



СХЕМА И ВЫВОДЫ ЛЕНИНДЖЕРА НУЖДАЮТСЯ В УТОЧНЕНИЯХ

© 2022 г. А. В. Малиновский*, #

* Биофизприбор, СКТБ, филиал ФГУП «ЭПМ» ФМБА России,
Россия, 197183 Санкт-Петербург, ул. Сабировская, 37

Поступила в редакцию 05.10.2020 г.

После доработки 21.10.2020 г.

Принята к публикации 23.10.2020 г.

В 1970 г. на основе данных о распаде аминокислот у позвоночных американский биохимик Альберт Ленинджер составил схему введения углеродных скелетов аминокислот в цикл Кребса, объединив аминокислоты в семь групп. Эта схема до сих пор используется в различных учебниках и справочниках по биохимии. Однако в ней имеются устаревшие сведения. Кроме того, Ленинджер занес каждую аминокислоту в одну из этих семи групп, между тем как для животного организма характерно иное превращение некоторых аминокислот. Что касается выводов насчет глюкогенного либо кетогенного действия той или иной аминокислоты, то они не всегда соответствуют данной схеме. В настоящем обзоре на основе современных данных о превращении аминокислот приводится уточненная автором схема введения углеродных скелетов аминокислот в цикл Кребса и полностью соответствующие ей выводы о глюкогенном либо кетогенном действии той или иной аминокислоты.

Ключевые слова: треонин, триптофан, лизин, глюкогенное действие, кетогенное действие

DOI: 10.31857/S0132342322010080

Введение.....	53
Распад треонина у позвоночных.....	54
Распад триптофана у позвоночных.....	57
Распад лизина у позвоночных.....	58
Заключение.....	60
Список литературы.....	61

ВВЕДЕНИЕ

Для окисления 20 различных аминокислот, входящих в состав белков, существует 20 различных путей, включающих большое число ферментативных реакций. Однако все эти пути приводят к получению небольшого числа продуктов, вовлекаемых в цикл Кребса. Американский биохимик Альберт Ленинджер в 1970 г. составил схему путей введения углеродных скелетов аминокислот в разные стадии окислительных превращений в цикле Кребса, объединив аминокислоты в 7 групп (схема 1) [1]. С тех пор эта схема принята за основу во многих учебниках и справочниках по биохимии животных и даже человека. Тем не менее в ней имеются три противоречия с выво-

дами самого Ленинджера, а также устаревшие сведения.

У позвоночных после отщепления азота углеродные скелеты аминокислот могут превращаться в глюкозу или кетоновые тела, в зависимости от этого аминокислоты обладают глюкогенным либо кетогенным действием. Глюкогенное либо кетогенное действие той или иной аминокислоты приобретает особенное значение при голодании и сахарном диабете. Ленинджер относит треонин и триптофан к глюкогенным аминокислотам, но из схемы 1 следует, что треонин обладает как глюкогенным, так и кетогенным действием (поскольку превращение треонина в глицин по Ленинджеру сопровождается эквивалентным отщеплением ацетальдегида, имеющего кетогенное действие), а триптофан – только кетогенным. Что касается лизина, то Ленинджер считает, что он обладает как глюкогенным, так и кетогенным действием, но из схемы видно, что только кетогенным (как лейцин). В связи с этим необходимо обратиться к последним данным по распаду треонина, триптофана и лизина у позвоночных. Следует начать изложение материала с треонина, поскольку его распад, в отличие от триптофана и лизина, был в дальнейшем пересмотрен.

Сокращения: ШУК – шавелевоуксусная кислота; КоА – кофермент А.

#Автор для связи: (эл. почта: malinovskiy.andrey@yandex.ru).



Схема 1. Пути введения углеродных скелетов аминокислот в цикл Кребса (по Ленинджеру [1]).

РАСПАД ТРЕОНИНА У ПОЗВОНОЧНЫХ

В книге Дэгли и Никольсона [2] приводится схема превращения треонина в печени (схема 2). Согласно этой схеме образующийся глицин, превращаясь в дальнейшем в серин, обладает глюкогенным действием, а ацетальдегид, окисляясь в ацетил-КоА, — кетогенным. Однако эта схема противоречит давно установленному факту о незаменимости треонина. Аналогичную схему превращения треонина в ацетил-КоА предлагает и Ленинджер, только согласно ей треонин распадается на глицин и ацетил-КоА необратимо, причем причина необратимости никак не объясняется на фоне обратимого взаимопревращения серина и глицина [1]. В работах Neuberger [3] и Devlin [4] также основным путем распада треонина считается его альдольное расщепление, катализируемое пиридоксальвым ферментом треонинальдолазой. И только Bird и Nunn [5] первыми усомнились в этом. Они показали низкую активность треонинальдолазы в печени крысы [5, 6] и сделали заключение, что альдолаза не может быть главным ферментом распада треонина у позвоночных (что никак не противоречит высокой активности

треонинальдолазы у ряда бактерий, очевидно, распространенной Ленинджером на все организмы).

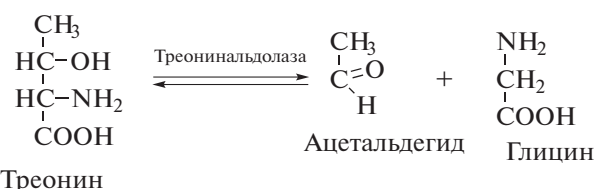


Схема 2. Взаимопревращение треонина и глицина [2].

Bird и Nunn пришли к выводу [5], что активность треонинальдолазы у позвоночных на самом деле имитируется последовательными действиями другого пиридоксалевого фермента треониндегидратазы и NAD-зависимого фермента лактатдегидрогеназы, причем первая расщепляет треонин необратимо до α-кетомасляной кислоты, которая может обратимо восстанавливаться в α-гидроксимасляную кислоту под влиянием лактатдегидрогеназы, которая, как известно, катализирует обратимое восстановление пировиноградной кислоты в молочную при гликолизе (схема 3). Образующаяся из треонина α-кетомасляная кислота может также обратимо переаминироваться в α-аминомасляную

кислоту, но в своей большей части подвергается необратимому окислительному декарбоксилированию с превращением в пропионил-КоА, который в свою очередь через ряд соединений приходит к та-

ким участникам цикла Кребса, как сукцинил-КоА и янтарная кислота, что роднит распад треонина с распадом валина, изолейцина и метионина и обуславливает его глюкогенное действие.

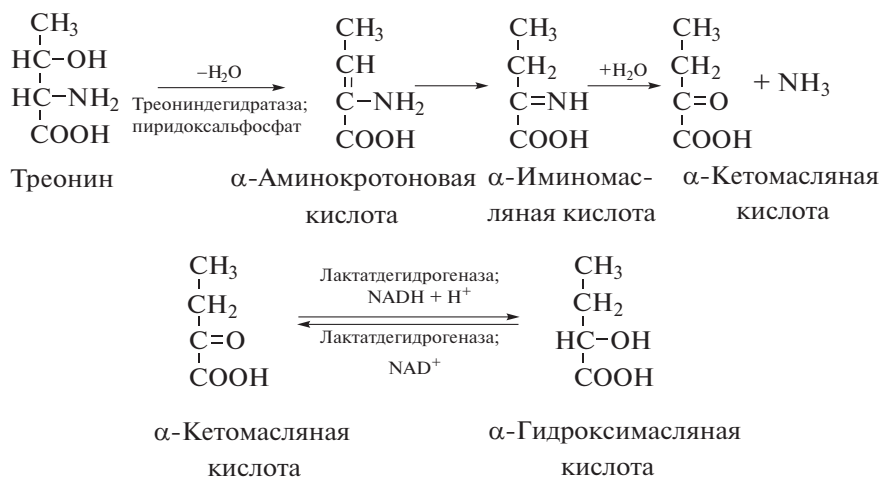


Схема 3. Необратимый распад треонина с дальнейшим восстановлением α -кетомасляной кислоты (по данным Yeung [7]).

Яркое доказательство отсутствия треонинальдолазы в тканях позвоночных — исчезновение подобной активности после осаждения треониндегидратазы специфическим антителом. При этом сохранялась активность альдольного расщепления аллотреонина — оптического изомера треонина, не входящего в состав белков [7]. Дальнейшие исследования подтвердили существование у позвоночных альдолазы, которая, подобно серингидроксиметилтрансферазе, обратимо расщепляет аллотреонин [8]. В работе Darling et al. [9] рассматривается катаболизм треонина у взрослого человека, и при этом треонинальдолаза уже не упоминается. Остается неясным значение альдолазы, расщепляющей аллотреонин. Последний не выполняет функции треонина в организме млекопитающих [10], не встречается как природное вещество [11] и не может в организме эпимеризоваться в треонин [12].

Стоит отметить, что серингидроксиметилтрансфераза — фермент, катализирующий взаимопревращение серина и глицина, широко распространен в

организме млекопитающих. Schrichen и Gross [13] сообщили, что в печени крыс этот фермент идентичен треонинальдолазе. Это послужило основанием для мнения, что треонин распадается под действием серингидроксиметилтрансферазы. Однако препараты этого фермента, полученные в лабораториях из печени крыс, не проявляли активности треонинальдолазы. Из этого в работе Ogawa et al. [14] сделан вывод о том, что треонинальдолаза у млекопитающих отсутствует.

Итак, главными ферментами распада треонина у млекопитающих до недавнего времени считались ферменты цитозоля печени треониндегидратаза и треонинальдолаза. Позднее было установлено, что треонин также окисляется в митохондриях под действием треониндегидрогеназы [15]. Последняя катализирует NAD -зависимое окисление треонина до α -аминоацетоксусной кислоты, которая самопроизвольно декарбоксилируется, превращаясь в аминокетон [6, 16, 17] (схема 4). Аминокетон в дальнейшем окисляется в аминокетоновом цикле [15] (схема 5).

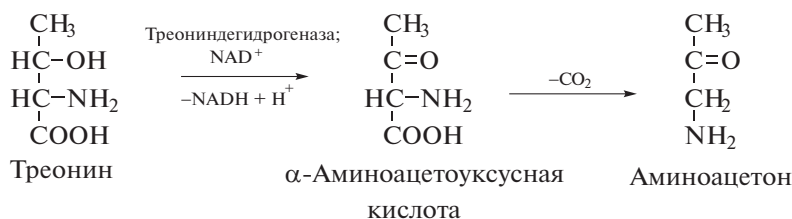


Схема 4. Окисление треонина в митохондриях (по данным Bird и Nunn [6]; Pagani et al. [16, 17]).

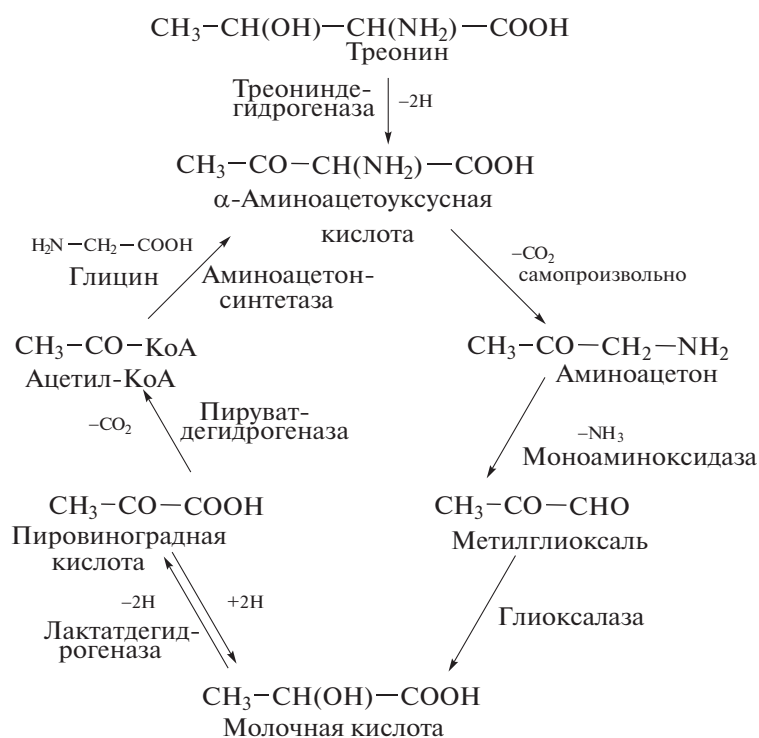


Схема 5. Окисление треонина в аминокетоном цикле (по данным Green и Elliott [15]).

Как мы видим, распадаясь под действием треониндегидрогеназы с дальнейшим окислением в аминокетоном цикле, треонин превращается в молочную и пировиноградную кислоты, а следовательно, обладает глюкогенным действием подобно аланину, серину, глицину и цистеину без какого-либо кетогенного эффекта.

Однако Linstead et al. [18] обнаружили, что у трипаносомы — паразитического простейшего, вызывающего у млекопитающих и человека сонную болезнь, — треонин активно используется для синтеза липидов. Он расщепляется комплексом треониндегидрогеназы и аминокетонсинтетазы до глицина и ацетил-КоА. Последний факт послужил основанием для некоторых авторов считать треонин одновременно глюкогенной и кетогенной аминокислотой [19, 20], несмотря на то, что в работе Уайт с соавт. [21] отмечается, что у млекопитающих *in vivo* не наблюдается образование кетоновых тел из треонина.

Аналогично в работе Steven et al. [22] заявлено о том, что стволовые клетки мыши содержат очень активную треониндегидрогеназу, осуществляющую также в комплексе с аминокетонсинтетазой нетипичную для млекопитающих форму катаболизма треонина, расщепляя его на глицин и ацетил-КоА, причем глицин тут же

включается в биосинтез пуриновых оснований, а ацетил-КоА используется как энергетический субстрат для цикла Кребса. Этот вопрос затем обсуждался в ряде исследований [23–25]. В процессе дифференцировки клеток мыши активность треониндегидрогеназы резко уменьшается. Gueranti et al. [26] показали, что у крыс образование из треонина под действием треониндегидрогеназы даже мизерного количества ацетил-КоА достаточно для полного ингибирования треониндегидрогеназы всеми образующимися из ацетил-КоА соединениями по принципу обратной связи.

У человека Zhao et al. [27] не удалось обнаружить превращения треонина плазмы крови в глицин. Тогда считалось, что у животных ферменты треонинальдолаза и треониндегидрогеназа катализируют распад треонина до глицина, поэтому впервые было сделано предположение об отсутствии этих ферментов у человека. Однако вскоре было установлено, что треонинальдолаза, в отличие от треониндегидрогеназы, отсутствует и у животных (см. выше).

Edgar [28] проводит сравнение генов треониндегидрогеназы человека и ряда животных и делает вывод, что человек в процессе эволюции утратил способность к синтезу треониндегидрогеназы.

Chuanchin et al. [23] и Winkle et al. [24] также подтверждают, что у человека из-за генной мутации отсутствует функциональная треониндегидрогеназа. Поэтому вопрос о кетогенном действии треонина у человека отпадает сам собой.

Ленинджер относит треонин к глюкогенным аминокислотам у млекопитающих вполне справедливо. Более того, еще в 1974 г. академик А.А. Покровский, подчеркивая особую важность для глюконеогенеза у млекопитающих аминокислот серина и треонина на фоне безуглеводных, богатых белком диет (наряду с аланином, аспарагиновой кислотой и орнитином), заявил, что за первую стадию их включения в глюконеогенез ответственен фермент сериндегидратазы, который катализирует и реакцию дегидратации треонина, а потому данный фермент может с полным правом быть назван серин-треонин-дегидратазой [29]. Значительно позже была установлена идентичность апоферментов (белков) треониндегидратазы и сериндегидратазы [30], а следовательно, тождественность этих двух ферментов [31, 32]. Но распадается треонин с дальнейшим вступлением в цикл Кребса у животных иначе, чем это описывается у Ленинджера. Поэтому в схеме 1, если она относится к животному организму, треонин должен быть занесен в одну группу с изолейцином, метионином и валином.

РАСПАД ТРИПТОФАНА У ПОЗВОНОЧНЫХ

Триптофан – незаменимая аминокислота, поэтому его углеродный скелет у позвоночных также распадается необратимо. В настоящее время установлено, что из существующих в организме четырех путей распада триптофана в норме 95% этой аминокислоты распадается по кинурениновому пути [33, 34]. Остальные три побочных пути и образующиеся в них продукты следующие: 1) гидроксирование (серотонин в мозге или мелатонин в шишковидной железе), 2) декарбоксилирование (триптамин), 3) переаминирование (индолилпировиноградная кислота). Но все эти три пути не приводят к раскрытию индольного кольца. Следовательно, их продукты не поступают в цикл Кребса. Только кинурениновый путь, составляющий 95% распада триптофана, приводит к раскрытию индольного кольца и может приводить к циклу Кребса. Однако следует оговориться, что и в этом пути основной поток триптофана приводит к образованию 3-гидроксикину-

ренина, который необратимо гидролизует на аланин и 3-гидроксиантралиловую кислоту. В свою очередь основной поток 3-гидроксиантралиловой кислоты ведет к синтезу коферментов NAD и NADP, необходимых для биологического окисления, и только ее незначительная часть окисляется в ацетоацетил-КоА, который способен вступить в цикл Кребса.

Ленинджер [1] предложил схему превращения триптофана в ацетил-КоА и ацетоацетил-КоА (схема 6). Поскольку в наши дни эта схема не претерпела принципиальных изменений, стоит ее рассмотреть внимательнее. Ничего нельзя возразить об образовании из триптофана ацетоацетил-КоА, что говорит о не отмеченном Ленинджером кетогенном действии триптофана у млекопитающих. В этом отношении автор правильно занес триптофан в одну группу с фенилаланином, тирозином, лейцином и лизином. Однако в силу превращения значительного количества 3-гидроксиантралиловой кислоты в хинолиновую (физиологически активна), никотиновую (витамин РР – предшественник коферментов NAD и NADP) и пиколиновую кислоты (также физиологически активна) кетогенное действие триптофана будет незначительным [33, 34]. Что же касается превращения триптофана в ацетил-КоА, то автор справедливо замечает, что последний – продукт распада аланина, образующегося из триптофана в ходе расщепления 3-гидроксикинуренина на 3-гидроксиантралиловую кислоту и аланин. Но аланин – глюкогенная аминокислота. При дезаминировании он превращается в пировиноградную кислоту, которая может дальше идти тремя путями: 1) необратимо подвергаться окислительному декарбоксилированию до ацетил-КоА; 2) обратимо карбоксилироваться в щавелевоуксусную кислоту (ЩУК) – катализатор цикла Кребса; 3) обратимо превращаться в глюкозу или гликоген. Именно последним объясняется и глюкогенное действие триптофана у млекопитающих. Но в таком случае недопустимо в схеме 1 объединять триптофан как образующую ацетил-КоА аминокислоту в одну группу с лейцином и изолейцином (лейцин и изолейцин превращаются в ацетил-КоА без образования каких-либо глюкогенных продуктов), а надлежит занести его в одну группу с аланином, который образуется из триптофана. Тогда глюкогенное действие триптофана становится очевидным.

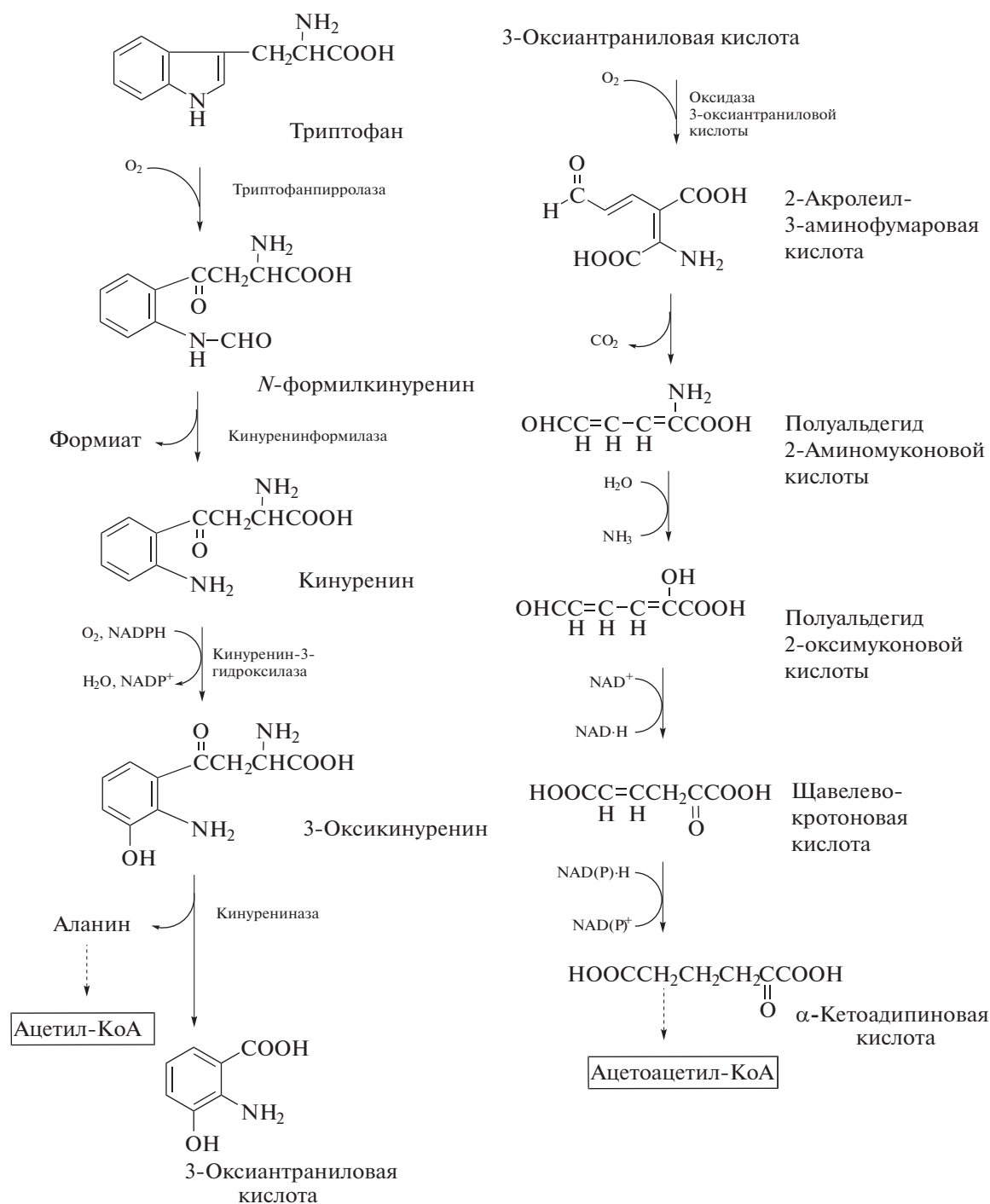


Схема 6. Превращение триптофана в ацетил-КоА и ацетоацетил-КоА [1].

РАСПАД ЛИЗИНА У ПОЗВОНОЧНЫХ

Лизин – единственная из природных аминокислот, не способная подвергаться переаминированию, а потому у позвоночных необ-

ратим не только распад углеродного скелета лизина (как у всех других незаменимых аминокислот), но и дезаминирование этой аминокислоты.

Ленинджер предложил схему превращения лизина в ацетоацетил-КоА (схема 7) [1]. Однако эта схема представляет лишь пипеконатный путь распада лизина, преобладающий в мозге взрослых млекопитающих. В остальных тканях млекопитающих, а также в эмбриональной мозговой ткани преобладает сахаропиновый путь [35]. Здесь не имеет смысла его рассматривать, поскольку оба пути сходятся на уровне Δ^1 -пиперидин-6-карбоновой кислоты (у Ленинджера Δ^6 -пиперидин-2-карбоновой, что не является ошибкой). Она находится в равновесии со своей открытой формой — полуальдегидом α -аминоадипиновой кислоты. По-

следний окисляется в α -аминоадипиновую кислоту, которая при переаминировании с α -кетоглутаровой кислотой превращается в α -кетоадипиновую кислоту. Последняя, как и в случае триптофана, распадается до ацетоацетил-КоА. Это показано Ленинджером на схеме 7 и говорит о том, что лизин — аминокислота только с кетогенным действием. Ленинджер на схеме 1 вполне обоснованно поместил лизин в одну группу с лейцином, фенилаланином, тирозином и триптофаном. Однако вывод автора о том, что лизин у млекопитающих, кроме кетогенного действия, обладает и гликогенным, неверен.

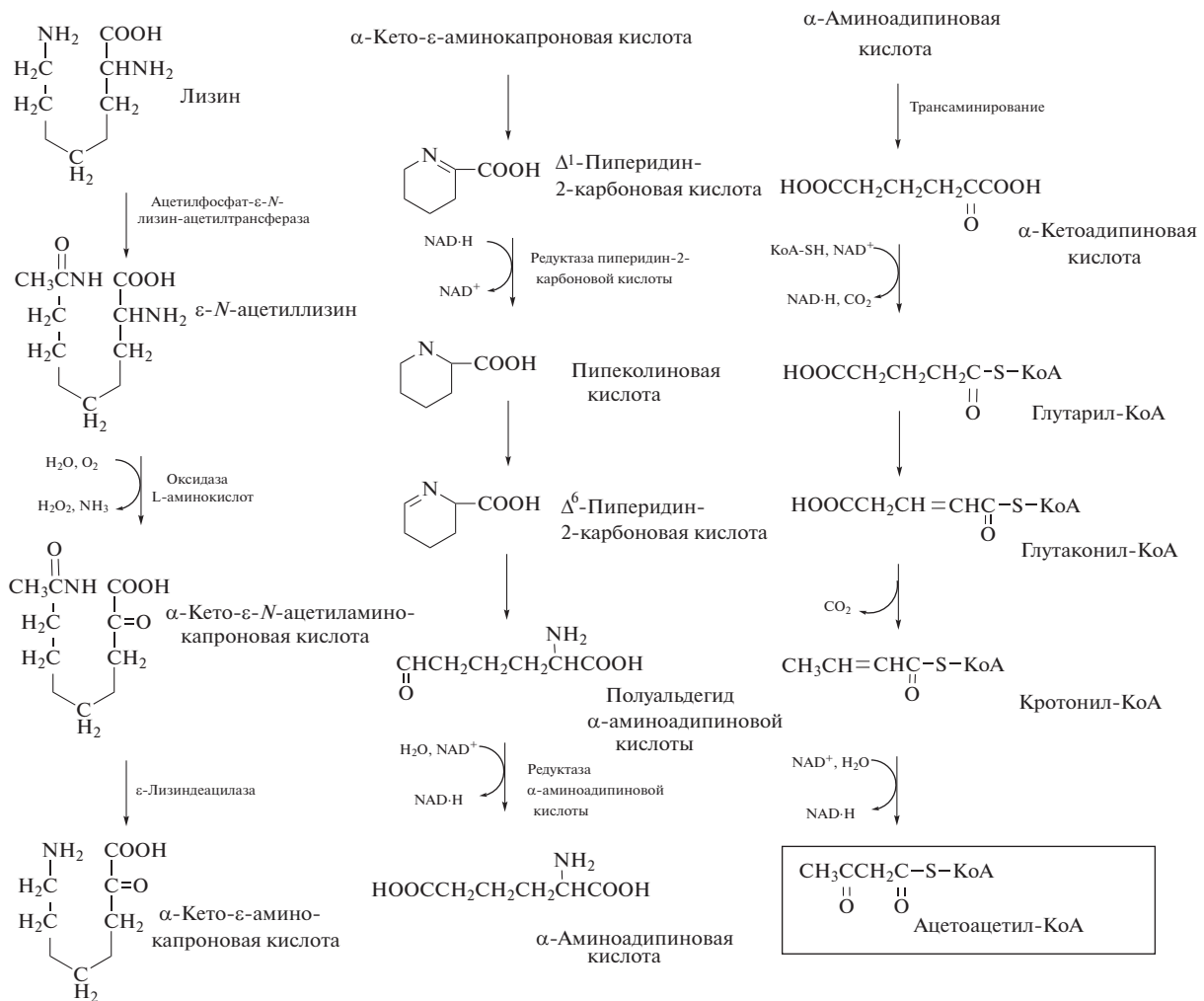


Схема 7. Превращение лизина в ацетоацетил-КоА [1].



Схема 8. Пути введения углеродных скелетов аминокислот в цикл Кребса согласно современным представлениям.

В то же время в новом издании своего учебника [36] Ленинджер оставляет примерно ту же схему (схема 1), но удаляет из нее группу, демонстрирующую превращение изолейцина в ацетил-КоА, упоминая при этом, что триптофан и лейцин, которые в предыдущем издании также помещены в эту группу, могут превращаться в ацетил-КоА. О превращении в последний изолейцина не говорится и в тексте. Следовательно, в отличие от предыдущего издания, полностью умалчивается, какой аминокислотой выступает изолейцин — глюкогенной или кетогенной. При этом автор справедливо относит лизин к кетогенным аминокислотам, а триптофан — к кетогенным и глюкогенным, но почему-то последний назван 2 раза: как глюкогенная и как кетогенная аминокислота, в то время как фенилаланин и тирозин названы 1 раз как аминокислоты, одновременно обладающие кетогенным и глюкогенным действием. Об изолейцине, который тоже обладает и кетогенным, и глюкогенным действием, как уже было сказано выше, вообще не упоминается. И так же, как в предыдущем издании, не объясняется, почему превращающийся в ацетил-КоА и ацетоацетил-КоА триптофан обладает глюкогенным действием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С учетом изложенных в настоящем обзоре современных данных о превращении аминокислот автор предлагает вниманию читателей уточненную схему введения углеродных скелетов аминокислот в цикл Кребса (схема 8) и полностью соответствующие ей выводы о глюкогенном либо кетогенном действии той или иной аминокислоты. Данные уточнения касаются трех аминокислот: треонина, триптофана и лизина.

Треонин распадается у млекопитающих и человека под действием треониндегидратазы и, подобно изолейцину и метионину, превращается в пропионил-КоА. Последний после карбоксилирования превращается в метилмалонил-КоА, который образуется также из валина. Метилмалонил-КоА под влиянием фермента метилмалонил-КоА-мутаза, содержащего в качестве кофермента витамин B_{12} , изомеризуется в суццинил-КоА и включается в цикл Кребса. Поэтому, в первую очередь, треонин должен быть записан в одну группу с валином, изолейцином и метионином (схема 8). Если учитывать распад треонина у млекопитающих (но не у человека!) под действием треониндегидрогеназы, то треонину следует также находиться в той же группе, где он находится у Ленинджера, но по другой причине: образу-

щийся из треонина аминокетон окисляется в аминокетоновом цикле с образованием пировиноградной кислоты. В обоих случаях треонин будет только глюкогенной аминокислотой. Но поскольку у человека отсутствует треониндегидрогеназа, автор считает, что занесение треонина в последнюю группу лишит схему 8 универсальности для позвоночных.

Триптофан у позвоночных распадается по четырем путям, из которых только кинурениновый путь, составляющий 95% распада триптофана, приводит к раскрытию индольного кольца и может приводить к циклу Кребса. Основной поток триптофана приводит к образованию 3-гидроксикинуренина, который необратимо гидролизует на аланин и 3-гидроксиантралиловую кислоту. Поэтому место триптофана – в одной группе с аланином, цистеином, глицином и серином, и подобно им триптофан – глюкогенная аминокислота (схема 8). Нахождение его в одной группе с лейцином и изолейцином как предшественниками ацетил-КоА неверно. В то же время основной поток 3-гидроксиантралиловой кислоты ведет к синтезу коферментов NAD и NADP, необходимых для биологического окисления, и только ее незначительная часть окисляется в ацетоацетил-КоА, что и обуславливает слабое кетогенное действие триптофана. Поэтому Ленинджер также определил триптофан в одну группу с фенилаланином, тирозином, лейцином и лизином, что не является ошибкой.

Лизин у млекопитающих распадается двумя путями, но оба приводят к ацетоацетил-КоА. Поэтому Ленинджер верно записал его в одну группу с лейцином, фенилаланином, тирозином и триптофаном. Но из этого следует, что лизин – только кетогенная аминокислота, что учтено автором в новом издании учебника [36].

Представленная уточненная схема введения углеродных скелетов аминокислот в цикл Кребса (схема 8) может быть рекомендована к использованию взамен схемы 1 в учебниках и справочниках по биохимии животных и человека.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Настоящая статья не содержит описания исследований с участием людей или использованием животных в качестве объектов исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ленинджер А. // Биохимия. М.: Мир, 1976.
2. Дэгли С., Никольсон Д. // Метаболические пути. М.: Мир, 1973.
3. Neuberger A. // *Comp. Biochem.* 1981. V. 19A. P. 257–303.
4. Devlin T.M. // *Textbook of Biochemistry.* John Wiley and Sons, New York, 1982.
5. Bird M.I., Nunn P.B. // *Biochem. Soc. Trans.* 1979. V. 7. P. 1274–127. <https://doi.org/10.1042/bst0071274>
6. Bird M.I., Nunn P.B. // *Biochem. J.* 1983. V. 214. P. 687–693. <https://doi.org/10.1042/bj2140687>
7. Yeung Y.G. // *Biochem. J.* 1986. V. 237. P. 187–190. <https://doi.org/10.1042/bj2370187>
8. Pagani R. // *Biochem. Soc. Trans.* 1991. V. 19. P. 3465.
9. Darling P.B., Grunov J., Rafii M., Brookes S., Ball R.O., Pencharz P.B. // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2000. V. 278. P. 877–884. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2000.278.5.E877>
10. West H.D., Carter H.E. // *J. Biol. Chem.* 1938. V. 122. P. 611–617.
11. Karasek M.A., Greenberg D.M. // *J. Biol. Chem.* 1957. V. 227. P. 191–205.
12. Malkin L.I., Greenberg D.M. // *Biochem. Biophys. Acta.* 1964. V. 85. P. 117–131.
13. Schirch I., Gross T. // *J. Biol. Chem.* 1968. V. 243. P. 5651–5655.
14. Ogawa H., Gomi T., Fujioka M. // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 2000. V. 32. P. 289–301. [https://doi.org/10.1016/s1357-2725\(99\)00113-2](https://doi.org/10.1016/s1357-2725(99)00113-2)
15. Green M.L., Elliott W.H. // *Biochem. J.* 1964. V. 92. P. 537.
16. Pagani R., Guerranti R., Leoncini R., Marinello E. // *Ital. J. Biochem.* 1990. V. 39. P. 108.
17. Pagani R., Guerranti R., Righi S., Leoncini R., Vannoni D., Marinello E. // *Biochem. Soc. Trans.* 1992. V. 20. P. 245. <https://doi.org/10.1042/bst020024s>
18. Linstead D.J., Klein R.A., Cross G.A.M. // *J. Gen. Microbiol.* 1977. V. 101. P. 243–251. <https://doi.org/10.1099/00221287-101-2-243>
19. Voet D., Voet J.G. // *Biochemistry.* 2nd ed. Wiley, New York, 1995.
20. Garret R.H., Grisham C.M. // *Biochemistry.* Saunders College Publishing, Orlando, 1995.
21. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э., Хилл Р., Леман И. // Основы биохимии. М.: Мир, 1981.
22. Steven L., MeKnight D., Wang J. // *Patent US8288158B2*, 16.10.2012.
23. Chuanchin H., Hao G., Jiaxu W., Weiguang L., Yide M., Mian W. // *Stem. Cells.* 2013. V. 31. P. 953–965. <https://doi.org/10.1002/stem.1335>
24. Winkle L.J.V., Gallat V., Iannaccone P.M. // *Cell Develop. Biol.* 2014. V. 2. P. 18. <https://doi.org/10.3389/fcell.2014.00018>
25. Shyh-Chang Nq, Locasale J.W., Lyssiotis C.A., Zheng Y., Teo R.Y., Ratanasirintraoat S., Zhang J., Onder T., Untermaehrer J.J., Zhu H., Asara J.M., Daley G.Q., Cantley L.C. // *Science.* 2013. V. 339. P. 222–226. <https://doi.org/10.1126/science.1226603>

26. *Guerranti R., Pagani R., Neri S., Errico S.V., Leoncini R., Marinello E.* // *Biochem. Biophys. Acta.* 2001. V. 1568. P. 45–52.
[https://doi.org/10.1016/s0304-4165\(01\)00197-0](https://doi.org/10.1016/s0304-4165(01)00197-0)
27. *Zhao X.H., Wen Z.M., Meredith C.N., Matthews D.E., Bier D.M., Young V.R.* // *Am. J. Clin. Nutr.* 1986. V. 43. P. 795–802.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/43.5.795>
28. *Edgar A.J.* // *BMC Biochem.* 2002. V. 3. P. 18.
<https://doi.org/10.1186/1471-2156-3-18>
29. *Покровский А.А.* // Роль биохимии в развитии науки о питании. М.: Наука, 1974.
30. *Watanabe R., Fujimura S., Kadowaki M., Ishibashi T.* // *Anim. Sci. Technol. (Jpn.)*. 1998. V. 69. P. 108–116.
31. *House J.D., Hall B.N., Brosnan J.T.* // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2002. V. 281. P. E1300–E1307.
<https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.281.6.E1300>
32. *Nagao K., Bannai M., Seki S., Mori M., Takahashi M.* // *Amino Acids.* 2009. V. 36. P. 555–562.
<https://doi.org/10.1007/s00726-008-0117-7>
33. *Badawi A.A.* // *Int. J. Tryptophan. Res.* 2017. V. 10. P. 1–20.
<https://doi.org/10.1177/1178646917691938>
34. *Badawi A.A.* // *Egypt J. Basic Clin. Pharmacol.* 2019. V. 9. P. 1–30.
35. *Hallen A., Jamie J.F.* // *Amino Acids.* 2013. V. 45. P. 1249–1272.
<https://doi.org/10.1007/s00726-013-1590-1>
36. *Ленинджер А.* // Биохимия. М.: Мир, 1985.

Leninger's Scheme and Conclusions Need Defining More Exactly

A. V. Malinovsky*, #

#E-mail: info@biofizpribor.ru

**Biofizpribor, Branch of Federal Medical-Biological Agency, ul. Sabirovskaya 37, St. Petersburg, 197183 Russia*

It was in 1970 that on the basis of the data concerning decay of amino acids in vertebrates the American biochemist Albert Leninger made up a scheme of introducing carbon skeletons of amino acids into Krebs cycle; amino acids being united into seven groups. Since that time his scheme has been used in different manuals and textbooks on biochemistry. However, we believe that some information which can be found in Leninger's scheme is obsolete. Moreover, Leninger referred each amino acid to one of the seven groups which in our opinion is incorrect as the animal organism is characterized by other transformation of some amino acids. As to the conclusions concerning the glucogenic and ketogenic actions of one or another amino acid, they do not fully correspond to his scheme. In the present review the scheme of introducing aminoacids carbon skeletons into Krebs cycle specified by the author on the basis of the latest data about aminoacids transformation is given and a fully correspondent conclusion of glucogenic and ketogenic actions of one or the other aminoacid is drawn.

Keywords: threonine, tryptophan, lysine, the glucogenic action, the ketogenic action