مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۱۸۴ ـ ۱۷۷ (مرداد ـ شهریور ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

گلایسین رژیم غذایی و بروز پرفشاری خون: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

فرشاد تیموری[۱]، گلاله اصغری[۱]، محمد متقیان[۱]، دکتر پروین میرمیران[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، صندوق پستی: ۱۹۸۵۷۱۷۴۱۳، دکتر پروین میرمیران؛
e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: پرفشاری خون یکی از اصلی‌ترین عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی است. اخیرا ارتباط دریافت رژیمی اسیدهای آمینه با سطح فشار خون مورد توجه قرار گرفته است. مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی ارتباط گلایسین دریافتی از رژیم غذایی با بروز پرفشاری خون انجام گرفت. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر در ۲۶۱۲ نفر از بزرگسالان ۳۵ تا ۷۰ ساله شرکت‌کننده در مرحله چهارم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (۱۳۸۷ تا ۱۳۹۰) که تا مرحله‌ی پنجم (۱۳۹۰ تا ۱۳۹۳) این مطالعه پی‌گیری شده بودند، انجام شد. شرکت‌کنندگان در مرحله‌ی چهارم مطالعه‌ی قند و لیپید که دارای داده‌های کامل تغذیه‌ای، تن‌سنجی و فشار خون و فاقد بیماری‌های پرفشاری خون، قلبی عروقی و سرطان بودند، وارد مطالعه شدند. دریافت گلایسین با استفاده از پرسش‌نامه تکرر مصرف مواد غذایی محاسبه شد و بروز پرفشاری خون پس از سه سال پی‌گیری اندازه‌گیری شد. ارزیابی ارتباط دریافت گلایسین و بروز پرفشاری خون با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک پس از تعدیل اثر مخدوشگرهای احتمالی انجام شد. یافته‌ها: میانگین سنی شرکت‌کنندگان (۴۲/۹ درصد مردان) ۴۷/۱±۸/۳ سال بود. بروز پرفشاری خون پس از سه سال پی‌گیری ۳۶۵ مورد (۱۴ درصد) بود. پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوش‌گر احتمالی نسبت شانس (۹۵ درصد فاصله اطمینان) ابتلا به پرفشاری خون در بالاترین سهک دریافت گلایسین نسبت به پایین‌ترین سهک P for trend=۰/۰۴۰ (۰/۹۶–۰/۴۹) ۰/۶۹ بود. نتیجه‌گیری: یافته‌ها حاکی از ارتباط معکوس دریافت بالاتر رژیمی گلایسین و بروز پرفشاری خون است.

واژگان کلیدی: اسیدآمینه، گلایسین، پرفشاری خون

دریافت مقاله: ۹۶/۳/۳۱ـ دریافت اصلاحیه۹۶/٤/۱۱ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/٤/۱۳

مقدمه

پرفشاری فشار خون یکی از مهم‌ترین عوامل زمینه ساز بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی، سکته، آریتمی، نارسایی قلبی، بیماری‌های کلیوی و جنون است.[۱] شیوع پرفشاری خون در دنیا ۲۶/٤ درصد است و پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۵ به ۲۹/۲ درصد برسد.[۲] مطالعات اخیر شیوع کلی پرفشاری خون در ایران را ۲۲ درصد تخمین می‌زنند و شواهد حاکی از روند رو به رشد این بیماری در ایران است.[۳] فشار خون بیماری چند عاملی است که عوامل مختلفی از جمله فعالیت فیزیکی، استعمال دخانیات، مصرف الکل، اضافه وزن و طیف گسترده‌ای از عوامل مختلف تغذیه‌ای در ایجاد آن موثرند.[٤]

پروتئین رژیمی از جمله عوامل تغذیه‌ای است که در مطالعات مختلفی با فشار خون مورد ارزیابی قرار گرفته است[۵،۶] و اخیرا محققین با بررسی ارتباط دریافت رژیمی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

اسیدهای آمینه به عنوان اجزای سازنده پروتئین‌ها با فشارخون[۷-۱۲] در پی درک عمیق‌تری از این ارتباط برآمده‌اند. گلایسین به عنوان ساده‌ترین اسید آمینه‌ی موجود در طبیعت، یکی از فراوان‌ترین اجزای پروتئینی خارج سلولی است[۱۳] و به عنوان یک اسید آمینه غیرضروری در واکنش‌های مختلف متابولیکی در بدن انسان و حیوانات از جمله ساخت پورین‌ها و پروتئین‌ها، جزئی از ساختمان گلوتاتیون و پیش ساز ساختن گلوتاتین پراکسیداز، به عنوان یک آنزیم آنتی‌اکسیدان مهم، شرکت می‌کند.[۱۴] مطالعات پیشین ارتباط دریافت مکمل گلایسین با بهبود مقاومت انسولینی،[۱۵] افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی و ضد التهابی،[۱۶] کاهش سطح تری‌گلیسیرید و اسیدهای چرب آزاد خون[۱۷] و اثر مفید گلایسین در بهبود پرفشاری خون را گزارش کرده‌اند.[۱۸] هم‌چنین اخیرا ارتباط دریافت گلایسین از رژیم غذایی با فشار خون در مطالعات مقطعی اندکی مورد ارزیابی قرار گرفته است.[۷،۱۰،۱۲] در مطالعه‌ای مقطعی در قالب کوهورت INTERMAP دریافت بالاتری از گلایسین با افزایش ۲ تا ۳ میلی‌متر جیوه فشار خون سیستولی بالاتر مرتبط بود،[۷] حال آن که در زنان دوقلوی بریتانیا این ارتباط با فشار خون سیستولی و فشار متوسط شریانی معکوس گزارش شده[۱۰] و در مطالعه HELENA study رابطه‌ای دیده نشد.[۱۲]

با توجه به اهمیت رژیم غذایی، و به ویژه پروتئین‌ها، در بیماری‌های مزمن از جمله پرفشاری خون و یافته‌های ضد و نقیض درباره ارتباط گلایسین دریافتی از رژیم غذایی و فشار خون نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه به نظر یک ضرورت است. ضمن این که در هیچ مطالعه‌ی آینده‌نگری ارتباط دریافت غذایی اسیدآمینه گلایسین و بروز پرفشاری خون ارزیابی نشده است. از این رو با توجه به شیوع بالای پرفشاری خون در ایران و اهمیت پروتئین‌ها، به ویژه اسیدهای آمینه در ایجاد آن، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط گلایسین دریافتی از رژیم غذایی و بروز پرفشاری خون در افراد شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت آینده‌نگر و در قالب مرحله‌ی چهارم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انجام شد. مطالعه‌ی قند و لیپید تهران با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر از سال ۱۳۷۸ در ۱۵۰۰۵ نفر از ساکنین منطقه‌ی ۱۳ تهران آغاز شد و اطلاعات افراد شرکت‌کننده در آن هر سه سال یک بار اندازه‌گیری می‌شود.[۱۹] در مرحله‌ی چهارم این مطالعه ارزیابی‌های تن‌سنجی، بیوشیمیایی و اطلاعات تغذیه‌ای ۷۹۵۶ نفر از شرکت‌کنندگان جمع‌آوری شده است. در پژوهش حاضر از ۳۶۱۰ فرد ۳۵ تا ۷۰ سال شرکت‌کننده در مرحله‌ی چهارم، پس از کنار گذاشتن افرادی که بیش و کم گزارش دهی (انرژی دریافتی بیشتر از ۴۵۰۰ کیلوکالری و یا کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری در روز) داشتند (۱۲۹ نفر)، افراد با سابقه‌ی بیماری‌های انفارکتوس، قلبی و عروقی و سرطان (۴۲ نفر)، زنان باردار و شیرده (۲۶ نفر)، افراد مبتلا به پرفشاری خون (۸۳۱ نفر) ۲۶۱۲ نفر تا مرحله‌ی پنجم مطالعه قند و لیپید مورد پی‌گیری قرار گرفتند (میزان پی‌گیری: ۳/۱ سال). ممکن است برخی افراد در دو یا چند گروه قرار گرفته باشند.

جمع‌آوری داده‌ها

اطلاعات تغذیه‌ای افراد شرکت‌کننده با استفاده از پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراک که پیش از این روایی و پایایی آن اعتبارسنجی شده بود، انجام گرفت.[۲۰] فراوانی مصرف هر قلم از مواد غذایی در یک سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه توسط کارشناس آموزش‌دیده سوال شد و بسامد گزارش شده برای هریک از اقلام غذایی به دریافت روزانه بر حسب گرم تبدیل شد. برای تبدیل دریافت‌های غذایی به انرژی و مواد مغذی از جدول ترکیبات غذایی USDA[i] و برای غذاهایی مثل کشک از جدول ترکیبات ترکیبات ایرانی استفاده شد. برای دریافت رژیمی اسیدهای آمینه پس از تطبیق غذاهای مصرفی موجود در پرسش‌نامه بسامد خوراک با ترکیبات غذایی موجـــود در جدول ترکیبـــات USDA (http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl)، محتوای اسیدهای آمینه به صورت مقدار اسیدآمینه در یک گرم پروتئین استخراج شد.

اطلاعات تن‌سنجی شامل قد، وزن و دور کمر افراد توسط کارشناسان آموزش‌دیده گردآوری شد. اندازه‌گیری وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Seca 707; Seca Corporation, Hanover, Maryland; range, 0.1-150 kg) و با دقت ۱۰۰ گرم، در حالی که افراد بدون کفش و دارای حداقل پوشش بودند، انجام شد. اندازه‌گیری قد نیز با استفاده از متر نواری سکا و با دقت ۱ سانتی‌متر در حالی که افراد در حالت ایستاده و بدون کفش، با کمینه پوشش و

i - U.S Department of Agriculture

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

شانه‌هایشان در حالت عادی قرار داشت، اندازه‌گیری شدند. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) به دست آمد. دور کمر با استفاده از متر نواری و از حدود ناف و بدون فشار با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد.

ارزیابی فعالیت بدنی افراد شرکت‌کننده به کمک پرسش‌نامه (MAQ[i]) که پیش از این در بین جمعیت ایرانیان اعتبارسنجی شده بود، انجام شد.[۲۱] از تمام افراد خواسته شد که تعداد دفعات و زمان هر بار انجام فعالیت‌های بدنی خود در یک سال گذشته را به چهار صورت شامل: فعالیت‌های سبک، متوسط، سنگین و خیلی سنگین گزارش کردند. فعالیت بدنی مطابق فهرستی از فعالیت‌های معمول روزانه به صورت واحد متابولیکی ساعت در هفته (MET-h/Wk) بیان شد.

اندازه‌گیری فشارخون توسط پزشکان مجرب و با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و تکنیک صدای کروتکف انجام شد. فشار خون سیستولی با شنیده شدن اولین صدا و فشارخون دیاستولی با ناپدیدی شدن صدا ثبت شد. پس از ۵ دقیقه استراحت و در حالت نشسته روی صندلی دسته دار دوبار فشار خون افراد با فاصله ۳۰ ثانیه روی بازوی راست اندازه‌گیری شد و میانگین آن به عنوان فشار خون افراد ثبت شد. در این مطالعه پرفشاری خون طبق معیارهای هشتمین کمیته ملی مدیریت فشار خون در بزرگسالان (JNC8) تعریف شد، بدین‌صورت که برای افراد بالای ۶۰ سال پرفشاری خون به صورت فشار خون سیستولی بالاتر یا مساوی ۱۵۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولی بالاتر یا مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروی ضد پرفشاری تشخیص داده شد. برای افراد زیر ۶۰ سال پرفشاری خون به صورت فشارخون سیستولی بالاتر یا مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولی بالاتر یا مساوی ۹۰ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروی ضد پرفشاری تعریف شد.[۲۲] هم‌چنین وضعیت ابتلا به دیابت طبق معیارهای انجمن دیابت امریکا به صورت قند خون ناشتای بالای ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر و یا قندخون دوساعته بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروی ضد دیابت مشخص شد.[۲۳]

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

از تمام افراد شرکت‌کننده پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتا بودن در طول شب، بین ساعت ۷ تا ۹ صبح یک نمونه خون سیاهرگی جهت اندازه‌گیری سطوح گلوکز خون و پروفایل لیپیدی سرم شامل تری‌گلیسیرید، کلسترول-HDL جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی در مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از زمان جمع‌آوری، سانتریفوژ شدند و تمام آزمایش‌ها در آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز انجام شد. قند خون در روز نمونه‌گیری و با روش کالریمتری و با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمون برای گلوکز ناشتای سرم ۲/۲ درصد بود. اندازه‌گیری تری‌گلیسیرید سرم با استفاده از روش کالری‌متری آنزیمی با گلیسرول فسفات اکسیداز انجام شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمون برای تری‌گلیسیرید به ترتیب ۰/۶ و ۱/۶ بود. پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی apo B با محلول فسفو تنگستیک اسید، سطح کلسترول-HDL سرم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمون برای کلسترول-HDL به ترتیب برابر ۰/۵ و ۲ درصد به دست آمد. کلسترول-LDL سرم با استفاده از مقادیر سرمی تری‌گلیسیرید، توتال کلسترول و کلسترول-HDL سرم در فرمول فریدوالد محاسبه شد. آنالیز تمام نمونه‌ها با استفاده از کیت‌های تجاری (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و با دستگاه اتوآنالایز Selectra (Vital Scientific, Spankeren, The Netherlands) انجام شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام شد. ارزیابی نرمال بودن داده‌ها به کمک رسم منحنی هیستوگرام و تست کلموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. متغیرهای جمعیت شناختی به صورت میانگین±انحراف معیار یا میانه (۲۵ تا ۷۵) برای متغیرهای کمی و به صورت تعداد و درصد برای متغیرهای کیفی بیان شد. افراد شرکت‌کننده بر مبنای دریافت غذایی اسیدآمینه گلایسین (به صورت درصد از پروتئین دریافتی) چارک‌بندی شدند. برای مقایسه‌ی ویژگی‌های پایه و دریافت‌های غذایی افراد در بین سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین از آزمون مجذور خی و آزمون رگرسیون خطی استفاده شد. برای ارزیابی خطر ابتلا به پرفشاری خون پس از سه سال پی‌گیری از تحلیل رگرسیون لجستیک و با تعدیل اثر مخدوش‌گرهای سن، جنس، نمایه توده بدنی، وضعیت دیابت، مصرف سیگار، فعالیت بدنی، و متغیرهای تغذیه‌ای شامل دریافت انرژی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب چند غیر اشباع، فیبر، سدیم، کلسیم و پتاسیم استفاده شد. نسبت شانس با ۹۵

i - Modifiable Activity Questionnaire

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

درصد فاصله اطمینان گزارش و P<۰/۰۵ به عنوان تفاوت معنی‌دارآماری تعریف شد.

یافته‌ها

میانگین سن و نمایه‌ی توده بدنی افراد شرکت‌کننده در این مطالعه به ترتیب ۸/۳±۴۷/۱ سال و ۴/۳±۲۸/۰ کیلوگرم بر متر مربع بود و ۴۲/۹ درصد از شرکت‌کنندگان را مردان تشکیل می‌دادند. پس از ۳ سال پی‌گیری تعداد ۳۶۵ مورد جدید (۱۴ درصد) پرفشاری خون در جمعیت مورد مطالعه ثبت شد. میانگین دریافت اسیدآمینه گلایسین به صورت گرم در روز و درصد از پروتئین دریافتی به ترتیب ۱/۱±۳/۱ و ۰/۳±۳/۷ بود و ۵۳/۷ درصد گلایسین از منابع پروتئین گیاهی دریافت می‌شد. ویژگی‌های تن‌سنجی، شیوه زندگی و داده‌های بیوشیمیایی افراد شرکت‌کننده در ابتدای مطالعه در جدول ۱ نمایش داده شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های تن‌سنجی، شیوه زندگی و داده‌های بیوشیمیایی۲۶۱۲ نفر از افراد شرکت‌کننده در مطالعه بر اساس سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین (درصد از پروتئین دریافتی)*

	سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین			
	۱ (n=۸۸۸)	۲ (n=۸۷۵)	۳ (n=۸۴۹)	P trend†
سن (سال)	۴۷/۱±۸/۵	۴۷/۱±۸/۳	۴۷/۰±۸/۲	۰/۷۳۲
مردان (درصد)	۳۴/۷	۴۵/۵	۴۸/۸	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۱±۴/۳	۲۷/۹±۴/۳	۲۷/۹±۴/۲	۰/۲۸۵
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۳/۶±۱۰/۴	۹۴/۲±۱۰/۶	۹۴/۴±۱۰/۴	۰/۱۲۱
مصرف سیگار (درصد)	۱۱/۳	۱۰/۹	۱۴/۶	۰/۸۱۸
فشارخون سیستولیک (میلی‌مترجیوه)	۱۱۳/۷±۱۴/۷	۱۱۴/۶±۱۴/۸	۱۱۴/۵±۱۳/۸	۰/۲۳۰
فشارخون دیاستولیک (میلی‌مترجیوه)	۷۶/۷±۸/۸	۷۶/۹±۸/۷	۷۷/۰±۸/۶	۰/۲۰۵
فعالیت فیزیکی (MET-h/Wk)	۵۵/۰(۲۰/۸–۸۵/۳)	۶۳/۱(۲۶/۳–۹۵/۲)	۶۵/۴(۲۹/۶–۹۸/۲)	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۲۵(۸۹–۱۷۴)	۱۲۵(۸۹–۱۷۸)	۱۳۲(۹۶–۱۸۸)	۰/۰۰۳
کلسترول-HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۸/۴±۱۲/۰	۴۷/۲±۱۱/۵	۴۶/۶±۱۱/۲	۰/۰۰۲
کلسترول-LDL(میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۱۷/۷±۳۱/۲	۱۱۹/۳±۳۲/۳	۱۱۶/۳±۳۱/۶	۰/۴۷۶

*داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده‌اند. †مقدار P <۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

یافته‌ها نشان می‌دهد که با افزایش دریافت رژیمی گلایسین درصد مردان، فعالیت فیزیکی و سطح تری‌گلیسیرید سرم افزایش و سطح کلسترول-HDL کاهش می‌یابد (P<۰/۰۰۳) حال آن که متغیرهای سن، نمایه توده بدنی، دور کمر، مصرف سیگار، فشارخون سیستولی و دیاستولی، و کلسترول-LDL در سهک های دریافت گلایسین تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند.

دریافت‌های رژیمی افراد شرکت‌کننده در جدول ۲ نشان داده شده است. افراد در بالاترین سهک دریافت اسیدآمینه گلایسین نسبت به افرادی که در پایین‌ترین سهک هستند چربی کل، چربی اشباع، پتاسیم و کلسیم رژیمی کمتری دریافت می‌کردند (P<۰/۰۰۱)، در حالی که دریافت انرژی دریافتی، کربوهیدرات، کل پروتئین، پروتئین گیاهی، چربی چند غیراشباعی و منیزیوم در آن‌ها بالاتر بود (P≤۰/۰۰۵).

جدول ۳ نسبت‌های شانس تعدیل شده برای بروز پرفشاری خون در سهک‌های دریافت رژیمی اسیدآمینه گلایسین در مدل های مختلف را نشان می‌دهد. در مدل ۱ و ۲ بترتیب پس از تعدیل اثر سن و جنس در مدل ۱ و تعدیل اثر مخدوش‌گرهای نمایه توده‌ی بدنی، وضعیت دیابت، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی و انرژی دریافتی در مدل ۲ یافته‌ی آماری معنی‌داری بین دریافت بالاتر گلایسین و بروز پرفشاری خون مشاهده نشد، در مدل نهایی پس از تعدیل اثر مخدوش‌گرهای رژیمی نسبت شانس پرفشاری خون در بالاترین سهک نسبت به پایین‌ترین سهک دریافت گلایسین P= ۰/۰۴ (۰/۴۹–۰/۹۶) ۰/۶۹ بود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

جدول ۲- دریافت رژیمی مواد مغذی بر اساس سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین (درصد از پروتئین دریافتی) در ۲۶۱۲ نفر افراد شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران*

	سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین			
	۱ (n=۸۸۸)	۲ (n=۸۷۵)	۳ (n=۸۴۹)	P trend†
انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۲۲۹۲±۷۲۰	۲۴۰۶±۷۲۴	۲۴۱۴±۷۳۷	<۰/۰۰۱
کربوهیدرات (درصد از انرژی دریافتی)	۵۷/۷±۶/۶	۵۹/۶±۶/۳	۵۹/۲±۷/۱	<۰/۰۰۱
پروتئین (درصد از انرژی دریافتی)	۱۳/۶±۲/۱	۱۳/۵±۱/۹	۱۴/۵±۲/۸	<۰/۰۰۱
پروتئین حیوانی (درصد از انرژی دریافتی)	۷/۲±۲/۲	۶/۲±۲/۰	۷/۱±۳/۳	۰/۰۵۰
پروتئین گیاهی (درصد از انرژی دریافتی)	۶/۳±۱/۲	۷/۲±۱/۵	۷/۳±۱/۶	<۰/۰۰۱
چربی (درصد از انرژی دریافتی)	۳۱/۱±۶/۰	۲۹/۴±۶/۱	۲۸/۶±۶/۳	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب اشباع (درصد از انرژی دریافتی)	۱۰/۹±۲/۸	۹/۴±۲/۶	۸/۶±۲/۵	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب چندغیراشباعی (درصد از انرژی دریافتی)	۵/۷±۱/۸	۵/۹±۱/۸	۶/۲±۲/۱	<۰/۰۰۱
سدیم (میلی‌گرم/۱۰۰۰کیلوکالری)	۱۵۳۹±۴۰۴	۱۵۴۶±۴۵۰	۱۵۳۸±۵۰۱	۰/۹۸۹
پتاسیم (میلی‌گرم/۱۰۰۰کیلوکالری)	۲۱۱۶±۵۹۷	۱۹۸۹±۵۴۵	۱۹۴۲±۵۲۸	<۰/۰۰۱
کلسیم (میلی‌گرم/۱۰۰۰کیلوکالری)	۷۴۵±۲۱۶	۶۲۱±۱۸۲	۵۵۱±۱۷۹	<۰/۰۰۱
منیزیم (میلی‌گرم/۱۰۰۰کیلوکالری)	۱۹۸±۴۰	۲۰۵±۴۰	۲۰۳±۴۱	۰.۰۰۵
فیبر (گرم/۱۰۰۰کیلوکالری)	۲۰/۲±۸/۵	۲۰/۸±۶/۴	۲۰/۰±۶/۹	۰/۷۸۵

*داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده‌اند. † مقدار P <۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

جدول ۳- نسبت شانس (۹۵ درصد فاصله اطمینان) ابتلا به پرفشاری خون بر اساس سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین (درصد از پروتئین دریافتی) در ۲۶۱۲ نفر از افراد شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	سهک‌های دریافت اسیدآمینه گلایسین			
	۱	۲	۳	P for trend
تعداد موارد/کل	(۱۲۹/۸۸۸)	(۱۳۵/۸۷۵)	(۱۰۱/۸۴۹)	
میانه دریافت گلایسین	۳/۵۱	۳/۷۹	۴/۰۷	
مدل۱*	۱/۰۰	۱/۰۶ (۰/۸۱–۱/۳۸)	۰/۷۸ (۰/۵۹–۱/۰۴)	۰/۱۴
مدل۲†	۱/۰۰	۱/۰۷ (۰/۸۱–۱/۴۱)	۰/۷۸ (۰/۵۸–۱/۰۵)	۰/۱۵
مدل۳‡	۱/۰۰	۱/۰۰ (۰/۷۵–۱/۳۴)	۰/۶۹ (۰/۴۹–۰/۹۶)	۰/۰۴

* نسبت شانس با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک تخمین زده شد. در مدل ۱ نسبت‌های شانس برای سن و جنس تعدیل شده‌اند.† در مدل ۲ نسبت شانس علاوه سن و جنس برای نمایه توده‌ی بدنی، وضعیت دیابت، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی و انرژی دریافتی نیز تعدیل شده‌اند. ‡ در مدل ۳ نسبت شانس علاوه بر متغیرهای موجود در مدل ۱ و ۲ برای سایر متغیرها شامل اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب چندغیراشباعی، فیبر، کلسیم، سدیم، پتاسیم تعدیل شده‌اند.

بحث

یافته‌های مطالعه‌ی ما ارتباطی معکوس و مستقل از متغیرهای سن، جنس، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، وضعیت دیابت، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی و دریافت انرژی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب چندغیراشباعی، فیبر، کلسیم، سدیم، پتاسیم را بین دریافت بالاتر اسیدآمینه گلایسین و خطر ابتلا به پرفشاری خون پس از سه سال پی‌گیری در بزرگسالان شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران را نشان داد.

بر اساس دانسته‌های ما مطالعه‌ی حاضر اولین مطالعه‌ای است که ارتباط دریافت رژیمی گلایسین را با بروز پرفشاری خون مورد ارزیابی قرار می‌دهد. در مطالعات مقطعی انجام گرفته پیشین، یافته‌های ضد ونقیضی درباره ارتباط گلایسین و سطح فشارخون گزارش شده است.[۷،۱۰،۱۲] مطالعه‌ی هلنا[i] در جمعیت نوجوانان و به صورت مقطعی ارتباط دریافت اسیدهای آمینه با سطوح فشارخون را ارزیابی کردند که برای گلایسین یافته معناداری مشاهده نشده است[۱۲] در حالی

i - HELENA

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

که در مطالعه‌ی استاملر[i] و همکارانش که در قالب کوهورت INTERMAP و با استفاده از داده‌های ٤ کشور ژاپن، چین، بریتانیا و امریکا انجام شد به طور کلی گلایسین بالاتر از دو انحراف معیار از میانگین کل جمعیت با ۲/۸ میلی‌متر جیوه فشارخون سیستولی بالاتر مرتبط بود.[۷] این یافته برای داده‌های کشور ژاپن که عمده گلایسین دریافتی از ماهی و صدف و به میزان کمتری گوشت بود ارتباط معکوس غیرمعناداری را نشان می‌داد در حالی که برای داده‌های کشورهای غربی که گلایسین خود را بیشتر از گوشت دریافت می‌کردند به طور معناداری با فشار خون بالاتر مرتبط بود.[۷] در مطالعه ما عمده دریافت سرین از غلات و حبوبات (٤٠ درصد) و گوشت‌های سفید شامل مرغ، ماهی و تخم‌مرغ (۲۲ درصد) و به میزان کمتری از گوشت‌های قرمز و فرآیند شده (۹ درصد) است که قابل مقایسه با کشورهای آسیایی بویژه چین می‌باشد و ممکن است علاوه بر تفاوت در طراحی مطالعه (کوهورت در مقایسه با مقطعی)، تفاوت در منابع رژیمی دریافتی در مطالعه ما و کشورهای غربی توجیه‌کننده نتایج متفاوت باشد. یافته‌های مطالعه ما احتمال کاهش ۳۰ درصدی بروز پرفشاری خون در بالاترین نسبت به پایین‌ترین سهک دریافت گلایسین را نشان می‌دهد که با نتایج مطالعه‌ی زنان دوقلوی بریتانیا هم سویی دارد. در مطالعه‌ی زنان دوقلوی بریتانیا نیز، مشابه مطالعه INTERMAP، گلایسین به میزان بیشتری (٥٥ درصد) از منابع حیوانی دریافت می‌شد، اما نسبت به مطالعه INTERMAP گوشت کمتر (۲٥ درصد در مقابل ۳۳ تا ٤۷ درصد) و ماهی بیشتری (۱۸ درصد در مقابل ٦ تا ۱۳ درصد) منبع گلایسین را تشکیل می‌دادند، با این وجود گلایسین دریافتی از منابع گیاهی و نه حیوانی با بهبود مقادیر محیطی و مرکزی فشار خون مرتبط بود.[۱۰] با توجه به این که در مطالعه‌ی حاضر ٥۳/۷ درصد گلایسین از منابع گیاهی دریافت شده است، ممکن است توجیه‌کننده بخشی از ارتباط موجود باشد.

در مطالعه‌ی فعلی با افزایش سهک‌های دریافت گلایسین کل پروتئین دریافتی به طور معنی‌داری افزایش یافت که این افزایش به طور معنی‌داری در درصد پروتئین گیاهی دیده شد، در حالی که دریافت پروتئین از منابع حیوانی به صورت حاشیه معنی‌داری کاهش یافت. که این یافته‌ها هم راستا با مطالعات پیشین با اثر کاهشی پروتئین گیاهی در کاهش بروز پرفشاری خون[۲٤،۲٥] و اثر افزایشی پروتئین حیوانی در بروز پرفشاری خون را نشان می‌دهد.[۲٦] هم‌چنین در این مطالعه با افزایش دریافت گلایسین دریافت کل چربی و چربی اشباع کاهش و چربی چندغیراشباعی افزایش یافت که هماهنگ با توصیه‌های متخصصین تغذیه برای پیشگیری از بیماری‌های مزمن از جمله پرفشاری خون است. با افزایش سهک دریافت گلایسین کلسیم و پتاسیم کاهش یافتند که با کاهش دریافت لبنیات و عدم تغییر دریافت میوه و سبزی همراه است. هم‌چنین به نظر می‌رسد کم بودن محتوای گلایسین لبنیات نیز در توجیه این یافته موثر باشد. با این که شیر و محصولات لبنی ۲۹ درصد کل پروتئین دریافتی را در مطالعه ما شامل می‌شوند اما تنها ۱۳/۳ درصد از منبع گلایسین را تشکیل می‌دادند.

مطالعات بالینی مکانیسم‌های مختلفی را برای اعمال اثرات ضد پرفشاری گلایسین مطرح کرده‌اند. در یکی از این مکانیسم‌ها پیشنهاد شده که گلایسین با اثر بر کانال‌های کلری باز شونده با گلایسین موجود در سطح غشای اندوتلیال عروق و باز کردن این کانال‌ها باعث ورود کلر به سلول و هیپرپلاریزه شدن آن می‌شود که به دنبال این هیپرپلاریزه شدن از باز شدن کانال‌های کلسیمی و ورود کلسیم به سلول که نقش کاملا شناخته شده‌ای در ایجاد انقباض عروق دارد جلوگیری به عمل می‌آورد و در نتیجه ورود کلر و کاهش ورود کلسیم به سلول‌های اندوتلیال عروق؛ شل شدن و کاهش تون عروق و در پی آن کاهش فشارخون رخ می‌دهد.[۲۷] گلایسین هم‌چنین به واسطه اثرات آنتی‌اکسیدانی ناشی از فعال کردن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و مهار عوامل هسته‌ای kB (NF-kB) باعث مهار رادیکال‌های آزاد که در فعال کردن فسفولیپازA_2 و در نتیجه آزادسازی آراشیدونیک اسید به عنوان پیش‌ساز چندین واسطه منقبض‌کننده عروقی نقش دارند می‌شود.[۱۸،۲۸] هم‌چنین گلایسین از طریق شرکت در مسیر بیوسنتز گلوتاتیون و محافظت آنتی‌اکسیدانی در افزایش زیست دسترسی به نیتریک اکساید به عنوان گشادکننده‌ی قوی عروقی نیز نقش ایفا می‌کند.[۲۹] از دیگر مکانیسم‌های احتمالی اثر گلایسین بر فشارخون اثر نوروترانسمیتری گلایسین بر سیستم سمپاتیک و کنترل فعالیت قلبی و عروقی است که با افزایش آزادسازی استیل کولین باعث کاهش فشار خون و ضربان قلب می‌شود.[۳۰]

i -Stamler

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

تفاوت در خطر بروز پرفشاری خون به میزان ۳۱ درصد در مطالعه‌ی حاضر که بین دریافت بالاترین و پایین‌ترین سهک دریافت گلایسین دیده شده است، با تفاوت دریافت یک گرم در روز (سهک اول ۲/٦۷ گرم، سهک سوم ۳/٦۳گرم) بین بالاترین و پایین‌ترین سهک مشاهده می‌شود، این تفاوت می‌تواند با گنجاندن روزانه به ترتیب به اندازه یک و یک و نیم قوطی کبریت گوشت خالص بوقلمون (۳۲ گرم) یا گوشت جوجه (٤۳ گرم)، یک سوم فنجان لوبیای سویای بو داده (٦۰ گرم)، نصف لیوان تون ماهی (۷۳ گرم) و یا نصف لیوان عدس خام در رژیم اعمال شود.

از جمله نقاط قوت این پژوهش می‌توان به طراحی آینده‌نگر، مبتنی بر جمعیت بودن مطالعه و حجم نمونه نسبتا بالای آن که نمایش‌دهنده خوبی از جمعیت عمومی بزرگسالان و قابلیت تعمیم‌پذیری آن است، و هم‌چنین دقت بالا در جمع‌آوری داده‌ها که برای داده‌های رژیم غذایی از کارشناسان تغذیه ماهر و برای اندازه‌گیری فشارخون و سایر اطلاعات از پزشکان با تجربه استفاده شده است، اشاره کرد. هم‌چنین این مطالعه محدودیت‌هایی نیز دارد از جمله این که ما احتمال تاثیرگذاری مخدوش‌گرهای ناشناخته بر یافته‌های این مطالعه را رد نمی‌کنیم، با وجود این که ما در این مطالعه اثر مخدوش‌گرهای احتمالی زیادی را تعدیل کرده‌ایم، دیگر محدودیت این پژوهش عدم دسترسی به داده‌های مربوط به سطح سرمی اسیدهای آمینه بود که در صورت دسترسی، می‌توانست در تفسیر نتایج به دست آمده بسیار کمک‌کننده باشد.

در مجموع، یافته‌های حاصل از این پژوهش حاکی از آن است که بین دریافت بالاتر اسیدآمینه گلایسین رژیم غذایی به صورت دریافت عمده از منابع گیاهی و بروز پرفشاری خون ارتباط معکوس وجود دارد. این مطالعه ضرورت بررسی ارتباط اسیدهای آمینه دریافتی از طریق رژیم غذایی با پرفشاری خون و سایر بیماری‌های مزمن را نشان می‌دهد، لذا ما پیشنهاد می‌کنیم که مطالعات آینده‌نگر دیگری ارتباط دریافت رژیمی و سطح سرمی اسیدهای آمینه را با بروز پرفشاری خون بررسی کند.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر برگرفته از طرح تحقیقاتی به شماره IR.SBMU.RIES.REC.1394.58 دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی است. بدین‌وسیله از مرکز تحقیقات تغذیه پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم برای حمایت مالی از این مطالعه، قدردانی می‌شود. هم‌چنین از شرکت‌کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران و سایر همکاران واحد قند و لیپید پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز تشکر می‌کنیم.

References

1. Blacher J, Levy BI, Mourad JJ, Safar ME, Bakris G. From epidemiological transition to modern cardiovascular epidemiology: hypertension in the 21st century. Lancet 2016; 388: 530-2.
2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet 2005; 365: 217-23.
3. Mirzaei M, Moayedallaie S, Jabbari L, Mohammadi M. Prevalence of Hypertension in Iran 1980-2012: A Systematic Review. J Tehran Heart Cent 2016; 11: 159-67.
4. Olack B, Wabwire-Mangen F, Smeeth L, Montgomery JM, Kiwanuka N, Breiman RF. Risk factors of hypertension among adults aged 35-64 years living in an urban slum Nairobi, Kenya. BMC public health 2015; 15: 1251.
5. Tielemans SM, Kromhout D, Altorf-van der Kuil W, Geleijnse JM. Associations of plant and animal protein intake with 5-year changes in blood pressure: the Zutphen Elderly Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis: NMCD 2014; 24: 1228-33.
6. Mirmiran P, Hajifaraji M, Bahadoran Z, Sarvghadi F, Azizi F. Dietary protein intake is associated with favorable cardiometabolic risk factors in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. Nutr res 2012; 32: 169-76.
7. Stamler J, Brown IJ, Daviglus ML, Chan Q, Miura K, Okuda N, et al. Dietary glycine and blood pressure: the International Study on Macro/Micronutrients and Blood Pressure. Am j clinical nutr 2013; 98: 136-45.
8. Altorf-van der Kuil W, Engberink MF,De Neve M, van Rooij FJ, Hofman A, van't Veer P, et al. Dietary amino acids and the risk of hypertension in a Dutch older population: the Rotterdam Study. Am j clinical nutr 2013; 97: 403-10.
9. Teymoori F, Asghari G, Jalali S-M, Mirmiran P, Azizi F. Dietary Serine Intake and Higher Risk of Hypertension: Tehran Lipid and Glucose Study. Nutrition and Food Sciences Research 2017; 4: 7-14.
10. Jennings A, MacGregor A, Welch A, Chowienczyk P, Spector T, Cassidy A. Amino Acid Intakes Are Inversely Associated with Arterial Stiffness and Central Blood Pressure in Women. J Nutr 2015; 145: 2130-8.
11. Stamler J, Brown IJ, Daviglus ML, Chan Q, Kesteloot H, Ueshima H, et al. Glutamic acid, the main dietary amino acid, and blood pressure: the INTERMAP Study (International Collaborative Study of Macronutrients, Micronutrients and Blood Pressure). Circulation 2009; 120: 221-8.
12. de Moraes AC, Bel-Serrat S, Manios Y, Molnar D, Kafatos A, Cuenca-Garcia M, et al. Dietary protein and amino acids intake and its relationship with blood pressure in adolescents: the HELENA STUDY. Eur j public health 2015; 25: 450-6.
13. Wu G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. Amino acids 2009; 37: 1-17.
14. Jackson AA. The glycine story. Eur j clin nutr 1991; 45: 59-65.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

15. Gannon MC, Nuttall JA, Nuttall FQ. The metabolic response to ingested glycine. The Am J Clin Nutr 2002; 76: 1302-7.
16. Alarcon-Aguilar F, Almanza-Perez J, Blancas G, Angeles S, Garcia-Macedo R, Roman R, et al. Glycine regulates the production of pro-inflammatory cytokines in lean and monosodium glutamate-obese mice. Eur J Pharmacol 2008; 599: 152-8.
17. Alvarado-Vásquez N, Zamudio P, Cerón E, Vanda B, Zenteno E, Carvajal-Sandoval G. Effect of glycine in streptozotocin-induced diabetic rats. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol 2003; 13: 521-7.
18. El Hafidi M, Perez I, Banos G. Is glycine effective against elevated blood pressure? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2006; 9: 26-31.
19. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
20. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13: 654-62.
21. Delshad M, Sarbazi N, Rezaei_Ghaleh N, Ghanbarian A, Azizi F. Reliability and validity of the Modifiable Activity Questionnaire (MAQ) in an Iranian urban adult population. Arch Iran Med 2012; 15: 279.
22. Zhang PY. Review of new hypertension guidelines. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2015; 19: 312-5.
23. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2014; 37 Suppl 1: S81-90.
24. Altorf–van der Kuil W, Engberink MF, Brink EJ, van Baak MA, Bakker SJ, Navis G, et al. Dietary protein and blood pressure: a systematic review. PloS one 2010; 5: e12102.
25. Wang Y, Yancy Jr W, Yu D, Champagne C, Appel L, Lin P. The relationship between dietary protein intake and blood pressure: results from the PREMIER study. J Hum Hypertens 2008; 22: 745-54.
26. Tzoulaki I, Brown IJ, Chan Q, Van Horn L, Ueshima H, Zhao L, et al. Relation of iron and red meat intake to blood pressure: cross sectional epidemiological study. BMJ 2008; 337: a258.
27. Zhong Z, Wheeler MD, Li X, Froh M, Schemmer P, Yin M, et al. L-Glycine: a novel antiinflammatory, immunomodulatory, and cytoprotective agent. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2003; 6: 229-40.
28. Mauriz J, Matilla B, Culebras J, Gonzalez P, Gonzalez-Gallego J. Dietary glycine inhibits activation of nuclear factor kappa B and prevents liver injury in hemorrhagic shock in the rat. Free Radic Biol Med 2001; 31: 1236-44.
29. Brawley L, Torrens C, Anthony F, Itoh S, Wheeler T, Jackson A, et al. Glycine rectifies vascular dysfunction induced by dietary protein imbalance during pregnancy. J physiol 2004; 554: 497-504.
30. Talman WT, Robertson SC. Glycine, like glutamate, microinjected into the nucleus tractus solitarii of rat decreases arterial pressure and heart rate. Brain Res 1989; 477: 7-13.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]

Original Article

Dietary Glycine and Incidence of Hypertension: Tehran Lipid and Glucose Study

Teymoori F[1], Asghari G[1], Mottaghian M[1], Mirmiran P[1], Azizi F[2]

[1]Nutrition and Endocrine Research Center, & [2]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 21/06/2017 **Accepted**: 04/07/2017

Abstract

Introduction: Hypertension is one of the main risk factors of cardiovascular diseases, and recent studies have been investigating the association of dietary amino acids with blood pressure. This study aimed to determine the association of dietary glycine with blood pressure. Materials and Methods: For the present study, conducted on 2612 participants, aged 35-70 years, who had participated in the fourth phase of the Tehran Lipid and Glucose Study (2008-2011) were followed up to the fifth phase (2011-2014). At baseline, participants, who were free of hypertension, cardiovascular diseases, and cancer and had complete documented anthropometric, clinical and dietary data entered the study. Dietary glycine information was collected, using a valid and reliable food frequency questionnaire. Incidence of hypertesion was ascertained after three years of follow up, using logistic regression to assess the associations between incidence of hypertension and tertiles of glycine intake, adjusted for potential confounders. Results: The mean±SD age of participants (42.1% men) was 47.1±8.3 years. During 3 years of follow-up, 365 cases (14%) of hypertension developed. The OR of the highest tertile of glycine intake was 0.69 (95% CI: 0.49-0.96; P for trend: 0.04), compared to the lowest, after adjusting for potential confounders. Conclusion: Our results indicate an inverse association between higher glycine intake and incidence of hypertension.

Keywords: Amino acid, Glycine, Hypertension

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.3.6.6]