

# Rola biologiczna i wpływ suplementacji L-karnityną na masę ciała i poziom glukozy we krwi osób otyłych z cukrzycą typu 2 – przegląd literatury naukowej

Biological role and influence of L-carnitine supplementation on body mass and blood glucose level in obese individuals with diabetes mellitus type 2 – a review of the scientific literature

dr n. farm. Monika Zielińska-Pisklak<sup>1,3</sup>, dr Marzena Kuras<sup>1</sup>, mgr farm. Łukasz Szeleszczuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej i Analitycznej, Wydział Farmaceutyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
kierownik: prof. dr hab. Wacław Kołodziejski

<sup>2</sup>Zakład Chemii Fizycznej, Wydział Farmaceutyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

kierownik: prof. dr hab. Iwona Wawer

<sup>3</sup>Apteka Wilanowska, Warszawa

PDF FULL-TEXT  
[www.lekwpolsce.pl](http://www.lekwpolsce.pl)

Oddano do publikacji: 06.11.2014

**Słowa kluczowe:** otyłość, cukrzyca typu 2, L-karnityna.

**Streszczenie:** Choroby metaboliczne, takie jak otyłość i cukrzyca, są obecnie dużym problemem społecznym w krajach wysoko rozwiniętych. Jedną z metod walki ze wspomnianymi schorzeniami, poza wprowadzeniem zdrowego trybu życia, jest używanie różnego rodzaju suplementów diety. Wśród nich bardzo popularne są preparaty zawierające L-karnitynę, które próbuje się zastosować m.in. u osób otyłych ze współistniejącą cukrzycą typu 2, ze względu na udział wspomnianej substancji w transporcie kwasów tłuszczowych do miejsca ich metabolizowania (macierzy mitochondrialnej). Poniższy artykuł prezentuje przegląd literatury naukowej na temat wpływu L-karnityny na masę ciała i insulinooporność u osób otyłych.

**Key words:** obesity, diabetes mellitus type 2, L-carnitine.

**Abstract:** Metabolic diseases such as obesity and diabetes, are nowadays one of the major social problem in developed countries. One of the ways to combat these diseases, in addition to the implementation of a healthy lifestyle, is the use of various kinds of dietary supplements. Among them there are preparations containing L-carnitine, which are to be useful in the treatment of obese individuals with type 2 diabetes mellitus, because of L-carnitine participation in transport of fatty acids to the place of their metabolism (mitochondrial matrix). The following article presents an overview of the scientific literature on the effects of L-carnitine on body weight and insulin resistance in obese patients.

## Wprowadzenie

Choroby cywilizacyjne to obecnie jeden z największych problemów społecznych dotyczących zarówno populacji państw wysoko rozwiniętych, jak i ludności krajów szybko

rozwijających się. Główną ich przyczyną jest niemal całkowity brak aktywności fizycznej, związany z siedzącym trybem życia, oraz niewłaściwa dieta bogata w żywność wysokoprzetworzoną, zawierającą zbyt dużą ilość cukru i tłuszczu. Do najczęściej spotykanych

schorzeń wywołanych wspomnianymi czynnikami należą: otyłość, cukrzyca, miażdżyca, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie, nowotwory i choroby zwyrodnieniowe układu ruchu [1].

Największym problemem chorób cywilizacyjnych jest tzw. błędne koło, jakie tworzą ich wspólne przyczyny oraz wzajemnie napędzające się powikłania. Fakt ten najlepiej widoczny jest na przykładzie otyłości (*obesitas*), która sama należy do głównych chorób XXI w., a dodatkowo wywołuje m.in. nietolerancję glukozy, która prowadzi do rozwoju kolejnej choroby cywilizacyjnej, jaką jest cukrzyca typu 2. Dzieje się tak dlatego, iż tkanka tłuszczowa wykazuje aktywność endokrynną. Omawiana właściwość polega na produkcji i uwalnianiu licznych substancji, takich jak czynnik martwicy nowotworów (TNF- $\alpha$ , ang. *tumor necrosis factor*), interleukina 6 (IL-6, *interleukine 6*) oraz wolne kwasy tłuszczowe (FFA, ang. *free fatty acids*), które w różny sposób upośledzają wrażliwość tkanek na insulinę i zdolność metabolizowania glukozy [2,3,4].

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia ponad 50% sukcesu walki z chorobami cywilizacyjnymi zapewnia wprowadzenie zdrowego trybu życia, polegającego na właściwym odżywianiu się i odpowiednim, regularnym wysiłku fizycznym [5]. Liczne badania kliniczne z udziałem osób otyłych wykazały, iż obniżenie masy ciała nawet o 3-4 kg znacznie zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 [6]. Z tego względu osobom z nadwagą połączoną z obniżoną tolerancją glukozy zaleca się stopniową redukcję wagi o 5-10% [7].

Stosowanie suplementów diety jest uznawane za jedną z metod wspomagających utratę masy ciała (pozwalających na utrzymanie uzyskanych z trudem efektów od-

chudzania), obok zdrowej, bogatej w owoce i warzywa diety oraz codziennej aktywności fizycznej. Wśród nich dużą popularnością cieszą się produkty z L-karnityną. Obecnie w sprzedaży na rynku polskim znajduje się ponad 40 preparatów zawierających L-karnitynę. Wpływ wspomnianej substancji na masę ciała oraz poziom glukozy stał się tematem wielu interesujących badań i analiz, których wyniki przedstawiamy w niniejszym artykule.

---

### L-karnityna – pochodzenie i rola metaboliczna

---

Karnityna (kwas 3-hydroksy-4-N,N,N-trimetylo-aminobutanowy) jest związkem chemicznym syntetyzowanym z dwóch aminokwasów: lizyny (stanowi szkielet węglowy) oraz metioniny (jest donorem grup metylowych) w nerkach, wątrobie i mózgu. Nazwa omawianej substancji pochodzi od łacińskiego wyrazu *carnis*, oznaczającego „mięso”, gdyż karnitynę po raz pierwszy (w 1905 r.) wyizolowano z mięśni.

Karnityna jest związkiem chiralnym, ma więc dwie odmiany będące odbiciami lustrzanymi: lewo- i prawoskrętną, przy czym działanie biologiczne wykazuje tylko pierwszy ze wspomnianych enancjomerów – lewoskrętna L-karnityna; prawoskrętna D-karnityna jest biologicznie nieaktywna.

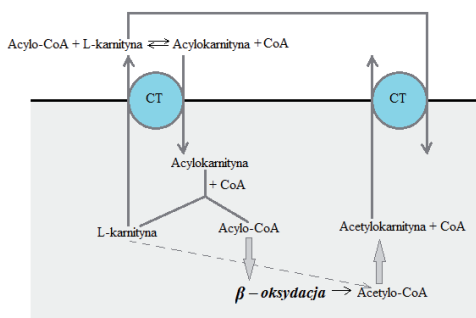
L-karnityna nazywana była w przeszłości, aczkolwiek nie do końca prawidłowo, witaminą B<sub>7</sub>. Obecnie z uwagi na fakt, iż organizm ludzki pobiera ją nie tylko z pożywieniem, lecz potrafi także samodzielnie syntetyzować, uważana jest za *substancję witaminopodobną* [8].

Nie ma ściśle określonej normy spożycia L-karnityny. Przyjmuje się, iż dzienne zapotrzebowanie zdrowej, dorosłej osoby na L-karnitynę wynosi ok. 15 mg, przy czym

wartość ta wzrasta u kobiet w ciąży i sportowców. Prawdopodobnie zbilansowana, zróżnicowana dieta pokrywa ok. 75% dziennego zapotrzebowania na L-karnitynę, natomiast pozostałe 25% tej substancji powstaje w wyniku endogennej syntezy [8].

Występująca w żywności i suplementach diety L-karnityna wchłaniana jest głównie (54-86%) w jelicie cienkim, skąd przechodzi do krwiobiegu. L-karnityna nie jest metabolizowana w organizmie, ulega filtracji w kłębuszkach nerkowych, a następnie w ponad 95% jest zwrotnie wchłaniana w kanalikach nerkowych. W organizmie L-karnityna występuje w postaci wolnej lub zestryfikowanej, czyli związanej z grupami acylowymi o różnej długości (głównie jako estry: kwasu octowego i propanowego) [9,10].

Główną rolą biologiczną L-karnityny jest jej udział w metabolizmie lipidów. W procesie  $\beta$ -oksydacji pełni ona funkcję transportera hydrofobowych, długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, które przenosi przez wewnętrzną błonę mitochondrialną (rys. 1).



Rys. 1. Molekularny mechanizm działania L-karnityny

Przy udziale acetylotransferazy karnitynowej I (CAT-I) L-karnityna łączy się z aktywną cząsteczką kwasu tłuszczowego, występującą w postaci acylo-CoA. W wyniku tej reakcji powstaje acylokarnityna, która dzięki swoistemu nośnikowi, tzw. transloka-

zie karnityno/acylokarnitynowej (CT), przynika do wnętrza mitochondrium. Wewnątrz mitochondrium przy udziale acetylotransferazy karnitynowej II (CAT-II) acylokarnityna reaguje z CoA, w wyniku czego zostaje uwolniona L-karnityna oraz odtworzona aktywna cząsteczka kwasu tłuszczowego (w postaci acylo-CoA), która uczestniczy następnie w procesie  $\beta$ -oksydacji. W następstwie omawianego procesu długołańcuchowe kwasy tłuszczowe rozkładane są na fragmenty dwuwęglowe (tzw. reszty acetylowe), z których każdy jest następnie przenoszony z tzw. acetylo-CoA na grupę hydroksylową L-karnityny. W ten sposób tworzy się acetylokarnityna, która jest przenoszona na zewnątrz mitochondrium za pomocą wspomnianej wcześniej translokazy karnityno/acylokarnitynowej (CT), oraz wolny CoA, który ponownie uczestniczy w procesach utleniania kwasów tłuszczowych.

### Wpływ suplementacji L-karnityną na insulinooporność u osób otyłych

Wiele badań naukowych wskazuje, iż podawanie L-karnityny zwiększa tolerancję organizmu na glukozę oraz wrażliwość komórek na insulinę.

Do tej pory zaproponowano kilka potencjalnych mechanizmów, które mogą być odpowiedzialne za wspomniany efekt. Pierwszy z nich polega na przyspieszaniu utleniania długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, co prowadzi pośrednio do zwiększenia aktywności dehydrogenazy pirogronianowej (PDHC), jednego z enzymów odpowiedzialnych za metabolizm glukozy, poprzez zwiększenie ilości reszt acetylowych [11].

Większość badaczy uważa, iż ten mechanizm działania L-karnityny jest odpowiedzialny za zwiększenie wykorzystania gluko-

zy zarówno u osób zdrowych, jak i pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 [12,13,14]. Jednak Mingrone i wsp. na podstawie swoich badań stwierdzili, że nasilenie utleniania glukozy na skutek podania L-karnityny ma miejsce tylko u pacjentów z cukrzycą typu 2, u których aktywność dehydrogenazy pirogronianowej jest z powodu choroby obniżona [15].

Kolejny prawdopodobny mechanizm zwiększania tolerancji na glukozę poprzez podawanie L-karnityny polega na modulacji ekspresji enzymów biorących udział w glikolizie i glukoneogenezie [16]. Badania na modelach zwierzęcych z wywołanym genetycznie pierwotnym niedoborem L-karnityny potwierdziły zwiększoną ekspresję genów kodujących enzymy biorące udział w glukoneogenezie (proces biosyntezy glukozy z substratów niebędących cukrami), m.in. karboksykinazę

fosfoenolopirogronianową (PCK1), oraz obniżenie poziomu enzymów glikolitycznych (proces rozkładu glukozy), m.in. glukokinazy i kinazy pirogronianowej. Po podaniu L-karnityny poziomy poszczególnych enzymów wróciły do stanu fizjologicznego, potwierdzając wpływ tej substancji na ekspresję genów związanych z metabolizmem glukozy [17]. Badania prowadzone przez Kellera i wsp. udowodniły, że suplementacja L-karnityną zwiększa również ekspresję genów kodujących białka: transportujące glukozę do tkanek docelowych, m.in. GLUT8, oraz zaangażowanych w szlaki sygnalizacyjne insuliny, m.in. substratu 2 receptora insulinowego oraz 3-kinazy fosfatydyloinozytolu [18].

Podawanie L-karnityny zdrowym ochotnikom potwierdziło, iż ma ona wpływ pobudzający na aktywność insuliny, zarówno poprzez zwiększenie transportu glukozy do komórek

**Tabela 1. Przegląd badań klinicznych dotyczących zastosowania suplementów diety zawierających L-karnitynę u otyłych pacjentów z cukrzycą typu 2**

Ref	Dawka dobową LC lub ALC	Czas badania	Charakterystyka grupy badanej					Parametr		
			Liczba	IR	BMI	Leki p. cukrzycowe	Dieta	Poziom glukozy na czczo	Poziom insuliny na czczo	Tolerancja glukozy
[24]	4 g (p.o. LC)	2 tyg.	16	+	< 35.4	-	+	↔	↓	↑
[25]	2 g (p.o. LC)	24 tyg.	94	+	b/d	-	-	↔	b/d	↑
[26]	3 g (p.o. LC)	12 tyg.	35	+	< 30	+	-	↓	b/d	↑
[20]	2 g (p.o. LC)	24 tyg.	74	+	b/d	-	+	↓	↓	↑
[22]	3 g (p.o. LC)	4 tyg.	12	+	< 30	-	+	↔	b/d	↔
[21]	3 g (p.o. LC)	12 tyg.	46	+	< 30	-	-	↔	↔	↔
[27]	5 mg/kg m.c. (i.v. ALC)	180 min	18	+	< 32	+	-	b/d	↓	↑
[23]	6 g (i.v. LC)	180 min	47	-	< 25	-	-	↓	↔	↑

**Legenda:**

↓ – istotny statystycznie spadek parametru w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną;

↑ – istotny statystycznie wzrost parametru w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną;

↔ – brak istotnej statystycznie zmiany parametru w grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną;

b/r – brak danych;

LC – L-karnityna;

ALC – acetylo-L-karnityna;

p.o. – doustnie; i.v. – dożylnie; IR – insulinooporność; BMI – wskaźnik masy ciała (kg/m<sup>2</sup>).

docelowych, jak i postreceptorową kaskadę sygnalizacyjną insuliny [12].

Molfino i wsp. zasugerowali, iż L-karnityna może również stymulować metabolizm glukozy pośrednio, przyspieszając regenerację trzustki poprzez wpływ na insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF, ang. *Insulin-like Growth Factor*) [19].

Wpływ L-karnityny na tolerancję glukozy i insulinoporność był przedmiotem kilku badań klinicznych przeprowadzonych na chorych i zdrowych ochotnikach. W tab. 1 przedstawiono ich wyniki.

Wspomniane badania różniły się wielkością grup (od 4 do 96 osób), czasem trwania (od 2 do 24 tygodni) oraz dawką (2,0–4,0/dobę) i drogą podania (doustna lub dożylna) L-karnityny. Większość z nich potwierdziła, iż suplementacja L-karnityną poprawia takie parametry glikemiczne, jak: poziom glukozy i insuliny na czczo oraz ogólną tolerancję glukozy.

W przypadku podawania doustnego L-karnityny u osób otyłych z insulinopornością najlepsze wyniki oszacowane na podstawie poprawy wszystkich trzech analizowanych parametrów, tj. obniżenia poziomów glukozy i insuliny na czczo oraz zwiększenia ogólnej tolerancji glukozy, uzyskali Malaguarnera i wsp. [20]. Dane przez nich otrzymane pozostają jednak w opozycji do rezultatów analiz przeprowadzonych przez Lianga i wsp., którzy podając L-karnitynę doustnie pacjentom z cukrzycą typu 2 nie stwierdzili istotnych statystycznie różnic w żadnym z trzech omawianych parametrów [21]. Podobne obserwacje, polegające na braku wpływu suplementacji doustnej L-karnityną na poszczególne parametry glikemiczne, opisali w swojej pracy Gonzalez-Ortiz i wsp. [22]. Te sprzeczne wyniki są zastanawiające, ponieważ pozytywny wpływ L-karnityny

na insulinowrażliwość zaobserwowano paradoksalnie przy podawaniu niższej dawki omawianej substancji (2 g/doba vs 3 g/doba). Prawdopodobną przyczyną takich obserwacji może być krótszy czas suplementacji L-karnityną w badaniach pod kierownictwem Lianga i Gonzalez-Ortiza, który wynosił odpowiednio 12 i 4 tygodnie, w porównaniu do analiz prowadzonych przez Malaguarnera i wsp., które trwały 24 tygodnie.

L-karnityna podawana dożylnie zdrowym ochotnikom o prawidłowej masie ciała (BMI < 25) powodowała spadek poziomu glukozy w surowicy krwi oraz poprawę ogólnej tolerancji glukozy przy stałym poziomie insuliny we krwi w badaniach pod kierownictwem Angelini [23]. Obniżenie glikemii po podaniu donaczyniowym L-karnityny przy stałym stężeniu insuliny może świadczyć o tym, iż substancja ta nie zwiększa bezpośrednio wydzielania tego hormonu, lecz uwrażliwia tkanki na jego działanie.

Na podstawie przeprowadzonych dotychczas badań na temat suplementacji L-karnityną u osób otyłych ze stwierdzoną insulinopornością nie można jednoznacznie stwierdzić, iż może być ona wykorzystywana jako środek wspomagający leczenie cukrzycy typu 2. W celu potwierdzenia wpływu L-karnityny na ogólną tolerancję glukozy i inne parametry glikemiczne należałoby przeprowadzić dalsze, randomizowane badania kliniczne, kontrolowane placebo z podwójnie ślepą próbą na większych grupach pacjentów z T2D.

Podobne wątpliwości dotyczą wpływu suplementacji L-karnityną na redukcję masę ciała oraz zwiększenie stosunku masy mięśniowej do ilości tkanki tłuszczowej.

W swoich badaniach Brass stwierdził, iż podawanie L-karnityny doustnie powo-

duje wzrost stężenia wspomnianej substancji jedynie w osoczu, nie zwiększając ilości L-karnityny w tkance mięśniowej [24].

Kwestią wymagającą dokładnego zbadania jest również zależność między zawartością L-karnityny w mięśniach a metabolizmem tkanki mięśniowej. Uzyskane do tej pory dane wskazują, iż do zachowania prawidłowego metabolizmu wspomnianej tkanki potrzebne są jedynie bardzo małe ilości L-karnityny [25].

Brakuje także potwierdzonych naukowo danych na temat wpływu L-karnityny na przemiany energetyczne w organizmie. Wpływ ten sugerują co prawda niektóre badania, ale ze względu na nieznaną mechanizm tego działania interpretacja wyników budzi wątpliwości [26,27].

### Podsumowanie

Nie ma jednoznacznych dowodów na to, że L-karnityna ma wpływ na redukcję masy ciała i poprawę parametrów glikemicznych u osób otyłych z insulinoopornością.

Należy jednak zaznaczyć, iż omówione w niniejszym artykule badania kliniczne prowadzone były na stosunkowo niewielkich grupach pacjentów. Dodatkowo L-karnityna w analizowanych suplementach podawana była w różnych dawkach dobowych przez zróżnicowany okres. Wszystkie wspomniane aspekty mogą być przyczyną niejednoznacznych wyników przeprowadzonych do tej pory badań.

W celu niezaprzecznego potwierdzenia związku między suplementacją L-karnityną a zwiększeniem insulinooporności u osób otyłych ze współistniejącą cukrzycą typu 2 zalecane jest przeprowadzenie dodatkowych badań klinicznych na grupach pacjentów o większej liczbie.

### Piśmiennictwo:

1. Choroby społeczne i cywilizacyjne – wybrane zagadnienia, pod red. Leokadia Bąk-Romaniszyn, skrypt, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, 2013.
2. Qatanani M., Lazar M.A., Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes Dev*, 2007, 21:1443–1455.
3. Haus J.M., Solomon T.P., Marchetti C.M. i wsp., Free fatty acid-induced hepatic insulin resistance is attenuated following lifestyle intervention in obese individuals with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95:323–327.
4. Shulman G.I., Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*, 2000, 106:171–176.
5. WHO 2014 Fact sheet No 311: Obesity and overweight. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
6. Tumuliento J., Undsrom J., Eriksson J.G., Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*, 2001, 344:1343–1350.
7. Wing R.R., Phelan S., Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr*, 2005, 82:222–225.
8. Czeczot H., Ścibor D., Rola L-karnityny w przemianach, żywieniu i terapii, *Postępy Hig Med Dosw (online)*, 2005, 59: 9-19.
9. Wiseman L.R., Brogden R.N., Propionyl-L-carnitine. *Drugs Aging*, 1998, 12:243–250.
10. Jeulin C., Lewin L.M., Role of free L-carnitine and acetyl-L-carnitine in post-gonadal maturation of mammalian spermatozoa. *Hum. Reprod. Update*, 1996, 2:87–102.
11. Uziel G., Garavaglia B., Di Donato S., Carnitine stimulation of pyruvate dehydrogenase complex (PDHC) in isolated human skeletal muscle mitochondria. *Muscle Nerve*, 1988, 11:720–724.
12. De Gaetano A., Mingrone G., Castagneto M. i wsp., Carnitine increases glucose disposal in humans. *J Am Coll Nutr*, 1999, 18:289–295.
13. Derosa G., Cicero A.F., Gaddi A. i wsp., The effect of L-carnitine on plasma lipoprotein levels in hypercholesterolemic patients with type 2 diabetes mellitus. *Clin Ther*, 2003, 25:1429–1439.
14. Giancaterini A., De Gaetano A., Mingrone G. i wsp., Acetyl-L-carnitine infusion increases glucose disposal in type 2 diabetic patients. *Metabolism*, 2000, 49:704–708.
15. Mingrone G., Greco A.V., Capristo E i wsp., L-Carnitine improves glucose disposal in type 2 diabetic patients. *J Am Coll Nutr*, 1999, 18:77–82.
16. Ruggenenti P., Cattaneo D., Loriga G. i wsp., Ameliorating hypertension and insulin resistance in subjects at increased cardiovascular risk: effects of acetyl-L-carnitine therapy. *Hypertension*, 1999, 54:567–574.
17. Hotta K., Kuwajima M., Ono A. i wsp., Disordered expression of glycolytic and gluconeogenic liver enzymes of juvenile visceral steatosis mice with systemic carnitine deficiency. *Diabetes Res Clin Pract*, 1996, 32:117–123.
18. Keller K., Ringseis R., Priebe S. i wsp., Effect of L-carnitine on the hepatic transcript profiling in the liver of piglets fed L-carnitine. *Nutr Metab (Lond)*, 2011, 8:76-86.
19. Heo Y.R., Kang C.W., Cha Y.S., L-Carnitine changes the levels of insulin-like growth factors (IGFs) and IGF binding proteins in streptozotocin-induced diabetic rat. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*, 2001, 47:329–334.
20. Malaguerra M., Garganta M.P., Russo C. i wsp., L-Carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis—a randomized and controlled clinical trial. *Am J Gastroenterol*, 2010, 105:1338–1345.
21. Liang Y., Yanbing L., Shan J. i wsp., The effects of oral L-carnitine treatment on blood lipid metabolism and the body fat content in the diabetic patient. *Asia Pac J Clin Nutr*, 1998, 7:192–195.
22. Gonzalez-Ortiz M., Hernandez-Gonzalez S.O., Hernandez-Salazar E. i wsp., Effect of oral L-carnitine administration on insulin sensitivity and lipid profile in type 2 diabetes mellitus patients. *Ann Nutr Metab*, 2008, 52:335–338.
23. Angelini A., Imperato L., Landi C. i wsp., Variation in levels of glycaemia and insulin after infusion of glucose solutions with or without added L-carnitine. *Drugs Exp Clin Res*, 1993, 19:219–222.
24. Brass E.P., Supplemental carnitine and exercise. *Am J Clin Nutr*, 2000, 72:618-23.
25. Brass E.P., Carnitine and sports medicine: use or abuse? *Ann N.Y. Acad Sci*, 2004, 1033:67-78.
26. Odo S., Tanabe K., Yamauchi M., A pilot clinical trial on L-carnitine supplementation in combination with motivation training: effects on weight management in healthy volunteers. *Food Nutr Sci*, 2013, 4:222-231.
27. Muller D.M., Seim H., Kiess W. i wsp., Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults. *Metabolism*, 2002, 51:1389-1391.

dr n. farm. Monika Zielińska-Pisklak  
[m.pisklak@wum.edu.pl](mailto:m.pisklak@wum.edu.pl)