

EAGA KAASUVATEST NIHETEST ERÜTROTSÜTIDE HEKSOKINAASI AKTIIVSUSES

L. KILDEMA,
meditsiinikandidaat

Viimastel aastatel uurimused näitavad, et kudedet heksokinaasi aktiivsus esineb muutusi, mis on seotud eaga. Näiteks on noorte katseloomade ajus (Палладин, Полякова, 1953), kasvavates luudes (Barbieri, 1957), silmaläätses (Green, Solomon, 1959) jm. tähdeldatud kõrgemat heksokinaasi aktiivsust kui vanade katseloomade vastavates organites.

Erütrotsüütide glükolüusi intensiivsuse ja heksokinaasi aktiivsuse kohta mitmesuguses elueas leidub andmeid vähe ja need on sageli vasturääkivad. Manyai (1954) leidis, et seoses katselooma ealise arenemisega muutuvad glükolüusi intensiivsus ja ATF-(adenosiin trifosfaadi)-sisaldus erütrotsüütides. Nii on erütrotsüütide glükolüusi intensiivsus täiskasvanud valgetel rottidel 3-kordsest väiksem kui vastsündinutel ja ATF-sisaldus ainult $\frac{1}{25}$ vastsündinute omast. Marijama (Марияма, 1961), urides erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsust imikutel, väikelastel (1–5 a.) ja kooliõpilastel (kuni 15 a.), leidis, et see on kõige kõrgem imikutel ja langeb seoses lapse vanuse tõusuga. Marijama andmed nabaväädi erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsuse kohta näitavad, et see on veidi kõrgem (3,5%) kui täiskasvanud inimeste vere erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus. Vastupidisel seisukohal on Givone (1961), kelle andmeil inimese erütrotsüütide glükolüusi intensiivsus ei sõltu individu east.

Erütrotsüüte on võimalik organismist kergesti isoleerida ja uurida nii eksperimentaalselt kui ka kliiniliselt. Heksokinaasi aktiivsuse kui erütrotsüütide glükolüütile võimsuse näitäja uurimine ealisest aspektist on aga eeltingimuseks selle fermendi aktiivsuse hindamisel kliinilises diagnostikas.

Käesolevas töös uuriti erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsust tervetel inimestel mitmesuguses elueas, et selgitada, kas selles esineb eaga kaasuvaid iseärasusi. Koos heksokinaasi aktiivsusega uuriti enamikel juhtudel ka glükoosi kasutamist intaktsetes erütrotsüütides.

Katsematerjal ja metoodika

Heksokinaasi aktiivsuse uurimiseks kasutati praktiliselt tervetel inimeste (doonorid, laste- ja vanadekodude hooalused, kooliõpilased) erütrotsüüte. Fermendi aktiivsust määritati 168 inimesel. Ülevaate katsealuste vanusest ja soost annab tabel 1.

Tabel 1
Katsealuste rühmitumine ea ja soo järgi

Vanus	Katsealuste arv	Sugu	
		Mehed	Naised
1½–12 kuud	13	7	6
1–5 aastat	29	18	11
6–12 "	34	19	15
13–18 "	20	14	6
19–40 "	39	26	13
41–70 "	25	15	10
71–87 "	8	3	5
Kokku	168	102	66

Peale selle määräti heksokinaasi aktiivsust 16 juhul nabaväädi verest saadud erütrotsüütides. (Nabaväädi verd saadi Tallinna I Sünnitusmajast.)

Heksokinaasi aktiivsust määräti erütrotsüütide hemolüsaatides. Erütrotsüütide saamiseks võeti 8—10 ml venoosset verd, millele antikoagulandina lisati likvoiidi.

Peale tsentrifugimist eraldati erütrotsüüdid vere plasmast ja leukotsüütidest. Enne hemolüsaadi valmistamist pesti erütrotsüüte kolm korda 0,9%-lise NaCl-lahusega. Erütrotsüüdid hemolüüsiti destilleeritud vees (vahekoras 1:2) 0° C temperatuuris.

Et määräta glükoosi kašutamist intaktsete erütrotsüütide poolt, selleks valmistati celnevalt kolm korda 0,9%-lises NaCl-lahuses pestud erütrotsüütide suspensioon füsioloogilises NaCl-lahuses (vahekoras 1:2).

Erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsust ja glükoosi kasutamist määräti vaba glükoosi hulga vähenemise järgi inkubatsioonisegus (Long, 1952). Inkubatsioonisegu koosnes: $\text{NaHCO}_3 = 0,049 M$, $\text{MgCl}_2 = 0,024 M$, ATF = 0,039 M, $\text{NaF} = 0,049 M$, glükoos = 0,0013 M. Inkubatsioonisegu üldhulk 2,05 ml, sellest erütrotsüütide hemolüsaati (*resp.* suspensiooni) 1,0 ml. Inkubeeriti 2 tundi 37° C temperatuuris.

Vaba glükoosi hulga vähenemist arvutati glükoosisisalduse diferentsi põhjal inkubatsioonisegus enne ja pärast inkubeerimist ja väljendati mikrogrammides 1 ml hemolüsaadi (*resp.* suspensiooni) keskmise hemoglobiinisisalduse kohta (96 mg hgb). Glükoosisisaldust määräti Hagedorni-Jensen'i meetodil, kusjuures valkude sadestamiseks kasutati kadmium-modifikatsiooni (Балаба jt., 1957). Kõikidel juhtudel määräti glükoosisisaldust kahe paralleelkatsegaga. Hemoglobiinisisaldust määräti Sahli järgi.

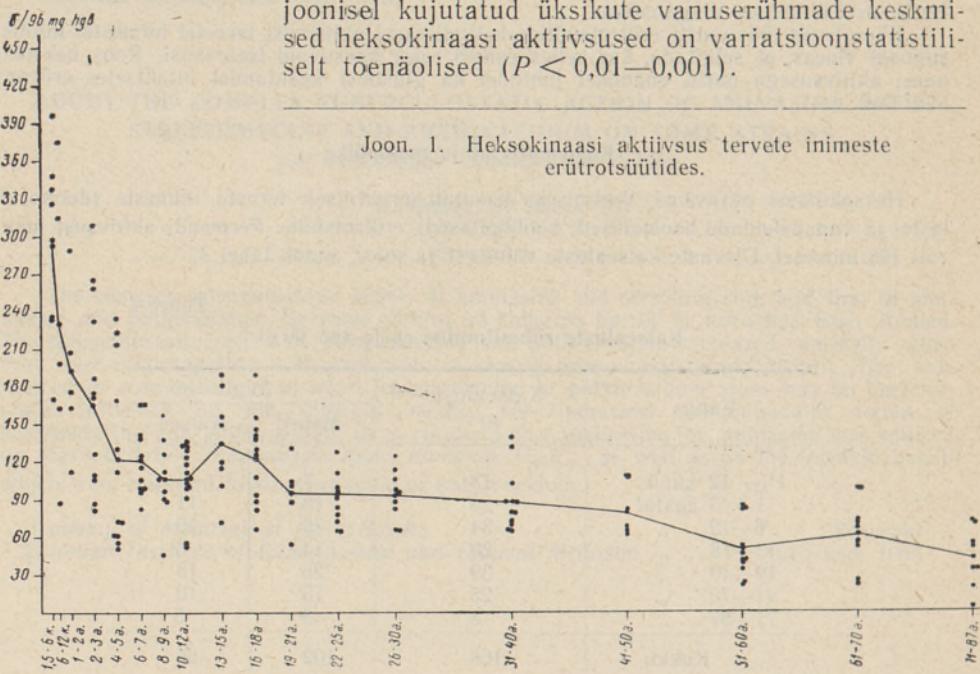
Lisaks põhikatsetele määräti katsealuste veres ka suhkru- ja hemoglobiinisisaldust.

Katsetulemuste töenäolisuse hindamisel kasutati *t*-testi (Фишер, 1958). Nullhypotees loeti mittetöenäoliseks, kui ta väärutas (P ja P_{dif}) oli $< 0,05$ (5%).

Katsetulemused

Joonisel 1 esitatakse andmeid erinevas vanuses inimeste erütrotsüütide hemolüsaatide heksokinaasi aktiivsuse kohta. Kõik joonisel kujutatud üksikute vanuserühmade keskmised heksokinaasi aktiivsused on variatsioonistatistikiliselt töenäolised ($P < 0,01$ — $0,001$).

Joon. 1. Heksokinaasi aktiivsus tervete inimeste erütrotsüütides.



Kõnesolevatest andmetest selgub, et erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus sõltub indiviidi eest. Kõige märgatavam on see elu kahe esimese aastakümne jooksul. Esimesel eluaastal on erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus eriti kõrge ($1\frac{1}{2}$ —6 kuu vanustel imikutel $293 \gamma/96 \text{ mg hgb}$, 6—12 kuu vanustel $229 \gamma/96 \text{ mg hgb}$), ületades vastava näitaja täiskasvanutel (95 — $88 \gamma/96 \text{ mg hgb}$) 2,5—3-kordselt. Neljandaks-viendaks eluaastaks fermendi aktiivsus väheneb ligikaudu 50% ($121 \gamma/96 \text{ mg hgb}$), kuid järgneva 5—7 eluaasta jooksul suuri kõikumisi ei esine (10.—12. eluaastal $107 \gamma/96 \text{ mg hgb}$). Mõningane fermendi aktiivsuse tõus on täheldatav 13.—15. eluaastal ($135 \gamma/96 \text{ mg hgb}$), kuid pärast seda näitab heksokinaasi aktiivsus taas aeglast langustendentsi. Koos organismi täisealiseks saamisega tekib ka erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus teatav stabilisatsiooniseisund, mis kestab kuni 40. eluaastani. Sealtpeale ilmneb fermendi aktiivsus seoses ea tõusuga jällegi aeglane langustendents.

Tabel 2

Glükoosi kasutamine intaktsetes erütrotsüütides
($\gamma/96 \text{ mg hgb}$)

Vanuserühm	Katsete arv	Aritmeetiline keskmene ($M \pm m$)	Aritmeetilise keskmise töenäolisus (P)
$1\frac{1}{2}$ —12 kuud	10	32 ± 6	$<0,001$
1—3 aastat	9	35 ± 5	$<0,001$
4—5 "	6	18 ± 5	$<0,05$
6—7 "	11	23 ± 5	$<0,001$
8—9 "	5	23 ± 8	$<0,01$
10—12 "	12	23 ± 4	$<0,001$
13—15 "	7	28 ± 7	$<0,01$
16—18 "	11	29 ± 5	$<0,001$
19—21 "	5	31 ± 8	$<0,05$
22—25 "	11	35 ± 4	$<0,001$
26—30 "	7	21 ± 4	$<0,01$
31—40 "	9	27 ± 8	$<0,01$
41—50 "	5	15 ± 2	$<0,01$
51—60 "	10	18 ± 5	$<0,01$
61—70 "	9	17 ± 3	$<0,001$
71—87 "	8	16 ± 4	$<0,01$

Tabelist 2 nähtub, et glükoosi kasutamine intaktsetes erütrotsüütides (15 — $35 \gamma/96 \text{ mg hgb}$) on tunduvalt väiksem kui hemolüüsitud erütrotsüütide poolt fosforileeritud glükoosi hulk samades katsetingimustes ja moodustab täiskasvanuil viimases umbes $\frac{1}{3}$. Et glükoosi kasutamine intaktsetes erütrotsüütides oli väga väike ja üksiknäitajad suhteliselt suure varieeruvusega, olid eaga seoses olevad nihked siin vähe märgatavad. Väärib siiski mainimist, et keskmene glükoosi kasutamine intaktsetes erütrotsüütides oli alates 40. eluaastast madalam (15 — $18 \gamma/96 \text{ mg hgb}$) kui nooremates earühmades (18 — $35 \gamma/96 \text{ mg hgb}$).

Nagu eespool märgitud, määratati katsealustel ka hemoglobiini- ja suhkrusisaldus veres. Nendel kummagi ei täheldatud seest erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsusega. Vastavad arvutused näitasid, et erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus ei mõjutanud ka soolised erinevused. ($P_{dif} > 0,05$).

Lähtudes kirjanduse andmetest, mille järgi mõningate glükolüusi fermentide (aldolaas, laktikodehidrogenaas) aktiivsus on loote vereringes väga kõrge ja lokaliseerub peamiselt erütrotsüütides (Lapan, Friedman, 1959), huvitas meid ka küsimus, missugune on erütrotsüütide heksoki-

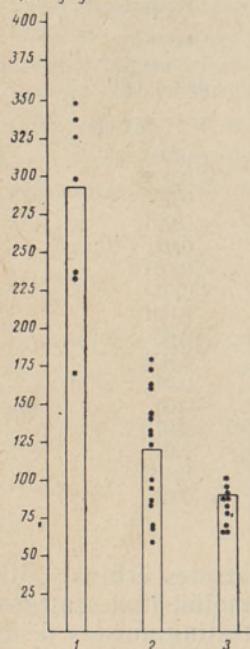
naasi aktiivsus nabaväädi veres (tab. 3). Katseteks võeti verd sünnituse ajal peale nabaväädi läbilöökamist väädi platsentapoolsest otsast.

Tabel 3

Nabaväädi vere erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus ja glükoosi kasutamine ($\gamma/96$ mg hgb)

	Katsete arv	Aritmeetiline keskmne ($M \pm m$)	Aritmeetilise keskmise töenäolisus (P)
Heksokinaasi aktiivsus	16	119 ± 10	$\leq 0,001$
Glükoosi kasutamine	14	35 ± 3	$\leq 0,001$

Katsetes võrreldi erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsust nabaväädi, imikute ($1\frac{1}{2}$ –6 kuu vanused) ja — et polnud võimalik kasutada sünnitajate erütrotsüüte — sünnitajatega samaaliste naisdoonorite veres.

 $\gamma/96$ mg hgb

Joon. 2. Erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus:

1 — imikutel, 2 — nabaväädi veres,
3 — täiskasvanutel (naisdoonorid).

Jooniselt 2 selgub, et nabaväädi vere erütrotsüütide keskmne heksokinaasi aktiivsus oli 24% kõrgem kui naisdoonoritel ($P_{dif} < 0,05$) ja tunduvalt madalam (59% võrra) kui imikutel ($P_{dif} < < 0,001$). Glükoosi kasutamine oli nabaväädi vere intaktsetes erütrotsüütides samuti kõrgem kui doonorite veres ($P_{dif} < 0,05$), kuid ei erinenud oluliselt vastavast näitajast imikutel ($P_{dif} > 0,05$).

Arutlus

Meie katsetulemused näitasid, et heksokinaasi aktiivsus on hemolüsitud erütrotsüütides tunduvalt kõrgem (88–293 $\gamma/96$ mg hgb) kui intaktsesse erütrotsüütide glükoosi utilisatsioon (15–35 $\gamma/96$ mg hgb). Selle põhjal võib arvata, et intaktses rakus kasutatakse glükolüüsi käigus ära ainult teatav osa fermendi aktiivsusest, millegist piisab raku füsioloogiliste vajaduste rahuldamiseks. Raku struktuurilise ja funktsionaalse terviklikkuse hävimisel muutub sageli ka fermentide aktiivsus, mis on biokeemias üldtuntud nähtus. Seega võiks hemolüsatiides täheldatud suhteliselt kõrget heksokinaasi aktiivsust vaadelda kui fermendi potentsiaalset aktiivsust, millegist intaktses rakus avaldub ainult teatav osa.

Nagu teada, on ainevahetus kasvavas organismis intensiivsem kui täiskasvanul. See põhjustab ka suhteliselt suurema energiakulu, millegist peamine osa langeb süsivesikute, eeskätt glükoosi arvele. Seetõttu on süsivesikute vajadus (nn. füsioloogiline süsivesikute nälj) kasvavas organismis suurem kui täiskasvanud organismis (Рачев, Тодоров, Статева, 1962). Arvatavasti peegeldub see ka erütrotsüütide ainevahetuses ja nende fermentatiivses aktiivsuses, mida näitabki heksokinaasi aktiivsuse dünaamika

sõltuvus indiviidi east. Katsetest selgus, et heksokinaasi aktiivsus kasvas organismis langeb kuni 20. eluaastani. Täiskasvanutel püsib fermendi aktiivsus enam-vähem ühtasel nivool, aeglane langustendents algab 40.—50. eluaastal. Erandina täheldati kerget heksokinaasi aktiivsuse tõusu ainult 13.—15. eluaastal. Kas see on tingitud organismi intensiivsest kasvust nimetatud perioodil või muudest põhjustest, vajab edasist uurimist.

On töenäoline, et heksokinaasi aktiivsuse muutused on seotud ka organismi sisesekretsooniaparaadi arenguga ja selle funktsionaalse seisundiaga. Seda töendavad andmed, mis näitavad erütrotsüütide glükolüütilese võime (Ghiotto, De Sandre, 1958) ja heksokinaasi aktiivsuse langust (Кильдема, 1960) insuliini defitsiitsuse korral.

Ka erütrotsüütide morfoloogilised muutused avaldavad töenäoliselt mõju nende glükolüütilese aktiivsusele. Seda kinnitavad Manyai (1954) andmed, mille järgi vastsündinud katseloomadel (valgetel rottidel) erütrotsüütide glükolüütiline võimsus on kolmekordne, vörreltes täiskasvanutega, ja see langeb paralleelselt erütrotsüütide mahu vähenemisega. Erütrotsüütide mahu vähenemist seoses eaga näitavad ka teised autorid (Guest, Brown, 1957). Koos erütrotsüütide mahu vähenemisega muutub ühtlasi nende rakuline koostis. Näiteks on esimesel eluaastal erütrotsüütide noorte vormide ja retikulotsüütide sisaldus veres kõrgem kui täiskasvanutel (Тодоров, 1959). Retikulotsüütides on aga glükolüüsi intensiivsus (Михнович, Сейц, 1959) ja heksokinaasi aktiivsus (Rubinstein jt., 1956) tunduvalt kõrgemad kui täiskasvanutel erütrotsüütides.

Kokku võttes käesoleva töö tulemusi võib öelda, et erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus on east sõltuv dünaamiline näitaja. Seejuures on ta täpsem ealiste muutuste peegeldaja kui raku võime utiliseerida glükooosi; see muutub seoses eaga suhteliselt vähe. Töö tulemused näitavad ühtlasi, et erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsuse hindamisel tuleb arvestada individu iga. See on eriti tähtis erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsuse määramisel kliinikus, kus seda tuleb silmas pidada eeskätt laste ja noorukite juures.

Järeldused

1. Inimese vere erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus esineb nihkeid, mis on tingitud indiviidi east. Esimesel eluaastal on fermendi aktiivsus eriti kõrge — ligikaudu 2,5—3-kordne, vörreltes täiskasvanutega. Erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus langeb seoses organismi eas tõusuga.

2. Erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsus on nabaväädi veres keskmiselt 25% võrra kõrgem kui täiskasvanutel ja üle 50% madalam kui imikutel.

3. Glükooosi utilisatsioon intaktsetes erütrotsüütides on tunduvalt väiksem kui heksokinaasi aktiivsus, moodustades viimasest ligikaudu ainult $\frac{1}{3}$. Indiviidi iga avaldab erütrotsüütide heksokinaasi aktiivsusele märksa suuremat mõju kui intaktsete erütrotsüütide glükooosi utilisatsioonile.

KIRJANDUS

- Barbieri E., 1957. L'esocinasi della cartilagine metafisaria in relazione all'eta. Soc. ital. sperim., 33, No. 7, 1051—1052.
- Ghiotto C., De Sandre G., 1958. La glicolisi eritrocitaria nei soggetti normali e diabetici e i suoi rapporti con l'attività acetilcolinesterasica. Arch. sci. med., 6, No. 2, 201—214.
- Givone S., 1961. La glicolisi eritrocitaria nel bambino. Minerva pediatr., 13, No. 15, 570—574.

- Green H., Solomon S. A., 1959. Hexokinase of rabbit lenses. Effect of age of animal. Arch. Ophthalmol., No. 4, 616—625.
- Guest G. M., Brown E. W., 1957. Erythrocytes and hemoglobin of the blood in infancy and childhood. Amer. J. Diseases Children, 93, No. 2, 486—509.
- Lapan B., Friedman M. M., 1959. A comparative study of fetal and maternal serum enzyme levels. J. Lab. and Clin. Med., 54, No. 3, 417—426.
- Long C., 1952. Studies involving enzymic phosphorylation. I. The hexokinase activity of rat tissues. Biochem. J., 5, No. 3, 407—415.
- Mapuay S., 1954. Stoffwechselveränderungen im Laufe der Entwicklung der roten Blutkörperchen. Acta physiol. Acad. Scient. Hung., V, fasc. 1—2, 19—29.
- Rubinstein D., Ottolenghi P., Denstedt O. F., 1956. The metabolism of the erythrocyte. VIII. Enzyme activity of reticulocyte. Canad. J. Biochem. and Physiol., 34, No. 2, 222—235.
- Балаба Г. Я. и др., 1957. Практикум по биохимии, стр. 131—135. М.
- Кильдема Л., 1960. Об активности гексокиназы эритроцитов и воздействии на нее инсулина и кортизона. Изв. АН ЭССР. Сер. биол., № 3, 232—240.
- Марияма Х., 1961. Исследования по клиническому применению измерения активности гексокиназы крови. I. Глюкокиназа эритроцитов у здоровых младенцев и детей, с шоковым синдромом, сахарным диабетом, болезнями печени и др. (Ref. РЖ Химия, вып. биологическая химия, 1962, № 9, стр. 143, реф. 9 С 1178.)
- Михнович Е. П., Сейц И. Ф., 1959. Энергетический обмен ретикулоцитов. Акт. вопр. перелив. крови, вып. 7, 128—135. Л.
- Палладин А. В., Полякова Н. М., 1953. Гексокиназа в разных отделах головного мозга и при различных функциональных состояниях. Докл. АН СССР, т. XCI, № 2, 347—349.
- Рачев Л., Тодоров И., Статева Ст., 1962. Обмен веществ в детском возрасте, стр. 71—112. София.
- Тодоров И., 1959. Клинические лабораторные исследования в педиатрии, стр. 194—212. София.
- Фишер Р. А., 1958. Статистические методы для исследователей. М.

NSV Liidu Meditsiiniteaduse Akadeemia
Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabas toimetusse
11. III 1963

О ВОЗРАСТНЫХ СДВИГАХ В АКТИВНОСТИ ГЕКСОКИНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ

Л. Кильдема,
кандидат медицинских наук

Резюме

Исследовали активность гексокиназы и потребление глюкозы эритроцитами здоровых людей: у грудных детей (с $1\frac{1}{2}$ месячного возраста), у детей дошкольного и школьного возраста, у подростков и у взрослых (до 87 лет). Были исследованы 168 человек, из них 102 мужчины и 66 женщин.

Активность гексокиназы и потребление глюкозы эритроцитами определяли по убыли глюкозы в инкубационной смеси. Содержание глюкозы определяли по методу Хагедорн-Иенсена, причем для осаждения белков использовали кадмийовый способ. Активность фермента выражали по убыли глюкозы в микрограммах на среднее содержание гемоглобина (96 mg hgb) 1 мл гемолизата или суспензии эритроцитов.

Результаты опытов показали, что активность гексокиназы эритроцитов зависит от возраста человека. У детей, по сравнению с взрослыми, активность фермента значительно выше. Активность гексокиназы эритроцитов особенно высока на первом году жизни (в возрасте от $1\frac{1}{2}$ до 6 месяцев — $293 \text{ y}/96 \text{ mg hgb}$), превышая активность гексокиназы взрослых ($95—88 \text{ y}/96 \text{ mg hgb}$) в 2,5—3 раза. К 4—5 годам жизни активность уменьшается приблизительно на половину ($121 \text{ y}/96 \text{ mg hgb}$), но в течение следующих 5—7 лет она изменяется относительно мало (к 10—12 годам жизни $107 \text{ y}/96 \text{ mg hgb}$). Некоторое повышение активности фермента отмечается на 13—15 году жизни ($135 \text{ y}/96 \text{ mg hgb}$), но после 15 лет активность гексокиназы имеет медленную тенденцию к снижению. По мере достижения зрелого возраста происходит стабилизация активности гексокиназы, что наблюдается до 40 летнего возраста. Начиная с этого возраста в активности гексокиназы имеется опять медленная тенденция к снижению.

Утилизация глюкозы интактными эритроцитами значительно меньше, чем активность гексокиназы, составляя из последней только $\frac{1}{3}$ часть. С 40 лет средние показатели утилизации глюкозы (15—18 μ /96 мг hgb) меньше, чем в более молодых возрастных группах (18—35 μ /96 мг hgb).

В активности гексокиназы эритроцитов не отмечалось зависимости от содержания сахара и гемоглобина в крови. В активности фермента не отмечалось также и по-ловых различий ($P_{\text{diff}} > 0,05$).

Активность гексокиназы эритроцитов в крови пуповины (средние данные из 16 опытов) была приблизительно на $\frac{1}{4}$ выше, чем у взрослых (донары-женщины) ($P_{\text{diff}} < 0,05$) и более чем в 2 раза ниже, чем у грудных детей ($P_{\text{diff}} < 0,001$).

Резюмируя вышеописанные результаты опытов, можно сказать, что в активности гексокиназы эритроцитов имеются изменения, зависящие от возраста. Поэтому активность гексокиназы эритроцитов является динамическим показателем происходящих в крови гликолитических процессов.

Эстонский институт экспериментальной
и клинической медицины
Академии медицинских наук СССР

Поступила в редакцию
11. III 1963

ON CHANGES IN THE HEXOKINASE ACTIVITY OF ERYTHROCYTES IN CONNECTION WITH AGE

L. Kildema

Summary

The hexokinase activity and the utilization of glucose in the erythrocytes of healthy humans were studied at various ages: in infancy (from $1\frac{1}{2}$ months of life), children, schoolchildren, juveniles, and adults (up to 87 years). The experiments were carried out with 168 humans — 102 men and 66 women.

The hexokinase activity and the utilization of glucose were determined by the decrease of glucose in the incubation medium. The content of glucose was measured by the method of Hagedorn-Jensen, whereas the proteins were precipitated with CdSO_4 . The enzyme activity was expressed by the decrease of glucose in micrograms to the mean content of hemoglobin (96 mg hgb) in 1 ml of suspension (resp. hemolysate) of erythrocytes.

The results of experiments have shown that the hexokinase activity of erythrocytes depends on the age of the individual. In comparison with adults, children have a considerably high enzyme activity. In the first year of life the hexokinase activity is especially high (in infants from $1\frac{1}{2}$ to 6 months — 293 μ /96 mg hgb), exceeding the erythrocyte hexokinase activity of adults (96—88 μ /96 mg hgb) by 2.5—3 times. Up to the fourth-fifth years of life the enzyme activity decreases to a half (121 μ /96 mg hgb), while in the course of the next 5—7 years the hexokinase activity changes but inconsiderably (in the 10th—12th years of life — 107 μ /96 mg hgb). Some increase in the enzyme activity is noted in the 13th—15th years of life (135 μ /96 mg hgb), but afterwards, in the 15th year of life the hexokinase activity shows a slow tendency of decrease. With the attainment of the adult age, there appears a stabilization period in the hexokinase activity of erythrocytes, continuing to the 40th year of age. From this period on, together with an increase in age, the enzyme activity shows again a slow tendency of decrease.

The utilization of glucose in intact erythrocytes is considerably smaller than the hexokinase activity, being only one third of the latter. Beginning with the 40th year of life the mean indices of utilization of glucose (15—18 μ /96 mg hgb) are smaller than in the younger age groups (18—35 μ /96 mg hgb).

No correlation was observed between the content of blood sugar and hemoglobin, neither was a difference stated between erythrocytes of males and females.

The erythrocyte hexokinase activity in the umbilical cord (mean results of 16 experiments) is approximately by $\frac{1}{4}$ higher than the hexokinase activity of adults (women-donors) ($P_{\text{dif}} < 0,05$) and more than twice lower than that of infants ($P_{\text{dif}} < 0,001$).

Summarizing the results, it may be said that changes occur in the human erythrocyte hexokinase activity, depending on age. The hexokinase activity of erythrocytes is a dynamic index, reflecting the intensity of glycolytic processes which take place in the blood.