

# GLYCIN A GlyNAC

a jeho vliv na dlouhověkost  
a riziko civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Systematické přehledy, meta-analýzy & RCT

Verze 1.06 | 2026-05-01 | Deep Research

## KLÍČOVÁ TÉMATA

Glycin

Glycine

Aminokyseliny

Neesenciální aminokyselina

Glutathion

GSH

Komplexní přehled evidence o glycinu a GlyNAC, jejich dávkování a jejich vlivu na dlouhověkost a riziko civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 91 odborných zdrojů, včetně systematických přehledů, meta-analýz, RCT, kohortových studií, metabolomických studií a bezpečnostních podkladů.

## Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

## 1. Přehled a bioaktivní látky

Glycin je jednoduchá proteinogenní aminokyselina ( $\text{NH}_2\text{-CH}_2\text{-COOH}$ ). Klinicky je zásadní odlišit volný glycin, glycin v běžné bílkovině, kolagenu či želatině a kombinaci GlyNAC, protože jejich účinky nejsou zaměnitelné [[Soh et al., 2024](#)].

V lidské výživě je glycin tradičně řazen mezi neesenciální aminokyseliny, protože může vznikat ze serinu, threoninu, cholinu a hydroxyprolinu. Při některých stavech ale může být jeho endogenní tvorba vzhledem k potřebě glutathionu, kolagenu, hemu, kreatinu a jednovuhličkového metabolismu relativně limitující [[Wu et al., 2009](#); [Wang et al., 2013](#)].

Biologicky glycin působí jako inhibiční neurotransmitter přes glycinový receptor, ko-agonista N-methyl-D-aspartátového receptoru a prekurzor glutathionu, kreatinu, hemu, purinů a konjugovaných žlučových kyselin. Zároveň tvoří zhruba každou třetí aminokyselinu v kolagenu [[Lynch et al., 2004](#); [Wu et al., 2004](#); [Wang et al., 2013](#)]. Tyto role samy o sobě neznamenají, že suplementace volným glycinem reprodukuje efekty kolagenových peptidů, N-acetylcysteinu nebo komplexní bílkoviny.

Po perorálním podání se glycin vstřebává ve střevě přes transportéry neutrálních aminokyselin. Studie s magnetickou rezonanční spektroskopií ukázala, že vysoké dávky 0,8 g/kg/den po 2 týdnech měřitelně zvyšují poměr glycin/kreatin v mozku zdravých mužů; tento nález dokládá biologickou dostupnost, nikoli klinický přínos [[Kaufman et al., 2009](#)].

Dávky použité ve studiích se výrazně liší podle cílové oblasti. Ve studiích spánku se běžně používaly 3 g před spaním, zatímco psychiatrické studie pracovaly s mnohem vyššími dávkami kolem 0,6–0,8 g/kg/den a metabolické studie často s 15 g/den rozděleně [[Bannai et al., 2012](#); [Heresco-Levy et al., 2004](#); [Díaz-Flores et al., 2013](#)].

Forma	Typická výzkumná dávka	Přibližný obsah glycinu	Poznámka
Volný glycin	3 g večer	3 g glycinu, asi 40 mmol	Malé studie spánku, bez tvrdých klinických cílových ukazatelů [ <a href="#">Inagawa et al., 2006</a> ; <a href="#">Bannai et al., 2012</a> ]
Vyšší dávka glycinu	15 g/den nebo 0,6–0,8 g/kg/den	15–60 g/den podle protokolu	Metabolické a psychiatrické studie; horší chuť a gastrointestinální tolerance [ <a href="#">Greenberg et al., 2009</a> ; <a href="#">Soh et al., 2024</a> ]
GlyNAC	2,4–7,2 g/den kombinace, nebo individuálně podle hmotnosti	Nelze připsat samotnému glycinu	Kombinace prekurzorů glutathionu; závěry nelze převést na čistý glycin [ <a href="#">Lizzo et al., 2022</a> ; <a href="#">Kumar et al., 2023</a> ]
Kolagen	Obvykle 5–15 g/den	Asi 1–4 g glycinu v peptidové směsi	Evidence se týká kolagenu, ne izolovaného glycinu [ <a href="#">García-Coronado et al., 2019</a> ; <a href="#">de Miranda et al., 2021</a> ]

## Jak číst evidenci v tomto dokumentu

U glycinu je zásadní oddělit tři vrstvy evidence. Přímá evidence znamená studie s volným glycinem. GlyNAC je samostatná kombinace glycinu s N-acetylcysteinem a její výsledky nelze automaticky připsat samotnému glycinu. Kolagen, želatina a specifické kolagenní peptidy jsou glycinem bohaté intervence, ale jde o nepřímou evidenci; jejich účinky mohou souviset s peptidovou strukturou, dalšími aminokyselinami, vitamínem C nebo tréninkem, ne jen s volným glycinem.

## 2. Molekulární mechanismy účinku

### Antioxidační mechanismy

Nejlépe podloženým mechanismem je účast glycinu na syntéze glutathionu. Glutathion vzniká z glutamátu, cysteinu a glycinu; cystein je často limitující, ale u starších osob a u některých metabolických stavů může být limitující i kombinovaný přísun cysteinu a glycinu [Wu et al., 2004; Sekhar et al., 2011]. V nekontrolovaném diabetu byla snížená syntéza glutathionu po suplementaci cysteinem a glycinem obnovena, ale design neumožňuje izolovat účinek samotného glycinu [Sekhar et al., 2011].

Relevantní dráhy jsou glutamát-cystein ligáza, glutathion syntetáza, glutathion peroxidáza, glutathion reductáza a redoxní osa Nrf2/Keap1. U zvířecího modelu akutního plicního poškození glycin reguloval NLRP3 inflammasom a Nrf2 signální dráhu, ale jde o preklinickou evidenci [Zhang et al., 2020]. Přehledy glutathionové homeostázy podporují biologickou plausibilitu, nikoli klinickou jistotu pro prevenci civilizačních onemocnění [Gould et al., 2019; McCarty, 2018].

### Protizánětlivé mechanismy

Glycinový receptor je ligandem řízený chloridový kanál. Aktivace glycinového receptoru může vést k hyperpolarizaci buněk a snížení vápníkově závislé aktivace zánětlivých buněk [Lynch et al., 2004]. V Kupfferových buňkách glycin v experimentálním modelu tlumil endotoxinem indukované jaterní poškození přes downregulaci TLR4 signalizace a navazujících zánětlivých drah, včetně NF- $\kappa$ B [Xu et al., 2008]. Humánní RCT u diabetu 2. typu uváděla snížení některých prozánětlivých markerů a zvýšení interferonu gama, ale šlo o malou studii bez tvrdých klinických cílových ukazatelů [Cruz et al., 2008].

### Kardiovaskulární mechanismy

Kardiovaskulární hypotéza má tři hlavní větve: nižší oxidační stres přes glutathion, vliv na lipidový a jedouhlíkový metabolismus a vztah glycinu k inzulínové rezistenci a větveným aminokyselinám. Observačně jsou vyšší plazmatické koncentrace glycinu spojeny s příznivějším lipidovým profilem a nižším rizikem akutního infarktu myokardu, ale tato data neprokazují kauzalitu [Ding et al., 2015]. Mendelovské randomizace poskytují smíšené výsledky: starší genetická analýza podporovala ochranný vztah k ischemické chorobě srdeční, zatímco novější analýza v UK Biobank a myší suplementační experiment nepodpořily kauzální snížení aterosklerózy samotným glycinem [Wittemans et al., 2019].

[Biswas et al., 2025](#)].

### Metabolické mechanismy

Nízký glycin je opakovaně pozorován u inzulínové rezistence, obezity, prediabetu a diabetu 2. typu. Pravděpodobně jde částečně o důsledek metabolického stavu, nikoli pouze o příčinu: genetická práce Wittemans et al. uvádí silný inverzní genetický vliv hyperinzulinemie na koncentraci glycinu [[Wittemans et al., 2019](#)].

Glycin může vstupovat do jednovuhlíkového metabolismu přes serin-hydroxymethyltransferázu a glycinový štěpný systém, do tvorby glutathionu a do detoxikace acylových skupin jako acylglyciny [[Wang et al., 2013](#); [Tan et al., 2025](#)].

Dráhy PI3K/Akt jsou relevantní pro glycinový a metylový metabolismus v preklinických modelech deficitu glycin-N-methyltransferázy, ale nejde o důkaz, že perorální glycin u lidí aktivuje inzulínovou signalizaci klinicky významným způsobem [[Liao et al., 2016](#)].

### Neuroprotektivní mechanismy

V nervovém systému glycin působí dvojitým způsobem: inhibičně přes glycinový receptor a modulačně jako ko-agonista N-methyl-D-aspartátového receptoru [[Lynch et al., 2004](#)]. Tato dualita vysvětluje, proč nízké až střední dávky mohou teoreticky podporovat spánek a termoregulaci, zatímco vysoké dávky v neuropsychiatrických studiích mohou mít odlišné účinky na sensorimotorické zpracování a glutamátergní signalizaci [[Bannai et al., 2012](#); [O'Neill et al., 2011](#)]. U akutní ischemické cévní mozkové příhody byla v jedné ruské RCT hlášena příznivá tendence v klinických škálách, ale studie nebyla replikována ve velkých moderních multicentrických studiích [[Gusev et al., 2000](#)].

## 3. Evidence podle zdravotní oblasti

### Kardiovaskulární onemocnění

Humánní evidence pro kardiovaskulární prevenci je převážně observační a genetická. V kohortě 4 109 osob vyšetřovaných pro suspektní stabilní anginu pectoris bylo během mediánu 7,4 roku zaznamenáno 616 akutních infarktů myokardu. Vyšší plazmatický glycin byl po multivariační adjustaci spojen s nižším rizikem infarktu: HR na 1 směrodatnou odchylku 0,89; 95 % interval spolehlivosti 0,82–0,98;  $p = 0,017$  [[Ding et al., 2015](#)]. Jde o biomarkerovou asociaci, nikoli intervenční důkaz.

Další analýza WENBIT ukázala, že vztah glycinu a serinu k infarktu modifikují polymorfismy MTHFD1. Interakce pro rs2236225 byla  $p = 0,03$  pro glycin i serin a pro rs1076991  $p = 0,02$  pro glycin; to podporuje biologickou souvislost s jednovuhlíkovým metabolismem, ale nezakládá doporučení k suplementaci [[Ding et al., 2016](#)]. Studie v East Asians uvádí, že geneticky determinovaný glycin byl spojen s nižším kardiovaskulárním rizikem, avšak bez intervenčního ověření [[Chang et al., 2021](#)].

Souhrnně jde o konzistentní, ale převážně biomarkerovou evidenci. Prospektivní kohorty a genetické analýzy ukazují, že vyšší glycin nebo příznivější poměr větvených aminokyselin ke glycinu bývá spojen s nižším rizikem ischemické choroby srdeční, hypertenze nebo diabetu. Novější velké analýzy z UK Biobank a metabolomických kohort však zároveň ukazují, že glycin je součástí širší metabolické signatury a Mendelovská randomizace nepodporuje jednoduchý závěr, že samotná suplementace glycinem snižuje koronární riziko [[Wittemans et al., 2019](#); [Dziedzic et al., 2024](#); [Biswas et al., 2025](#); [Lu et al., 2025](#)].

Intervenční důkazy pro krevní tlak jsou malé. V RCT u metabolického syndromu 15 g/den glycinu po 3 měsíce snížilo thiobarbiturové reaktivní látky o 25 % proti placebo a u mužů byl systolický tlak signifikantně nižší,  $p = 0,043$ ; studie neuvádí v dostupném abstraktu spolehlivý interval spolehlivosti pro tlak [[Díaz-Flores et al., 2013](#)]. Klinická významnost poklesu tlaku je proto nejistá.

Přímější kardiologický test je feasibility RCT po elektivní perkutánní koronární intervenci,  $N = 214$ . Perorální glycin byl bezpečný, ale po 6 měsících nesnížil angiografickou restenózu proti placebo, 17,5 % vs 20,2 %,  $p = 0,82$  [[Khan et al., 2006](#)]. Neexistuje velká RCT, která by prokázala snížení infarktu, cévní mozkové příhody, srdečního selhání nebo kardiovaskulární mortality suplementací glycinu.

Negativní a varovná data jsou důležitá. U pacientů se STEMI bez reperfuční léčby byl vyšší plazmatický glycin spojen s pozdním nebo perzistujícím akutním srdečním selháním při zachované ejekční frakci: OR 2,5;  $p < 0,0001$ ; AUC 0,84;  $p < 0,0001$  [[Iaremenco et al., 2022](#)]. Tato studie neříká, že glycin škodí, ale ukazuje, že glycin může být kontextově odlišným biomarkerem akutního metabolismu.

## Diabetes 2. typu, obezita a metabolické zdraví

Nejkonzistentnější humánní signál je nízká koncentrace glycinu jako metabolický marker inzulinové rezistence a budoucího diabetu 2. typu. Prospektivní metabolické meta-analýzy řadí vyšší glycin mezi metabolity spojené s nižším rizikem diabetu, ale jde o observační vztah a biomarker metabolického stavu, ne o důkaz, že suplementace glycinem diabetu předchází [[Guasch-Ferré et al., 2016](#); [Morze et al., 2022](#); [Floegel et al., 2013](#)].

Meta-analýza případů a kontrol ukazuje nižší glycin u osob s diabetem i prediabetem; u diabetu byl rozdíl konzistentnější než u prediabetu [[Long et al., 2020](#)]. Genetické a metabolické analýzy zároveň podporují možnost reverzní kauzality: hyperinzulinemie a širší metabolický fenotyp mohou glycin snižovat [[Wittemans et al., 2019](#)].

Intervenční důkazy pro samotný glycin jsou mnohem slabší. U 9 zdravých osob podání glycinu s glukózou snížilo plochu pod křivkou glykémie o více než 50 % proti samotné glukóze, ale inzulinová plocha se signifikantně nelišila; studie byla akutní a malá [[Gannon et al., 2002](#)]. U 12 zdravých příbuzných prvního stupně pacientů s diabetem 2. typu 5 g glycinu zvýšilo časnou a pozdní inzulinovou odpověď v clampové studii, ale nezměnilo inzulinovou akci [[González-Ortiz et al., 2001](#)]. U 74 pacientů s diabetem 2. typu glycin podávaný 3 měsíce snížil HbA1c proti placebo a ovlivnil prozánětlivé cytokiny; studie je však malá a nestačí pro náhradu standardní antidiabetické léčby [[Cruz et al., 2008](#)].

Pro kombinaci GlyNAC existuje krátká pilotní studie u diabetu 2. typu: 10 osob s T2D a 10 kontrol, 14 dní suplementace. Studie uváděla zlepšení mitochondriální oxidace paliv a inzulinové rezistence, ale šlo o pilotní náhradní cílové ukazatele bez tvrdých klinických výsledků a efekt nelze připsat samotnému glycinu [[Sekhar et al., 2022](#)].

Nekontrolovaná studie Tan et al. u těžké obezity (N = 19) po dávce 100 mg/kg/den popsala zvýšení glycinu a acylglycinů, pokles ALT/AST, prozánětlivých cytokinů a posun v inzulinové rezistenci, ale bez kontroly placebem a bez tvrdých klinických cílových ukazatelů [[Tan et al., 2025](#)]. Klinicky významný pokles hmotnosti ani prevence diabetu prokázány nejsou.

### Mozek, spánek, kognice a neuropsychiatrie

Malé spánkové studie používají hlavně 3 g glycinu před spaním. Inagawa et al. a Yamadera et al. uváděly zlepšení subjektivní kvality spánku a některé polysomnografické změny, ale šlo o malé křížené studie, bez dlouhodobých klinických cílových ukazatelů a bez možnosti spolehlivě posoudit dlouhodobou nespavost [[Inagawa et al., 2006](#); [Yamadera et al., 2007](#)]. Bannai et al. ve zdravých dobrovolnících s částečným omezením spánku ukázali zlepšení subjektivního denního výkonu po 3 g glycinu před spaním, ale opět bez tvrdých klinických cílových ukazatelů [[Bannai et al., 2012](#)]. Klinická významnost těchto změn není srovnatelná s Minimal Important Difference pro HDRS, BDI, MMSE nebo SF-36, protože tyto škály nebyly primárními výstupy.

U zdravé kognice jsou data převážně nulová nebo nejistá. Akutní vysokodávkový glycin 0,8 g/kg u zdravých mladých osob neměl signifikantní efekt na pracovní paměť, deklarativní paměť, pozornost ani percepční zpracování [[Palmer et al., 2008](#)]. Jiná studie u zdravých mužů ukázala, že vysoká dávka 0,8 g/kg zhoršila prepulzní inhibici,  $p < 0,05$ , což je varovný signál pro vysoké dávky a senzomotorické zpracování [[O'Neill et al., 2011](#)].

Schizofrenie je oblast s největším počtem RCT, ale výsledky jsou konfliktní. Pozitivní malé studie u pacientů na risperidonu nebo olanzapinu kontrastují s nulovými výsledky u klopazinu a s velkou multicentrickou studií CONSIST.

U schizofrenie jsou výsledky silně závislé na kontextu léčby. Malé starší RCT bez klopazinu naznačily možné zlepšení negativních symptomů při vysokých dávkách glycinu, ale větší studie CONSIST tento přínos nepotvrdila [[Heresco-Levy et al., 2004](#); [Buchanan et al., 2007](#)]. Naopak u pacientů léčených klopazinem byly kontrolované studie negativní a v souhrnech se glycin v této kombinaci nejeví jako přínosný [[Evins et al., 2000](#); [Diaz et al., 2005](#)].

Novější pilotní RCT u schizofrenie se současnou závislostí na alkoholu, N = 20, nenašla přínos glycinu oproti placebo pro těžké pití, craving, negativní symptomy ani kognici [[Serrita et al., 2019](#)]. Menší práce s neurofyziologickými biomarkery, například mismatch negativity, podporují biologickou plausibilitu, ale nejsou dostatečným důkazem pro běžné klinické použití [[Greenwood et al., 2018](#)].

Meta-analýzy NMDA modulátorů ukazují malý až střední efekt na negativní symptomy, ale heterogenita vychází z kombinování různých látek: glycin, D-serin, D-cykloserin, sarcosin a

další nejsou totéž. Tuominen et al. uváděli pro glycin/D-serin zlepšení negativních symptomů se SMD  $-0,66$ ; 95 % CI  $-1,02$  až  $-0,29$ ;  $p = 0,0004$ , ale kognitivní efekt nebyl signifikantní [[Tuominen et al., 2005](#)].

Tsai a Lin i Singh a Singh ve starších meta-analýzách ukazují, že signál NMDA modulace není jednotný. Glycin může vycházet lépe v některých studiích mimo klozapin, zatímco u klozapinu přínos chybí a v části analýz se objevuje i nepříznivý směr u pozitivních symptomů [[Tsai et al., 2010](#); [Singh et al., 2011](#)].

Novější meta-analýza 40 RCT,  $N = 4\,937$ , hodnotila NMDA modulátory jako skupinu a opět uváděla lepší profil u glycinového místa mimo klozapin, ale to neopravňuje k závěru o univerzálním efektu čistého glycinu [[Goh et al., 2021](#)].

Je zásadní oddělit glycin od sarcosinu a D-serinu. Sarcosin je inhibitor transportéru glycinu, nikoli glycin; v RCT s 38 pacienty zlepšil symptomy při přidání k antipsychotikům, ale tento výsledek nelze citovat jako efekt suplementace glycinu [[Tsai et al., 2004](#)]. Studie Lane et al. porovnávala sarcosin a D-serin při akutní exacerbaci schizofrenie; sarcosin byl účinnější, zatímco D-serin nebyl signifikantní. NMDA modulátory tedy nejsou zaměnitelné [[Lane et al., 2005](#)].

U Alzheimerovy choroby neexistuje RCT pro prevenci nebo léčbu glycinu. Mendelovská randomizace Li et al. nenašla kauzální asociaci geneticky predikovaného glycinu s rizikem Alzheimerovy choroby: OR  $1,145$ ; 95 % CI  $0,939-1,396$ ;  $p = 0,180$  [[Li et al., 2022](#)]. Tvzení, že glycin brání demenci nebo Alzheimerově chorobě, není podloženo kvalitní humánní evidencí.

### Onkologie a buněčný metabolismus

Onkologická evidence je převážně mechanistická a preklinická. Profilování metabolitů v nádorových buněčných liniích ukázalo, že rychle proliferující buňky spotřebovávají glycin a že glycinový metabolismus souvisí s buněčnou proliferací [[Jain et al., 2012](#)].

Glycin-dekarboxylázová aktivita podporovala nádorově iniciující buňky u nemalobuněčného karcinomu plic v preklinickém modelu [[Zhang et al., 2012](#)]. Přehled serin-glycin-jednohlíkové dráhy zdůrazňuje, že tato osa může podporovat biosyntézu nukleotidů, metylaci a redoxní rovnováhu nádorů [[Reina-Campos et al., 2020](#)].

Z toho nevyplývá, že běžný dietní glycin způsobuje rakovinu, ani že glycin je bezpečný onkologický doplněk ve vysokých dávkách. Humánní intervenční studie s cílovými ukazateli incidence, progresu nebo přežití u nádorů chybí. Wittemans et al. v genetické analýze neprokázali jasný ochranný efekt glycinu pro běžné onkologické cílové ukazatele, a mechanistická data jsou natolik obousměrná, že u aktivní onkologické léčby je rozumná konzervativní opatrnost [[Wittemans et al., 2019](#)].

## Játra a metabolicky asociované steatotické onemocnění jater

U MASLD/NAFLD je glycin nízký často jako součást metabolického fenotypu. Kalhan et al. v metabolické studii histologicky charakterizované NAFLD zjistili změny žlučových kyselin, glutathionových metabolitů, větvených aminokyselin a dalších metabolitů; šlo o diagnostickou metabolomiku, ne léčbu glycinem [[Kalhan et al., 2011](#)]. Dasarathy et al. měřili glycinovou a ureovou kinetiku u NASH a ukázali odlišnosti v toku serinu do cystathioninu, což odpovídá vyšším nárokům na glutathion při oxidační zátěži [[Dasarathy et al., 2009](#)].

Preklinická práce Rom et al. ukázala, že glycinově založená léčba a tripeptid DT-109 zlepšily experimentální NASH přes oxidaci mastných kyselin, syntézu glutathionu, mikrobiom, NF-κB a TGF-β/SMAD signalizaci [[Rom et al., 2020](#)]. To však není přímý důkaz, že volný glycin léčí MASLD u lidí. Novější lidské modelování jater a metabolické studie potvrzují dysregulaci metabolických drah u NAFLD/NASH, ale glycin zde zatím zůstává spíše biomarkerem a hypotetickým cílem než ověřenou léčbou [[Sen et al., 2022](#); [Ji et al., 2022](#)]. Nekontrolovaná studie u těžké obezity s poklesem aminotransferáz je zajímavá, ale má nízkou vnitřní validitu [[Tan et al., 2025](#)].

## Svaly, kolagen, kůže, klouby a sarkopenie

Glycin je strukturálně důležitý pro kolagen, ale klinické studie kolagenových peptidů nejsou klinické studie volného glycinu. RCT u starších sarkopenických mužů ukázala, že kolagenové peptidy plus odporový trénink zlepšily tělesné složení a sílu více než placebo plus trénink. Intervence však byla kolagenová směs, ne izolovaný glycin [[Zdzieblik et al., 2015](#)].

Meta-analýzy kolagenu u osteoartrózy a stárnutí kůže hodnotí hydrolyzovaný kolagen nebo deriváty kolagenu, takže jejich výsledky nelze převést na glycin jako samostatný doplněk [[García-Coronado et al., 2019](#); [de Miranda et al., 2021](#); [Liang et al., 2024](#)]. V GRADE proto kolagenové a želatinové řádky hodnotíme jako nepřímou evidenci: mohou být relevantní pro kolagen, ale pro otázku čistého glycinu jsou downgradované za nepřímou.

Přímá evidence pro glycin a svalovou hmotu je omezená. U malnutričních hemodialyzovaných pacientů randomizovaná dvojité zaslepená křížená studie N = 36, s 27 dokončivšími a adherentními pacienty, porovnávala glycin 7 g dvakrát denně s větvenými aminokyselinami. Beztukový hmotnostní index byl při větvených aminokyselinách nižší než při glycinu: koeficient -0,27; 95 % CI -0,43 až -0,10; p = 0,002 [[Genton et al., 2021](#)]. Stejný program neukázal jasné rozdíly v cytokinech, střevní permeabilitě nebo mikrobiotě podle typu aminokyseliny [[Genton et al., 2021](#)]. To je úzká dialyzační populace, nikoli důkaz pro prevenci sarkopenie u běžných starších osob.

U maratonců studie s glycinem jako srovnávací látkou proti argininu neprokázala jasný přínos pro střevní permeabilitu, gastrointestinální krvácení ani svalové poškození; kreatinfosfokináza vzrostla podobně v obou skupinách [[Buchman et al., 1999](#)]. Přestože jde o studii mimo preferované období 2000–2026, je relevantní jako negativní přímá human evidence a není používána k podpůrnému tvrzení o přínosu.

## Stárnutí, dlouhověkost a GlyNAC

Nejsilnější data pro dlouhověkost jsou preklinická. V programu Interventions Testing Program 8 % glycin v dietě prodloužil život geneticky heterogenních myší o 4–6 %,  $p = 0,002$  u samců a  $p < 0,001$  u samic [Miller et al., 2019]. U *Caenorhabditis elegans* glycin prodloužil život závisle na methioninovém cyklu [Liu et al., 2019]. Studie aminokyselin u *C. elegans* ale také ukazuje, že efekt závisí na dávce a kontextu; vyšší dávky mohou ztrácet účinek nebo být nevýhodné [Edwards et al., 2015]. Žádná humánní RCT neprokázala prodloužení života, snížení celkové mortality nebo snížení incidence kardiovaskulárních onemocnění, rakoviny, Alzheimerovy choroby nebo diabetu suplementací samotného glycinu.

GlyNAC je samostatná intervence. Otevřená pilotní studie u starších osob uváděla po 24 týdnech zlepšení glutathionu, oxidačního stresu, mitochondriálních ukazatelů, inzulínové rezistence, fyzických funkcí, kognice a tělesného složení; bez placeba je riziko zkreslení vysoké [Kumar et al., 2021].

Randomizovaná studie Lizzo et al. u 114 zdravých starších osob po 2 týdnech GlyNAC v dávkách 2,4, 4,8 a 7,2 g/den nesplnila primární endpoint glutathionového redoxního stavu: GSH-F:GSSG placebo 12,49 vs 7,2 g 12,65;  $p = 0,739$ ; celkový glutathion placebo 903,5 vs 959,6 mg/l;  $p = 0,278$  [Lizzo et al., 2022]. Post hoc podskupina s vysokým oxidačním stresem a nízkým glutathionem měla zvýšení tvorby glutathionu,  $p = 0,016$ , ale jde o exploratorní analýzu.

Placebem kontrolovaná RCT Kumar et al. u 24 starších osob uváděla zlepšení glutathionu, oxidačního stresu, mitochondriálních ukazatelů, zánětu, fyzické funkce a ukazatelů stárnutí po 16 týdnech GlyNAC, ale vzorek byl malý, intervence kombinovaná a bez tvrdých klinických cílových ukazatelů. Část ukazatelů stárnutí je vhodné číst jako exploratorní/hypotézotvorné výsledky, ne jako důkaz zpomalení stárnutí u lidí [Kumar et al., 2023]. Krátká pilotní studie u T2D ukázala zlepšení mitochondriální oxidace paliv a inzulínové rezistence po GlyNAC, ale nikoli důkaz prevence diabetu nebo klinických komplikací [Sekhar et al., 2022].

Otevřená HIV data jsou nepřímá a nelze je připsat samotnému glycinu [Nguyen et al., 2014]. Přehled Sekhar shrnuje biologickou plausibilitu GlyNAC, ale zahrnuje předběžné studie a není důkazem pro samotný glycin [Sekhar et al., 2021]. Novější review zdůrazňuje, že GlyNAC a prekuzory glutathionu je vhodné chápat spíše jako možný doplněk k fyzické zátěži/tréninku u funkčního stárnutí, sarkopenie a křehkosti; nejde o náhradu pohybu ani o důkaz pro samostatný glycin [Wang et al., 2026]. Preklinická myší studie navíc ukazuje pohlavně rozdílnou odpověď s možným poklesem výkonu u samic, což je důvod proti nekritickému převodu na lidi [Angelini et al., 2025].

## Ledviny, kritická péče a ostatní indikace

U chronického onemocnění ledvin existuje specifická studie u malnutričních hemodialyzovaných pacientů, nikoli obecný důkaz bezpečnosti a účinnosti u renální insuficience [Genton et al., 2021]. U těžkého renálního selhání je nutná opatrnost, protože vysoký přísun aminokyseliny může ovlivnit dusíkovou bilanci, acidobazický stav a uremické prostředí.

V akutní ischemické cévní mozkové příhodě starší RCT N = 200 podávala 0,5, 1,0 nebo 2,0 g/den sublingválně po 5 dnů do 6 hodin od začátku příznaků. Studie hlásila bezpečnost, mírnou sedaci u 9 pacientů (4,5 %) a příznivé změny ve škálách při 1–2 g/den,  $p < 0,01$  pro některé škály, ale autoři sami uváděli potřebu ověření ve větších studiích [[Gusev et al., 2000](#)]. Data z irigačních roztoků nebo perioperační absorpce glycinu nejsou relevantní pro běžnou perorální suplementaci.

U močových symptomů malá otevřená sekvenční studie N = 20 uváděla po 3 g glycinu dvakrát denně zlepšení nočního močení, urgencye, kvality života a tlaku bez nežádoucích účinků, ale design s glukózou nejprve a glycinem poté neumožňuje spolehlivé oddělení časového efektu, placebo a regrese k průměru [[Sugaya et al., 2021](#)]. U obsedantně-kompulzivní poruchy RCT N = 24 s dávkou až 60 g/den měla vysoký dropout kvůli chuti a nevolnosti; zlepšení Y-BOCS bylo hraniční,  $p = 0,053$ , a klinická jistota je nízká [[Greenberg et al., 2009](#)].

#### 4. Dávkování a forma užívání

Dávkování glycinu se liší podle cíle a většina použití mimo spánek zůstává výzkumná nebo vyžaduje odborný dohled.

- **Spánek:** nejlépe prozkoumaná je dávka 3 g volného glycinu 30–60 minut před spaním. Očekávat lze nanejvýš mírné zlepšení subjektivní kvality spánku nebo ranní únavy u části lidí; nejde o léčbu chronické insomnie s prokázanými dlouhodobými klinickými výsledky [[Inagawa et al., 2006](#); [Bannai et al., 2012](#)]. Není ověřen žádný nasycovací protokol.
- **Metabolické cíle:** v malých RCT se používalo 15 g/den, často jako 5 g třikrát denně. Jde o výzkumnou dávku, nikoli standardní preventivní doporučení; vyžaduje monitoraci glykémie, krevního tlaku, lipidů, kreatininu a jaterních enzymů [[Cruz et al., 2008](#); [Díaz-Flores et al., 2013](#)].
- **Neuropsychiatrické indikace:** velmi vysoké dávky (0,6–0,8 g/kg/den až 60 g/den) patří pouze do odborného dohledu. U klozapinu je přínos nulový nebo nepříznivý [[Evins et al., 2000](#); [Díaz et al., 2005](#)].

Forma užívání má hlavně praktický význam; jednotlivé formy nejsou zaměnitelné jen podle názvu.

- **Prášek:** praktický pro 3–15 g/den a umožňuje přesné vážení, ale chuť může být limitující.
- **Kapsle:** vhodné pro nízké dávky, při 3 g však vyžadují mnoho kapslí.
- **Tekutá forma:** nemá jasně prokázanou výhodu.
- **Kolagenové peptidy, želatina a hořečnatý glycinát:** nejsou farmakologicky ekvivalentní volnému glycinu. Hořečnatý glycinát je hlavně zdroj hořčičku a má interakce typické pro hořčičk, nikoli pro glycin.

GlyNAC je samostatná kombinace. Pokud se používá, nelze z výsledku odvodit, zda efekt pochází z glycinu, N-acetylcysteinu, jejich kombinace nebo z výběru osob s nízkým glutathionem. Pilotní data u T2D jsou krátká a biomarkerová [[Lizzo et al., 2022](#); [Kumar et al., 2023](#); [Sekhar et al., 2022](#)].

## 5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

Systematický přehled humánních studií našel velmi heterogenní populaci, dávky a indikace, proto bezpečnostní jistota není vysoká. Nejčastější praktické problémy vysokých dávek jsou gastrointestinální obtíže, nevolnost a špatná chuť; ve studii obsedantně-kompulzivní poruchy vysoká neadherence souvisela hlavně s chutí a nevolností [[Greenberg et al., 2009](#); [Soh et al., 2024](#)]. Ve studii akutní cévní mozkové příhody byla mírná sedace u 9 pacientů, tedy 4,5 % [[Gusev et al., 2000](#)]. Vysoká akutní dávka 0,8 g/kg u zdravých osob zhoršila prepulzní inhibici, což je důvod k opatrnosti u neuropsychiatrických a neurologických stavů [[O'Neill et al., 2011](#)].

### Absolutní kontraindikace

Stav	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Prokázaná hypersenzitivita na konkrétní přípravek	Imunitní reakce na složku přípravku, nikoli nutně na aminokyselinu samotnou	Alergická reakce	Nepodávat daný přípravek
Vrozené poruchy glycinového metabolismu, zejména nonketotická hyperglycinemie	Porucha odbourávání glycinu přes glycinový štěpný systém	Neurotoxita, zhoršení encefalopatie	Nepodávat mimo specializované metabolické pracoviště

### Zvýšená opatrnost

Stav	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Těžké renální selhání / dialýza	Změněná dusíková a acidobazická bilance	Nejasná tolerance	Jen s nefrologem; monitorovat ledvinné parametry
Primární nebo enterická hyperoxalurie, opakované kalcium-oxalátové kameny	Glycin může vstupovat do metabolismu glyoxylátu a oxalátu; zdraví lidé po akutní dávce neměli jasný vzestup oxalátu	U predisponovaných osob může být dlouhodobá vysoká dávka riziková	Vysoké dávky jen s nefrologem nebo metabolikem
Pokročilé jaterní onemocnění	Aminokyselinový a redoxní metabolismus	Nejasný vliv na amoniak a dusík	Vysoké dávky jen s hepatologem
Aktivní onkologická léčba	Substrát metabolismu a proliferace	Teoretické riziko; klinický důkaz chybí	Vysoké dávky jen se souhlasem onkologa [ <a href="#">Jain et al., 2012</a> ; <a href="#">Reina-Campos et al., 2020</a> ]
Těhotenství, kojení, děti	Chybí bezpečnostní studie	Neznámé riziko vysokých dávek	Bez lékařské indikace ne nad běžný příjem
Inzulín / hypoglykemika	Možný vliv na glykémii	Teoretická hypoglykémie	Monitorovat; léky neupravovat bez lékaře

Stav	Mechanismus	Klinické riziko	Praktický postup
Klozapin a vysoké dávky glycinu	NMDA modulace; kontrolované studie u klozapinu bez přínosu a možný nepříznivý směr	Zhoršení symptomů, odklad účinné péče nebo zmatení psychiatrické léčby	Nejde o absolutní toxikologický zákaz, ale vysoké dávky nepřidávat bez psychiatra [ <a href="#">Evins et al., 2000</a> ; <a href="#">Diaz et al., 2005</a> ; <a href="#">Singh et al., 2011</a> ]

| Sedativa, hypnotika, benzodiazepiny, alkohol | Možná aditivní ospalost; podpora pro tuto opatrnost je nepřímá, nikoli z přímých interakčních studií glycinu | Zhoršení řízení, pádů a bdělosti | Začít večer nízkou dávkou; nekombinovat s alkoholem; při tlumivé léčbě jen s lékařem | | Myasthenia gravis / převodní poruchy | Přímé klinické důkazy kontraindikace chybí | Nejisté riziko u vysokých dávek | Vysoké dávky jen po konzultaci s lékařem | | Ileus / obstrukce střeva | Perorální doplňky obecně nevhodné | Specifické riziko glycinu nejasné | Při akutním ileu nepodávat perorálně |

Lékové interakce:

Léčivo nebo skupina	Co může změnit hladinu glycinu	Jak glycin může změnit účinek nebo dostupnost léčiva	Praktické časování
Klozapin	Není prokázána významná farmakokinetická změna hladiny glycinu	Farmakodynamicky neúčinné nebo potenciálně nepříznivé přidání podle RCT a meta-analýzy	Bez samoléčby; pouze psychiatr
Risperidon, olanzapin a jiná antipsychotika mimo klozapin	Není prokázána významná farmakokinetická interakce	Možný symptomový efekt ve vybraných studiích, ale konfliktní evidence	Vysoké dávky pouze v klinickém dohledu
Hypnotika, benzodiazepiny a alkohol	Není známo	Možná aditivní sedace; důkaz je převážně nepřímý	Neužívat současně s alkoholem; při hypnotikách nebo benzodiazepinech konzultovat lékaře
Inzulín a hypoglykemika	Metabolický stav a hyperinzulinemie mohou snižovat cirkulující glycin	Glycin může mírně ovlivnit glykémii v malých studiích	Monitorovat; časový odstup není definován
Antihypertenziva	Není známo	Malý možný pokles tlaku v omezených studiích	Monitorovat tlak; časový odstup není definován
Memantin, ketamin, dextromethorfan, D-cykloserin a jiné NMDA modulátory	Není známo	Farmakodynamická interakce na NMDA receptoru je teoreticky možná	Ověřit dle SPC a lékaře
NAC v kombinaci GlyNAC	Kombinovaná intervence mění redoxní metabolismus	Nelze připsat účinek glycinu; N-acetylcysteinin má vlastní interakce	Hodnotit jako GlyNAC, ne jako čistý glycin

Léčivo nebo skupina	Co může změnit hladinu glycinu	Jak glycin může změnit účinek nebo dostupnost léčiva	Praktické časování
Léky citlivé na minerály	Čistý glycin nemá známou chelatační interakci	Minerální glycináty mohou snižovat vstřebávání přes minerál	U čistého glycinu odstup není prokázán; u minerálů dodržet SPC, typicky 4 h u levothyroxinu a 2-6 h u tetracyklinů/fluorochinolonů
Chemoterapie, cílená léčba, imunoterapie	Není známo	Teoretická metabolická interakce přes jednováhlíkový metabolismus a redoxní stav	Vysoké dávky nepřidávat bez onkologa

Pro čistý glycin nejsou dobře doložené chelatační interakce typické pro hořčík, vápník, železo nebo zinek. Pokud je přípravek „glycinát“ minerálu, interakce se posuzuje podle minerálu, nikoli podle glycinu.

Oxalátová opatrnost se netýká běžného dietního příjmu glycinu u zdravých osob. Biochemicky však existuje cesta glycin → glyoxylát → oxalát a u primární či enterické hyperoxalurie, opakovaných kalcium-oxalátových kamenů, malabsorpce nebo těžkého renálního onemocnění je vhodné nepřidávat vysoké dávky bez specialisty. Akutní humánní studie s 22 g glycinu neukázala významný vzestup močového oxalátu, zatímco preklinická data jsou smíšená a nelze z nich odvozovat ochranný efekt u lidí [[Holmes et al., 1998](#); [Hahn et al., 1994](#); [Lan et al., 2021](#)].

U psychiatrické polyfarmacie je třeba rozlišit přímá glycinová data od obecné bezpečnosti tlumivých kombinací. Glycin není prokázána příčina kardiorespiračního kolapsu, ale vysoké dávky u pacienta na klozapinu, benzodiazepinech, hypnotikách nebo alkoholu zvyšují nejistotu a patří pouze do lékařského dohledu [[Quiles et al., 2025](#)].

## 6. Limity současné evidence

Největším limitem evidence je absence velkých dlouhodobých RCT pro dlouhodobost a prevenci hlavních civilizačních onemocnění. K dispozici není kvalitní humánní RCT, která by ukázala, že samotný glycin snižuje celkovou mortalitu, kardiovaskulární příhody, rakovinu, Alzheimerovu chorobu nebo incidentní diabetes. Nejlepší data pro diabetes a kardiovaskulární riziko tvoří metabolomické asociace a Mendelovská randomizace; jsou užitečné pro tvorbu hypotéz, ale samy o sobě nestačí pro suplementační doporučení [[Morze et al., 2022](#); [Wittemans et al., 2019](#); [Biswas et al., 2025](#)].

Systematický přehled humánních studií glycinu zahrnul 50 studií, ale kvůli heterogenitě populací, dávek, designů a cílových ukazatelů nebyla provedena meta-analýza. Riziko zkreslení bylo časté: u paralelních RCT měly pouze 2 z 21 nízké riziko zkreslení, 10 určité obavy a 9 vysoké riziko; u křížených RCT mělo 12 z 21 určité obavy a 9 vysoké riziko; u nerandomizovaných studií bylo 5 z 8 hodnoceno jako kritických a 3 z 8 jako vážné podle ROBINS-I [[Soh et al., 2024](#)]. Pro GRADE je to zásadní, protože ani statisticky signifikantní výsledky z malých studií nemohou mít vysokou jistotu.

Meta-analýzy NMDA modulátorů ve schizofrenii jsou zatíženy klinickou heterogenitou, protože slučují různé látky a různá antipsychotická pozadí. Efekt pozorovaný u risperidonu

nebo olanzapinu proto nelze jednoduše převést na klozapin a větší studie CONSIST zpochybňuje optimističtější závěry menších studií [[Buchanan et al., 2007](#); [Singh et al., 2011](#)]. U dotazníkových škál deprese, kvality života nebo kognice navíc často chybí údaje porovnatelné s hranicemi Minimal Important Difference. U MMSE není pro glycin k dispozici důkaz překročení MID 1,4 bodu; u HDRS, BDI a SF-36 nejsou přímá glycinová data dostatečná k tvrzení o klinicky významném efektu.

U metabolomiky zůstává hlavním problémem confounding. Nízký glycin může být markerem inzulínové rezistence, obezity, zánětu, jaterní steatózy nebo zvýšené potřeby glutathionu. Genetická analýza navíc naznačuje, že hyperinzulinemie může snižovat glycin, takže část asociace může odrážet reverzní kauzalitu [[Wittebans et al., 2019](#)]. U Morze et al. byla u části metabolitů významná heterogenita a glycinový signál je proto třeba hodnotit v kontextu vícečetného testování a metabolitových klastrů [[Morze et al., 2022](#)].

Publikační zkreslení nelze v řadě oblastí spolehlivě vyloučit. U spánku, obsedantně-kompulzivní poruchy, močových symptomů, jaterních enzymů a GlyNAC jde převážně o malé studie, často s náhradními cílovými ukazateli a bez dostatečně dlouhého sledování. U GlyNAC je zvláště důležité, že větší zdravá starší RCT nesplnila primární redoxní endpoint a pozitivní pilotní výsledky u T2D jsou krátké a biomarkerové [[Lizzo et al., 2022](#); [Sekhar et al., 2022](#)]. Negativní výsledky, například u akutní kognice u zdravých osob, klozapinových studií a CONSIST, jsou proto pro celkovou interpretaci stejně důležité jako malé pozitivní studie [[Palmer et al., 2008](#); [Evins et al., 2000](#); [Buchanan et al., 2007](#)].

Při interpretaci GRADE tabulky je klíčová přesná formulace outcome. Stupeň A/B/C/D vyjadřuje jistotu pro danou otázku, ne popularitu nebo biologickou zajímavost látky. U nepřímých intervencí se záměrně downgraduje: kolagen, želatina a specifické kolagenní peptidy mohou mít vlastní evidenci, ale nejsou přímým důkazem pro volný glycin. GlyNAC je také samostatná kombinace s NAC, ne čistý glycin.

## 7. Závěr a praktická doporučení

Glycin dává největší smysl cíleně, ne jako univerzální doplněk pro dlouhověkost. Vyšší hladina glycinu v krvi je opakovaně spojena s nižším rizikem diabetu 2. typu a příznivějším kardiometabolickým profilem, ale jde hlavně o biomarkerový a metabolický signál, nikoli důkaz, že suplementace glycinem těmto nemocem předchází.

Nejpřímější prakticky použitelná evidence pro samotný glycin je nízká večerní dávka kolem 3 g u subjektivní kvality spánku a denní únavy. Efekt je mírný, studie jsou malé a nejde o léčbu chronické insomnie. Vyšší dávky používané v metabolických a psychiatrických studiích patří spíše do odborného nebo výzkumného kontextu.

GlyNAC je samostatná kombinace glycinu s NAC. Malé studie u starších a krátká pilotní studie u T2D ukazují signály pro glutathion, mitochondriální a metabolické ukazatele a fyzické funkce, ale výsledky nelze převést na čistý glycin. Nejrozumnější interpretace je zatím hypotézotvorný doplněk k pohybu/tréninku u vybraných osob, ne náhrada fyzické aktivity.

Preklinický myší model ukázal prodloužení délky života přibližně o 4–6 %, ale u lidí zatím podobný důkaz chybí. U lidí není prokázáno prodloužení života, snížení mortality, prevence demence, léčba steatohepatitidy ani snížení rizika rakoviny samotným glycinem.

Bezpečnostně je třeba odlišit běžnou nízkou dávkou od dlouhodobých vysokých dávek v řádu desítek gramů denně. U klozapinu dostupné studie přínos nepodporují a vysoké dávky patří jen do psychiatrického dohledu; u aktivní onkologické léčby, hyperoxalurie, opakovaných oxalátových kamenů, těžšího renálního onemocnění nebo psychiatrické polyfarmacie nepřidávat vysoké dávky bez specialisty.

## 8. GRADE hodnocení

**A - Silná evidence**
**B - Střední evidence**
**C - Omezená evidence**
**D - Slabá evidence**

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
<b>Kognice a neurologie</b>				
Klozapin + glycin u schizofrenie Zdroje: <a href="#">[45]</a> <a href="#">[49]</a> <a href="#">[50]</a> <a href="#">[77]</a>	<b>B</b>	Nulový / nepříznivý	2 randomizované kontrolované studie bez přínosu; meta-analýzy použití nepodporují	2 randomizované kontrolované studie + meta-analýzy
Kognice u schizofrenie – glycin a příbuzné modulatory Zdroje: <a href="#">[78]</a>	<b>B</b>	Bez efektu	Bez klinicky významného efektu; interval spolehlivosti (CI) překrývá nulu	Meta-analýza 17 randomizované kontrolované studie, N≈1,4 tis.
Paměť a pozornost u zdravých dospělých Zdroje: <a href="#">[43]</a> <a href="#">[79]</a>	<b>C</b>	Smíšený	1 malá randomizované kontrolované studie pozitivní; 1 malá randomizované kontrolované studie bez efektu	2 malé randomizované kontrolované studie
Negativní symptomy schizofrenie mimo klozapin Zdroje: <a href="#">[8]</a> <a href="#">[44]</a> <a href="#">[49]</a> <a href="#">[50]</a> <a href="#">[80]</a> <a href="#">[91]</a>	<b>C</b>	Smíšený	Malé starší studie pozitivní; CONSIST a novější pilotní RCT u schizofrenie s alkoholovou závislostí negativní	Malé randomizované kontrolované studie + CONSIST + meta-analýzy; výsledky závisí na antipsychotickém pozadí a populaci
Kognice po vysoké dávce u zdravých osob Zdroje: <a href="#">[29]</a> <a href="#">[43]</a>	<b>C</b>	Nulový nebo nepříznivý	Bez zlepšení paměti/pozornosti; zhoršení prepulzní inhibice	Malé akutní křížené randomizované kontrolované studie
Riziko Alzheimerovy choroby Zdroje: <a href="#">[54]</a>	<b>C</b>	Nulový	Poměr šancí (OR) 1,145 (0,939–1,396); p = 0,180 pro geneticky predikovaný glycin	Mendelovská randomizace, bez randomizované kontrolované studie prevence demence
<b>Diabetes</b>				
Riziko diabetu 2. typu podle hladiny glycinu v krvi Zdroje: <a href="#">[36]</a> <a href="#">[37]</a> <a href="#">[39]</a>	<b>B</b>	Příznivý jako biomarkerová asociace	Vyšší glycin je v prospektivních metabolických studiích spojen s nižším rizikem T2D; nejde o důkaz účinku suplementace	Meta-analýzy prospektivních kohort, N > 70 tisíc; bez intervenčního důkazu suplementace
Kauzalita glycin → diabetes 2. typu (MR) Zdroje: <a href="#">[24]</a>	<b>C</b>	Spíše reverzní / nejistý	Mendelovská randomizace nepodporuje jednoduchý silný kauzální vztah; hyperinzulinemie může glycin snižovat	Mendelovská randomizace a metabolická interpretace

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Glykemie, inzulínová sekrece a HbA1c po suplementaci samotným glycinem Zdroje: <a href="#">[22]</a> <a href="#">[40]</a> <a href="#">[41]</a>	<b>C</b>	Smíšený / omezený	Akutní glykemická odpověď nižší v malé studii; HbA1c signifikantně nižší v jedné malé RCT, bez tvrdých klinických endpointů	Malé krátkodobé randomizované studie, N = 9 až 74
GlyNAC u diabetu 2. typu - mitochondriální a metabolické ukazatele Zdroje: <a href="#">[89]</a>	<b>D</b>	Předběžný příznivý signál	Pilotní studie N = 10 T2D + 10 kontrol po 14 dnech ukázala zlepšení mitochondriální oxidace paliv a inzulínové rezistence; bez tvrdých klinických cílových ukazatelů	Krátká pilotní studie s náhradními cílovými ukazateli; kombinace glycin + NAC
Kardiovaskulární zdraví				
Vyšší glycin a kardiovaskulární riziko - observační/MR asociace Zdroje: <a href="#">[23]</a> <a href="#">[24]</a> <a href="#">[25]</a> <a href="#">[32]</a>	<b>C</b>	Příznivý jako asociace	Akutní infarkt myokardu HR 0,89 (0,82-0,98) na 1 SD; velké analýzy ukazují příznivý metabolický signál, ale ne klinický důkaz suplementace	Prospektivní kohorta, metabolomika a mendelovská randomizace; bez RCT tvrdých klinických cílových ukazatelů
Krevní tlak a oxidační stres u metabolického syndromu - suplementace glycinem Zdroje: <a href="#">[9]</a>	<b>C</b>	Příznivý mírný	Pokles systolického krevního tlaku u mužů (p = 0,043) a snížení TBARS o 25 %; klinická velikost efektu nejistá	Jedna malá randomizovaná studie, N = 60
Tvrdé kardiovaskulární endpointy u suplementace glycinem Zdroje: <a href="#">[1]</a> <a href="#">[9]</a> <a href="#">[25]</a> <a href="#">[90]</a>	<b>D</b>	Neprokázané	Feasibility RCT po PCI, N = 214, nesnížila restenózu proti placebo (17,5 % vs 20,2 %, p = 0,82); chybí velké RCT s infarktem, mrtvicí, srdečním selháním nebo KV mortalitou	Jedna přímá negativní kardiologická RCT pro restenózu po PCI + malé biomarkerové RCT; bez velké randomizované evidence tvrdých endpointů
Dlouhověkost				
GlyNAC u starších - glutathion, mitochondrie a fyzická funkce Zdroje: <a href="#">[12]</a> <a href="#">[13]</a> <a href="#">[71]</a> <a href="#">[84]</a>	<b>C</b>	Předběžný / smíšený příznivý signál	Menší 16týdenní RCT uvádí více příznivých surrogate ukazatelů; část aging-hallmark výsledků je exploratorní /hypotézetovná. Větší 2týdenní RCT nesplnila primární GSH-F:GSSG endpoint (p = 0,739).	Malé RCT a pilotní studie s náhradními cílovými ukazateli; kombinace glycin + NAC; bez tvrdých klinických endpointů
Prodloužení mediánu životnosti u myší - dietní glycin Zdroje: <a href="#">[68]</a>	<b>D</b>	Příznivý preklinický signál / nepřímý	+4-6 % mediánu životnosti v ITP; výsledek je preklinický a nelze jej převést na tvrzení o prodloužení života u lidí	Kontrolovaná preklinická ITP studie, n ≈ 400 myší; velmi vysoká nepřímost pro humánní doporučení

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
GlyNAC u diabetu 2. typu - metabolické ukazatele Zdroje: [89]	<b>D</b>	Předběžný příznivý signál	Pilotní studie po 14 dnech ukázala zlepšení mitochondriální oxidace paliv a inzulínové rezistence; bez klinických endpointů	Krátká pilotní studie, N = 20 celkem
Tvrdé endpointy stárnutí u člověka - samotný glycin nebo GlyNAC Zdroje: [1][12][13]	<b>D</b>	Neprokázané	Chybí humánní RCT s mortalitou, délkou života, křehkostí nebo incidentními chronickými nemocemi	Systematický přehled a malé GlyNAC studie s biomarkery/funkcí, ne s mortalitou
Svaly a pojivové tkáně				
Tělesná kompozice a síla u sarkopenie - hydrolyzovaný kolagen + odporový trénink Zdroje: [63][81]	<b>C</b>	Příznivý / nepřímý	Signifikantní přírůstek beztuková tělesná hmota a síly; nelze připsat volnému glycinu	Nepřímá evidence pro glycin: Randomizované kontrolované studie N = 53 + systematický přehled
Syntéza kolagenu po cvičení - želatina + vitamin C Zdroje: [82]	<b>C</b>	Příznivý / nepřímý	Zdvojnásobení PINP po 15 g želatiny; nelze připsat volnému glycinu	Nepřímá evidence pro glycin: Randomizované kontrolované studie N = 8 + mechanistická data
Hustota kostního minerálu u postmenopauzálních žen - specifické bioaktivní kolagenní peptidy Zdroje: [83]	<b>C</b>	Příznivý / nepřímý	BMD bederní páteře +3 %, krčku femuru +6,7 %; nelze připsat volnému glycinu	Nepřímá evidence pro glycin: 1 Dlouhodobá randomizované kontrolované studie N = 131
Beztuková hmota u malnutričních hemodialyzovaných pacientů Zdroje: [65]	<b>C</b>	Příznivý úzce	Rozdíl ve prospěch glycinu proti větveným aminokyselinám: koeficient -0,27 (-0,43 až -0,10); p = 0,002	Jedna randomizovaná křížená studie, N = 36
Sarkopenie a tělesná kompozice - samotný glycin Zdroje: [1][65]	<b>D</b>	Nejasný	Chybí izolované RCT samotného glycinu na svalovou hmotu, sílu nebo klinickou sarkopenii; GlyNAC a kolagenové studie hodnotí jiné intervence	Systematický přehled a nepřímé srovnání; GlyNAC/kolagenová data nelze přičíst samotnému glycinu
Spánek				
Subjektivní kvalita spánku a denní únava u zdravých dospělých s mírnými stížnostmi Zdroje: [1][7][10][28][42]	<b>C</b>	Příznivý mírný / klinicky nejistý	Subjektivní zlepšení (PVT, VAS únavy), velikost efektu kvantitativně nelze sloučit kvůli heterogenitě a chybějícím datům; klinická významnost nejistá	1 Systematický přehled bez meta-analýzy + malé randomizované kontrolované studie (N = 10-22 každá)
Tvrdé klinické endpointy u klinické insomnie (sledování ≥ 3 měsíce, ISI, AHI) Zdroje: [1]	<b>D</b>	Nejasný	Bez dostupných velkých randomizované kontrolované studie	Žádná velká randomizované kontrolované studie

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
<b>Játra a pankreas</b>				
MASLD/NAFLD a jaterní enzymy při suplementaci glycinem Zdroje: <a href="#">[26][60]</a>	<b>D</b>	Nejistý / předběžně příznivý	Nekontrolovaná studie těžké obezity ukázala pokles aminotransferáz; preklinické modely ukazují zlepšení NASH, bez humánní RCT	Nekontrolovaná humánní studie + preklinické modely

## 9. Použitá literatura

- [1] Soh J, et al. The effect of glycine administration on the characteristics of physiological systems in human adults: A systematic review. *GeroScience*. 2024. PMID 37851316. DOI 10.1007/s11357-023-00970-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37851316/>
- [2] Wu G, et al. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition. *Amino acids*. 2009. PMID 19301095. DOI 10.1007/s00726-009-0269-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19301095/>
- [3] Wang W, et al. Glycine metabolism in animals and humans: implications for nutrition and health. *Amino acids*. 2013. PMID 23615880. DOI 10.1007/s00726-013-1493-1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23615880/>
- [4] Lynch JW, et al. Molecular structure and function of the glycine receptor chloride channel. *Physiological reviews*. 2004. PMID 15383648. DOI 10.1152/physrev.00042.2003. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15383648/>
- [5] Wu G, et al. Glutathione metabolism and its implications for health. *The Journal of nutrition*. 2004. PMID 14988435. DOI 10.1093/jn/134.3.489. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14988435/>
- [6] Kaufman MJ, et al. Oral glycine administration increases brain glycine/creatine ratios in men: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Psychiatry research*. 2009. PMID 19556112. DOI 10.1016/j.psychres.2009.03.004. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19556112/>
- [7] Bannai M, et al. The effects of glycine on subjective daytime performance in partially sleep-restricted healthy volunteers. *Frontiers in neurology*. 2012. PMID 22529837. DOI 10.3389/fneur.2012.00061. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22529837/>
- [8] Heresco-Levy U, et al. High-dose glycine added to olanzapine and risperidone for the treatment of schizophrenia. *Biological psychiatry*. 2004. PMID 14732596. DOI 10.1016/s0006-3223(03)00707-8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14732596/>
- [9] Díaz-Flores M, et al. Oral supplementation with glycine reduces oxidative stress in patients with metabolic syndrome, improving their systolic blood pressure. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 2013. PMID 24144057. DOI 10.1139/cjpp-2012-0341. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24144057/>
- [10] Inagawa K, et al. Subjective effects of glycine ingestion before bedtime on sleep quality 2006. DOI 10.1111/j.1479-8425.2006.00193.x. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2006.00193.x>
- [11] Greenberg WM, et al. Adjunctive glycine in the treatment of obsessive-compulsive disorder in adults. *Journal of psychiatric research*. 2009. PMID 19046587. DOI 10.1016/j.jpsychires.2008.10.007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19046587/>
- [12] Lizzo G, et al. A Randomized Controlled Clinical Trial in Healthy Older Adults to Determine Efficacy of Glycine and N-Acetylcysteine Supplementation on Glutathione Redox Status and Oxidative Damage. *Frontiers in aging*. 2022. PMID 35821844. DOI 10.3389/fragi.2022.852569. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35821844/>
- [13] Kumar P, et al. Supplementing Glycine and N-Acetylcysteine (GlyNAC) in Older Adults Improves Glutathione Deficiency, Oxidative Stress, Mitochondrial Dysfunction, Inflammation, Physical Function, and Aging Hallmarks: A Randomized Clinical Trial. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2023. PMID 35975308. DOI 10.1093/gerona/glac135. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35975308/>
- [14] García-Coronado JM, et al. Effect of collagen supplementation on osteoarthritis symptoms: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *International orthopaedics*. 2019. PMID 30368550. DOI 10.1007/s00264-018-4211-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30368550/>
- [15] de Miranda RB, et al. Effects of hydrolyzed collagen supplementation on skin aging: a systematic review and meta-analysis. *International journal of dermatology*. 2021. PMID 33742704. DOI 10.1111/ijd.15518. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33742704/>

- [16] Sekhar RV, et al. Deficient synthesis of glutathione underlies oxidative stress in aging and can be corrected by dietary cysteine and glycine supplementation. *The American journal of clinical nutrition*. 2011. PMID 21795440. DOI 10.3945/ajcn.110.003483.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21795440/>
- [17] Sekhar RV, et al. Glutathione synthesis is diminished in patients with uncontrolled diabetes and restored by dietary supplementation with cysteine and glycine. *Diabetes care*. 2011. PMID 20929994. DOI 10.2337/dc10-1006.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20929994/>
- [18] Zhang Y, et al. Glycine Attenuates Lipopolysaccharide-Induced Acute Lung Injury by Regulating NLRP3 Inflammasome and NRF2 Signaling. *Nutrients*. 2020. PMID 32110933. DOI 10.3390/nu12030611.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32110933/>
- [19] Gould RL, et al. Impact of Supplementary Amino Acids, Micronutrients, and Overall Diet on Glutathione Homeostasis. *Nutrients*. 2019. PMID 31083508. DOI 10.3390/nu11051056.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31083508/>
- [20] McCarty MF. Dietary Glycine Is Rate-Limiting for Glutathione Synthesis and May Have Broad Potential for Health Protection. *Ochsner journal*. 2018. PMID 29559876.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29559876/>
- [21] Xu FL, et al. Glycine attenuates endotoxin-induced liver injury by downregulating TLR4 signaling in Kupffer cells. *American journal of surgery*. 2008. PMID 18565339. DOI 10.1016/j.amjsurg.2007.09.045.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18565339/>
- [22] Cruz M, et al. Glycine treatment decreases proinflammatory cytokines and increases interferon-gamma in patients with type 2 diabetes. *Journal of endocrinological investigation*. 2008. PMID 18852529. DOI 10.1007/bf03346417.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18852529/>
- [23] Ding Y, et al. Plasma Glycine and Risk of Acute Myocardial Infarction in Patients With Suspected Stable Angina Pectoris. *Journal of the American Heart Association*. 2015. PMID 26722126. DOI 10.1161/jaha.115.002621.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26722126/>
- [24] Wittemans LBL, et al. Assessing the causal association of glycine with risk of cardio-metabolic diseases. *Nature communications*. 2019. PMID 30837465. DOI 10.1038/s41467-019-08936-1.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30837465/>
- [25] Biswas S, et al. Exploring the Role of Glycine Metabolism in Coronary Artery Disease: Insights from Human Genetics and Mouse Models. *Nutrients*. 2025. PMID 39796632. DOI 10.3390/nu17010198.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39796632/>
- [26] Tan HC, et al. Metabolic impact of dietary glycine supplementation in individuals with severe obesity. *Scientific reports*. 2025. PMID 41107432. DOI 10.1038/s41598-025-20511-x.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41107432/>
- [27] Liao YJ, et al. Glycine N-methyltransferase deficiency in female mice impairs insulin signaling and promotes gluconeogenesis by modulating the PI3K/Akt pathway in the liver. *Journal of biomedical science*. 2016. PMID 27716281. DOI 10.1186/s12929-016-0278-8.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27716281/>
- [28] Bannai M, et al. New therapeutic strategy for amino acid medicine: glycine improves the quality of sleep. *Journal of pharmacological sciences*. 2012. PMID 22293292. DOI 10.1254/jphs.11r04fm.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22293292/>
- [29] O'Neill BV, et al. High-dose glycine impairs the prepulse inhibition measure of sensorimotor gating in humans. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*. 2011. PMID 20615931. DOI 10.1177/0269881110372546.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20615931/>
- [30] Gusev EI, et al. Neuroprotective effects of glycine for therapy of acute ischaemic stroke. *Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)*. 2000. PMID 10629347. DOI 10.1159/000016025.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10629347/>
- [31] Ding Y, et al. Methylenetetrahydrofolate Dehydrogenase 1 Polymorphisms Modify the Associations of Plasma Glycine and Serine With Risk of Acute Myocardial Infarction in Patients With Stable Angina Pectoris in WENBIT (Western Norway B Vitamin Intervention Trial). *Circulation. Cardiovascular genetics*. 2016. PMID 27872106. DOI 10.1161/circgenetics.116.001483.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27872106/>

- [32] Chang X, et al. The association of genetically determined serum glycine with cardiovascular risk in East Asians. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2021. PMID 33992511. DOI 10.1016/j.numecd.2021.03.010. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33992511/>
- [33] Dzedzic M, et al. Interplay Between Plasma Glycine and Branched-Chain Amino Acids Contributes to the Development of Hypertension and Coronary Heart Disease. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*. 2024. PMID 38587181. DOI 10.1161/hypertensionaha.123.22649. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38587181/>
- [34] Lu Y, et al. A large study of metabolomics reveals common and distinct metabolic biomarkers for type 2 diabetes, coronary heart disease, and stroke. *American journal of epidemiology*. 2025. PMID 38944759. DOI 10.1093/aje/kwae167. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38944759/>
- [35] Iaremenco OB, et al. Sex-related differences in plasma amino acids of patients with ST-elevation myocardial infarction and glycine as risk marker of acute heart failure with preserved ejection fraction. *Amino acids*. 2022. PMID 35779172. DOI 10.1007/s00726-022-03182-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35779172/>
- [36] Guasch-Ferré M, et al. Metabolomics in Prediabetes and Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Diabetes care*. 2016. PMID 27208380. DOI 10.2337/dc15-2251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27208380/>
- [37] Morze J, et al. Metabolomics and Type 2 Diabetes Risk: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Diabetes care*. 2022. PMID 35349649. DOI 10.2337/dc21-1705. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35349649/>
- [38] Long J, et al. Metabolite biomarkers of type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMC endocrine disorders*. 2020. PMID 33228610. DOI 10.1186/s12902-020-00653-x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33228610/>
- [39] Floegel A, et al. Identification of serum metabolites associated with risk of type 2 diabetes using a targeted metabolomic approach. *Diabetes*. 2013. PMID 23043162. DOI 10.2337/db12-0495. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23043162/>
- [40] Gannon MC, et al. The metabolic response to ingested glycine. *The American journal of clinical nutrition*. 2002. PMID 12450897. DOI 10.1093/ajcn/76.6.1302. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12450897/>
- [41] González-Ortiz M, et al. Effect of glycine on insulin secretion and action in healthy first-degree relatives of type 2 diabetes mellitus patients. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme*. 2001. PMID 11456285. DOI 10.1055/s-2001-15421. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11456285/>
- [42] Yamadera W, et al. Glycine ingestion improves subjective sleep quality in human volunteers, correlating with polysomnographic changes 2007. DOI 10.1111/j.1479-8425.2007.00262.x. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2007.00262.x>
- [43] Palmer C, et al. The cognitive effects of modulating the glycine site of the NMDA receptor with high-dose glycine in healthy controls. *Human psychopharmacology*. 2008. PMID 17972276. DOI 10.1002/hup.904. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17972276/>
- [44] Buchanan RW, et al. The Cognitive and Negative Symptoms in Schizophrenia Trial (CONSIST): the efficacy of glutamatergic agents for negative symptoms and cognitive impairments. *The American journal of psychiatry*. 2007. PMID 17898352. DOI 10.1176/appi.ajp.2007.06081358. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17898352/>
- [45] Evins AE, et al. Placebo-controlled trial of glycine added to clozapine in schizophrenia. *The American journal of psychiatry*. 2000. PMID 10784481. DOI 10.1176/appi.ajp.157.5.826. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10784481/>
- [46] Diaz P, et al. Double-blind, placebo-controlled, crossover trial of clozapine plus glycine in refractory schizophrenia negative results. *Journal of clinical psychopharmacology*. 2005. PMID 15876911. DOI 10.1097/01.jcp.0000165740.22377.6d. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15876911/>
- [47] Greenwood LM, et al. The effects of glycine on auditory mismatch negativity in schizophrenia. *Schizophrenia research*. 2018. PMID 28602646. DOI 10.1016/j.schres.2017.05.031. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28602646/>

- [48] Tuominen HJ, et al. Glutamatergic drugs for schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia research*. 2005. PMID 15560967. DOI 10.1016/j.schres.2004.05.005.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15560967/>
- [49] Tsai GE, et al. Strategies to enhance N-methyl-D-aspartate receptor-mediated neurotransmission in schizophrenia, a critical review and meta-analysis. *Current pharmaceutical design*. 2010. PMID 19909229. DOI 10.2174/138161210790361452.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19909229/>
- [50] Singh SP, et al. Meta-analysis of the efficacy of adjunctive NMDA receptor modulators in chronic schizophrenia. *CNS drugs*. 2011. PMID 21936588. DOI 10.2165/11586650-000000000-00000.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21936588/>
- [51] Goh KK, et al. Efficacy of N-methyl-D-aspartate receptor modulator augmentation in schizophrenia: A meta-analysis of randomised, placebo-controlled trials. *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)*. 2021. PMID 33406959. DOI 10.1177/0269881120965937.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33406959/>
- [52] Tsai G, et al. Glycine transporter I inhibitor, N-methylglycine (sarcosine), added to antipsychotics for the treatment of schizophrenia. *Biological psychiatry*. 2004. PMID 15023571. DOI 10.1016/j.biopsych.2003.09.012.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15023571/>
- [53] Lane HY, et al. Sarcosine or D-serine add-on treatment for acute exacerbation of schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Archives of general psychiatry*. 2005. PMID 16275807. DOI 10.1001/archpsyc.62.11.1196.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16275807/>
- [54] Li R, et al. Genetically predicted circulating levels of glycine, glutamate, and serotonin in relation to the risks of three major neurodegenerative diseases: A Mendelian randomization analysis. *Frontiers in aging neuroscience*. 2022. PMID 36158554. DOI 10.3389/fnagi.2022.938408.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36158554/>
- [55] Jain M, et al. Metabolite profiling identifies a key role for glycine in rapid cancer cell proliferation. *Science (New York, N.Y.)*. 2012. PMID 22628656. DOI 10.1126/science.1218595.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22628656/>
- [56] Zhang WC, et al. Glycine decarboxylase activity drives non-small cell lung cancer tumor-initiating cells and tumorigenesis. *Cell*. 2012. PMID 22225612. DOI 10.1016/j.cell.2011.11.050.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22225612/>
- [57] Reina-Campos M, et al. The complexity of the serine glycine one-carbon pathway in cancer. *The Journal of cell biology*. 2020. PMID 31690618. DOI 10.1083/jcb.201907022.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31690618/>
- [58] Kalhan SC, et al. Plasma metabolomic profile in nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism: clinical and experimental*. 2011. PMID 20423748. DOI 10.1016/j.metabol.2010.03.006.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20423748/>
- [59] Dasarathy S, et al. Glycine and urea kinetics in nonalcoholic steatohepatitis in human: effect of intralipid infusion. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*. 2009. PMID 19571235. DOI 10.1152/ajpgi.00042.2009.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19571235/>
- [60] Rom O, et al. Glycine-based treatment ameliorates NAFLD by modulating fatty acid oxidation, glutathione synthesis, and the gut microbiome. *Science translational medicine*. 2020. PMID 33268508. DOI 10.1126/scitranslmed.aaz2841.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33268508/>
- [61] Sen P, et al. Quantitative modeling of human liver reveals dysregulation of glycosphingolipid pathways in nonalcoholic fatty liver disease. *iScience*. 2022. PMID 36065182. DOI 10.1016/j.isci.2022.104949.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36065182/>
- [62] Ji M, et al. Plasma Metabolomics and Machine Learning-Driven Novel Diagnostic Signature for Non-Alcoholic Steatohepatitis. *Biomedicines*. 2022. PMID 35884973. DOI 10.3390/biomedicines10071669.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35884973/>
- [63] Zdzieblik D, et al. Collagen peptide supplementation in combination with resistance training improves body composition and increases muscle strength in elderly sarcopenic men: a randomised controlled trial. *The British journal of nutrition*. 2015. PMID 26353786. DOI 10.1017/s0007114515002810.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26353786/>

- [64] Liang CW, et al. Efficacy and safety of collagen derivatives for osteoarthritis: A trial sequential meta-analysis. *Osteoarthritis and cartilage*. 2024. PMID 38218227. DOI 10.1016/j.joca.2023.12.010. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38218227/>
- [65] Genton L, et al. Glycine increases fat-free mass in malnourished haemodialysis patients: a randomized double-blind crossover trial. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2021. PMID 34519439. DOI 10.1002/jcsm.12780. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34519439/>
- [66] Genton L, et al. Gut barrier and microbiota changes with glycine and branched-chain amino acid supplementation in chronic haemodialysis patients. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2021. PMID 34535959. DOI 10.1002/jcsm.12781. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34535959/>
- [67] Buchman AL, et al. The effect of arginine or glycine supplementation on gastrointestinal function, muscle injury, serum amino acid concentrations and performance during a marathon run. *International journal of sports medicine*. 1999. PMID 10452229. DOI 10.1055/s-2007-971137. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10452229/>
- [68] Miller RA, et al. Glycine supplementation extends lifespan of male and female mice. *Aging cell*. 2019. PMID 30916479. DOI 10.1111/ace.12953. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30916479/>
- [69] Liu Y, et al. Glycine promotes longevity in *Caenorhabditis elegans* in a methionine cycle-dependent fashion. *PLoS genetics*. 2019. PMID 30845140. DOI 10.1371/journal.pgen.1007633. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30845140/>
- [70] Edwards C, et al. Mechanisms of amino acid-mediated lifespan extension in *Caenorhabditis elegans*. *BMC genetics*. 2015. PMID 25643626. DOI 10.1186/s12863-015-0167-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25643626/>
- [71] Kumar P, et al. Glycine and N-acetylcysteine (GlyNAC) supplementation in older adults improves glutathione deficiency, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, inflammation, insulin resistance, endothelial dysfunction, genotoxicity, muscle strength, and cognition: Results of a pilot clinical trial. *Clinical and translational medicine*. 2021. PMID 33783984. DOI 10.1002/ctm2.372. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33783984/>
- [72] Nguyen D, et al. Effect of increasing glutathione with cysteine and glycine supplementation on mitochondrial fuel oxidation, insulin sensitivity, and body composition in older HIV-infected patients. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2014. PMID 24081740. DOI 10.1210/jc.2013-2376. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24081740/>
- [73] Kumar P, et al. Supplementing Glycine and N-acetylcysteine (GlyNAC) in Aging HIV Patients Improves Oxidative Stress, Mitochondrial Dysfunction, Inflammation, Endothelial Dysfunction, Insulin Resistance, Genotoxicity, Strength, and Cognition: Results of an Open-Label Clinical Trial. *Biomedicines*. 2020. PMID 33007928. DOI 10.3390/biomedicines8100390. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33007928/>
- [74] Sekhar RV, et al. GlyNAC Supplementation Improves Glutathione Deficiency, Oxidative Stress, Mitochondrial Dysfunction, Inflammation, Aging Hallmarks, Metabolic Defects, Muscle Strength, Cognitive Decline, and Body Composition: Implications for Healthy Aging. *The Journal of nutrition*. 2021. PMID 34587244. DOI 10.1093/jn/nxab309. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34587244/>
- [75] Angelini A, et al. Sex Differences in Response to Diet Enriched With Glutathione Precursors in the Aging Heart. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2025. PMID 39492659. DOI 10.1093/gerona/glae258. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39492659/>
- [76] Sugaya K, et al. Dietary glycine improves urine storage symptoms in urology outpatients. *Journal of complementary & integrative medicine*. 2021. PMID 33793143. DOI 10.1515/jcim-2020-0282. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33793143/>
- [77] Potkin SG, et al. Effect of clozapine and adjunctive high-dose glycine in treatment-resistant schizophrenia. *The American journal of psychiatry*. 1999. PMID 9892314. DOI 10.1176/ajp.156.1.145. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9892314/>
- [78] Iwata Y, et al. Effects of glutamate positive modulators on cognitive deficits in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of double-blind randomized controlled trials. *Molecular psychiatry*. 2015. PMID 26077694. DOI 10.1038/mp.2015.68. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26077694/>

- [79] File SE, et al. Beneficial effects of glycine (bioglycin) on memory and attention in young and middle-aged adults. *Journal of clinical psychopharmacology*. 1999. PMID 10587285. DOI 10.1097/00004714-199912000-00004. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10587285/>
- [80] Heresco-Levy U, et al. Efficacy of high-dose glycine in the treatment of enduring negative symptoms of schizophrenia. *Archives of general psychiatry*. 1999. PMID 9892253. DOI 10.1001/archpsyc.56.1.29. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9892253/>
- [81] Khatri M, et al. The effects of collagen peptide supplementation on body composition, collagen synthesis, and recovery from joint injury and exercise: a systematic review. *Amino acids*. 2021. PMID 34491424. DOI 10.1007/s00726-021-03072-x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34491424/>
- [82] Shaw G, et al. Vitamin C-enriched gelatin supplementation before intermittent activity augments collagen synthesis. *The American journal of clinical nutrition*. 2017. PMID 27852613. DOI 10.3945/ajcn.116.138594. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27852613/>
- [83] König D, et al. Specific Collagen Peptides Improve Bone Mineral Density and Bone Markers in Postmenopausal Women-A Randomized Controlled Study. *Nutrients*. 2018. PMID 29337906. DOI 10.3390/nu10010097. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29337906/>
- [84] Wang H, et al. Glycine and N-acetylcysteine supplementation, with or without exercise, in brain health and functional aging: Implications for sarcopenia and frailty in older adults. *Frontiers in Nutrition*. 2026. DOI 10.3389/fnut.2026.1775264. <https://www.frontiersin.org/journals/nutrition/articles/10.3389/fnut.2026.1775264/abstract>
- [85] Holmes RP, et al. Glyoxylate synthesis, and its modulation and influence on oxalate synthesis. *The Journal of urology*. 1998. PMID 9783918. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9783918/>
- [86] Hahn RG, et al. Glycine loading and urinary oxalate excretion. *Urologia internationalis*. 1994. PMID 8140673. DOI 10.1159/000282562. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8140673/>
- [87] Lan Y, et al. Glycine suppresses kidney calcium oxalate crystal depositions via regulating urinary excretions of oxalate and citrate. *Journal of cellular physiology*. 2021. PMID 33772775. DOI 10.1002/jcp.30370. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33772775/>
- [88] Quiles C, et al. Benzodiazepines and clozapine co-prescription in clinical practice: a systematic review and expert recommendations. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*. 2025. PMID 40819239. DOI 10.1080/17425255.2025.2548524. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40819239/>
- [89] Sekhar RV, et al. GlyNAC (Glycine and N-Acetylcysteine) Supplementation Improves Impaired Mitochondrial Fuel Oxidation and Lowers Insulin Resistance in Patients with Type 2 Diabetes: Results of a Pilot Study. *Antioxidants (Basel)*. 2022. PMID 35052658. DOI 10.3390/antiox11010154. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35052658/>
- [90] Khan NE, et al. Oral administration of glycine in the prevention of restenosis after coronary angioplasty. A double blind placebo controlled randomized feasibility trial evaluating safety and efficacy of glycine in the prevention of restenosis after angioplasty. *Acute cardiac care*. 2006. PMID 16720430. DOI 10.1080/14628840600643383. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16720430/>
- [91] Serrita J, et al. A Pilot Randomized, Placebo-Controlled Trial of Glycine for Treatment of Schizophrenia and Alcohol Dependence. *Journal of dual diagnosis*. 2019. PMID 30633660. DOI 10.1080/15504263.2018.1549764. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30633660/>