczą rolę w utlenianiu kwasów tłuszczowych ustalono niezależnie na początku lat 60. XX w. Biosynteza przebiega od lizyny związanej w peptydzie, która jest potranslacyjnie trimetylowana do ε-N-trimetylolizyny, uwalniana w wyniku obrotu białek, następnie hydroksylowana przez dioksygenazę trimetylolizyny (wymagającą askorbinianu i żelaza), rozszczepiana, utleniana do γ-butyrobetainy i ostatecznie hydroksylowana przez dioksygenazę γ-butyrobetainy (BBOX). Szlak wymaga witaminy C, witaminy B6, niacyny i żelaza. Badania in vitro z użyciem izolowanych mitochondriów, komórek hodowanych (hepatocytów, miocytów, linii neuronalnych) oraz oznaczeń enzymatycznych zdefiniowały wahadło karnitynowe: palmitoilotransferaza karnitynowa 1 (CPT1, zewnętrzna błona mitochondrialna, hamowana przez malonylo-CoA) przenosi grupę acylową z CoA na karnitynę; acylokarnityna jest translokowana przez translokazę karnityna–acylokarnityna (CACT/SLC25A20); CPT2 po stronie wewnętrznej odtwarza acylo-CoA wewnątrz macierzy na potrzeby β-oksydacji. Dodatkowe prace in vitro obejmowały buforowanie acylowe, utrzymanie mitochondrialnego stosunku acetylo-CoA/CoA, stymulację dehydrogenazy pirogronianowej w niektórych preparatach, zmniejszenie przejścia przepuszczalności błony indukowanego peroksydacją lipidów oraz modulację oddychania mitochondrialnego i wytwarzania ROS. W badaniach na modelach hodowli oocytów i zarodków opisano poprawę potencjału błony mitochondrialnej i zawartości ATP przy ekspozycji na L-carnitine. Prace metodyczne opracowały czułe oznaczenia wolnych karnityn i acylokarnityn metodą tandemowej spektrometrii mas. !Schemat mitochondrialnego wahadła karnitynowego Abstrakcyjne przedstawienie podstawowego mechanizmu wahadła karnitynowego badanego w pracach in vitro i metodycznych.

Przedkliniczne modele zwierzęce dysfunkcji metabolicznej, stresu oksydacyjnego, uszkodzenia sercowo-naczyniowego i ochrony narządów (prace zwierzęce, lata 70. XX w.–2026)

Modele gryzoni i królików z otyłością wywołaną dietą wysokotłuszczową, cukrzycą indukowaną streptozotocyną, NAFLD wywołanym niedoborem metioniny i choliny, uszkodzeniem mięśnia sercowego indukowanym izoproterenolem, eksperymentalnym autoimmunologicznym zapaleniem mięśnia sercowego, stresem oksydacyjnym wywołanym fruktozą oraz niedokrwieniem i reperfuzją stosowano do badania L-carnitine. Opisywane wyniki obejmują poprawę wrażliwości na insulinę, zmniejszenie stężenia lipidów krążących i ektopowych, osłabienie stłuszczenia i włóknienia wątroby, zachowanie kurczliwości i energetyki mięśnia sercowego, zmniejszenie wielkości zawału lub remodelingu prawej komory, niższe markery stresu oksydacyjnego (MDA), podwyższony poziom glutationu i aktywności enzymów

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.

antyoksydacyjnych, obniżenie cytokin prozapalnych (TNF-α, IL-6, IL-1β), obniżoną ekspresję szlaków NF-κB i STAT3, podwyższoną ekspresję CPT1B, OCTN2 i PGC-1α oraz poprawę oddychania mitochondrialnego i produkcji ATP. W niektórych modelach wysiłku lub stresu metabolicznego odnotowano zmniejszone gromadzenie mleczanu i lepsze parametry wytrzymałości. W modelach neuroprotekcji (niedokrwienie mózgu, uszkodzenie rdzenia kręgowego) opisywano mniejsze objętości zmian, zmniejszoną apoptozę i poprawę czynnościową. Efekty często wiąże się z przywróceniem homeostazy karnityny, nasileniem β-oksydacji i złagodzeniem lipotoksyczności. Ograniczenia odnotowane w tych badaniach obejmują dawkowanie specyficzne dla modelu, krótkie okresy obserwacji oraz zmienną przekładalność na fizjologię człowieka. !Preclinical animal model schematic Schematyczne podsumowanie opisywanych wyników w modelach zwierzęcych dysfunkcji metabolicznej i stresu oksydacyjnego.

Farmakokinetyka u ludzi, fizjologia wysiłku oraz badania randomizowane dotyczące wyników metabolicznych, lipidowych, glikemicznych, zapalnych i sercowo-naczyniowych (prace z zakresu farmakologii klinicznej, RCT i metaanaliz, lata 90. XX w.–2026)

Doustna L-carnitine wykazuje biodostępność zależną od dawki (zwykle 5–20 % przy dawkach suplementacyjnych), ze szczytowymi stężeniami w osoczu w ciągu godzin i nerkowym wydalaniem nadmiaru. Randomizowane badania kontrolowane placebo oraz późniejsze metaanalizy (często 1–4 g/dzień przez 8–24 tygodnie) u dorosłych z nadwagą lub otyłością, pacjentów z cukrzycą typu 2 lub upośledzoną tolerancją glukozy oraz kobiet z PCOS opisywały umiarkowane zmniejszenie masy ciała (około 1,1–1,3 kg), BMI (około 0,3–0,4 kg/m²), obwodu talii, stężenia glukozy w osoczu na czczo, HbA1c, HOMA-IR, cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, triglicerydów, CRP, IL-6, TNF-α, dialdehydu malonowego i leptyny, z okazjonalnym wzrostem całkowitej pojemności antyoksydacyjnej. Efekty wydają się silniejsze przy dawkach 2g/dzień, czasie trwania 12tygodni oraz w populacjach z wyjściowo podwyższonym BMI lub markerami metabolicznymi. W kohortach hemodializowanych niektóre doniesienia opisują poprawę wskaźników odżywienia (albumina, prealbumina) oraz rzadsze niedociśnienie lub skurcze mięśni związane z dializą, choć zmiany antropometryczne często nie występują. Badania fizjologii wysiłku (ostro 2–15 g lub przewlekle 2–3 g/dzień przez 2–24 tygodnie) u osób wytrenowanych wykazały w analizach zbiorczych poprawę wybranych parametrów wydolności wytrzymałościowej, wzrost VO_2max i obniżenie mleczanu we krwi po wysiłku; nie potwierdzono jednak konsekwentnego nasilenia utleniania tłuszczów podczas wysiłku. Badania sercowo-naczyniowe i analizy zbiorcze opisywały zmniejszenie częstości dławicy, arytmii komorowych i śmiertelności z dowolnej przyczyny w niektórych populacjach z CAD, przy zmiennych wynikach dotyczących hospitalizacji z powodu niewydolności serca lub ponownego zawału. Wielokrotnie odnotowuje się wysoką heterogeniczność statystyczną (I^2 często >80 %) oraz zmienną stronniczość. !Human RCT and meta-analysis schematic Przedstawienie opisywanych ustaleń z badań randomizowanych i metaanaliz dotyczących wyników metabolicznych i wysiłkowych.

Szersze doniesienia kliniczne z endokrynologii rozrodu, dializ, zaburzeń nastroju (Acetyl-L-carnitine) i innych obszarów (RCT,

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.

metaanalizy i analizy zbiorcze, 2000–2026)

U kobiet z PCOS metaanalizy badań randomizowanych opisywały poprawę wskaźników owulacji, wskaźników ciąż, grubości endometrium i wrażliwości na insulinę przy suplementacji L-carnitine. Badania dotyczące niepłodności męskiej opisywały w niektórych analizach zbiorczych poprawę stężenia, ruchliwości i morfologii plemników. Badania Acetyl-L-carnitine (odrębnej, lecz pokrewnej substancji) prowadzono w zaburzeniach nastroju; metaanalizy opisywały zmniejszenie objawów depresyjnych porównywalne ze standardowymi lekami przeciwdepresyjnymi w niektórych podgrupach (osoby starsze, depresja oporna na leczenie) przy korzystnym profilu bezpieczeństwa. Doniesienia związane z dializą obejmowały poprawę korekcji niedokrwistości w skojarzeniu z erytropoetyną oraz rzadsze niedociśnienie przy przedłużonej suplementacji doustnej (>12 tygodni, >4,2 g/tydzień). Istnieją dane pilotażowe dotyczące niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (obniżenie enzymów wątrobowych) i objawów choroby zwyrodnieniowej stawów. Wiele z tych obszarów opiera się na badaniach o małej lub umiarkowanej liczebności i heterogeniczności metodologicznej. !Broader clinical reports schematic Abstrakcyjne przedstawienie ustaleń z szerszych obszarów klinicznych, w tym doniesień dotyczących rozrodu i dializ.

Najnowsze przeglądy systematyczne, przeglądy parasolowe, kontekst regulacyjny i powtarzające się ograniczenia (prace przeglądowe, metaanalizy, przeglądy parasolowe i zakresowe, 2020–2026)

Przeglądy systematyczne i metaanalizy opublikowane w latach 2020–2026, w tym syntezy dawka–odpowiedź i parasolowe, zasadniczo potwierdziły małą do umiarkowanej poprawę wskaźników antropometrycznych, parametrów lipidowych, kontroli glikemii i markerów zapalnych, szczególnie w populacjach z nadwagą, otyłością lub cukrzycą typu 2. Parasolowa metaanaliza z 2025 r. wspierała zmniejszenie masy ciała, BMI i obwodu talii. Przeglądy systematyczne dotyczące wysiłku (w tym analiza z 2026 r. obejmująca 18 badań) opisują wybrane korzyści dla wydolności wytrzymałościowej i obniżenie mleczanu, lecz konsekwentnie odnotowują brak wiarygodnych efektów w zakresie utleniania substratów, co podważa historyczną reputację „spalacza tłuszczu”. Metaanalizy dotyczące stanu zapalnego i parametrów kardiometabolicznych (2023–2024) opisują obniżenie CRP, IL-6, TNF-α i MDA oraz poprawę TAC, ALT i AST. Syntezy sercowo-naczyniowe odnotowują potencjalne korzyści objawowe i dotyczące śmiertelności w CAD, lecz mieszane lub nierozstrzygające wyniki w niewydolności serca i długoterminowych twardych punktach końcowych. Status regulacyjny obejmuje zatwierdzenie na receptę w pierwotnych i wtórnych zespołach niedoboru karnityny oraz w wyczerpaniu karnityny podczas długotrwałej hemodializy; poza tym w większości jurysdykcji jest dostępna jako suplement diety. Powtarzające się ograniczenia w piśmiennictwie obejmują wysoką heterogeniczność statystyczną, zmienną stronniczość (niewiele badań oceniono jako obarczone niskim ryzykiem), skromne bezwzględne wielkości efektu o niepewnej istotności klinicznej, specyficzność korzyści względem populacji i dawki, krótki czas trwania badań względem chorób przewlekłych, możliwą stronniczość publikacji w wybranych obszarach oraz możliwość konwersji mediowanej mikrobiotą jelitową do N-tlenku trimetyloaminy (TMAO), którego obserwacyjny związek z ryzykiem sercowo-naczyniowym pozostaje przedmiotem debaty mechanistycznej. Wielokrotnie postuluje się większe, dłuższe i rygorystycznie zaprojektowane badania ze

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.

standaryzowanymi punktami końcowymi i zróżnicowanymi populacjami. !Recent reviews and limitations schematic Schematyczny przegląd powtarzających się ustaleń, heterogeniczności i ograniczeń w syntezach dowodów z lat 2020–2026.

Kontekst dowodów i powtarzające się ograniczenia

Opublikowana literatura sytuuje L-carnitine jako dobrze scharakteryzowany kofaktor mitochondrialny, z solidnym wsparciem mechanistycznym transportu kwasów tłuszczowych i buforowania acylowego, z powtórzonymi, lecz skromnymi sygnałami w przedklinicznych modelach metabolicznych i kardioprotekcyjnych oraz z efektami o małej do umiarkowanej wielkości w zakresie zastępczych markerów metabolicznych, lipidowych, glikemicznych i zapalnych w wybranych populacjach ludzkich. Korzyści wydają się najbardziej spójne, gdy wyjściowy status carnitine jest niski lub obciążenie metaboliczne jest wysokie. Wysoka heterogeniczność, ryzyko błędu systematycznego, odpowiedzi zależne od kontekstu, niewielkie zmiany bezwzględne, niespójna replikacja w odniesieniu do twardych wyników klinicznych oraz luki w danych dotyczących długoterminowego bezpieczeństwa i skuteczności ograniczają jednak możliwość formułowania stanowczych wniosków. Powstawanie TMAO oraz zmienna odpowiedź indywidualna dodatkowo komplikują interpretację. Nie istnieją szerokie zatwierdzenia regulacyjne dotyczące zarządzania masą ciała, zwiększania wydolności sportowej, prewencji kardiometabolicznej ani większości wskazań wspomagających poza udokumentowanymi stanami niedoboru. Podstawa dowodowa wspiera kontynuację badań laboratoryjnych nad bioenergetyką mitochondrialną i regulacją metaboliczną, lecz nie wspiera ekstrapolacji na zastosowanie kliniczne materiałów badawczych.

Źródła

• 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.
• Dodatkowa literatura pierwotna, do której uzyskano dostęp za pośrednictwem PubMed oraz Europe PMC (DOIs i PMIDs zgodnie z wykazem w wynikach narzędzi). Wszystkie cytowania

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.

odzwierciedlają prace zindeksowane dostępne według stanu na rok 2026.

Wszelkie omawiane informacje i produkty są przeznaczone wyłącznie do użytku laboratoryjnego i badawczego. Nie do stosowania u ludzi ani zwierząt. 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.