

Влияние хаурантина на процессы восстановления липидной составляющей мембран эритроцитов после поражения этиловым спиртом

КУШНЕРОВА Н.Ф.

д.б.н., руководитель лаборатории биохимии Тихоокеанского океанологического института (ТОИ) ДВО РАН им. В.И. Ильичева, г. Владивосток;

ЛЕСНИКОВА Л.Н.

н.с. лаборатории биохимии ТОИ.

Показана возможность репарации мембран эритроцитов, поврежденных этиловым спиртом, с помощью препарата “Хаурантин”, выделенного из туники асцидии пурпурной (Halocynthia aurantium). Биологически активная добавка хаурантин позволяет восстановить структуру фосфолипидов в мембранах эритроцитов, нормализовать соотношение индивидуальных липидных компонентов, средний объем и диаметр эритроцита. Восстановление структуры липидных компонентов мембран эритроцитов обусловило нормализацию их осмотической резистентности и повышение гемолитической устойчивости.

За последние годы доказано, что этиловый спирт оказывает непосредственное воздействие на мембраны эритроцитов [8, 9, 14]. Мембранотропный эффект обусловлен его хорошей растворимостью как в водном, так и в липидном компонентах биомембран. Предполагается, что внешний монослой липидного бислоя мембран эритроцитов более чувствителен к воздействию этанола, в результате чего специфические изменения при алкоголизации происходят именно в нем [34]. Мембранотропные эффекты этанола связывают с внедрением его молекул между полярными головками молекул фосфолипидов (ФЛ), что приводит к уменьшению плотности упаковки последних в мембране, облегчению доступа кислорода к двойным связям ненасыщенных жирных кислот ФЛ и активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [24, 28, 35]. В результате нарушается соотношение липидных компонентов мембран, повышается их текучесть, что обуславливает изменение формы эритроцита и его размерных характеристик [11]. Показано, что хроническое потребление алкоголя сопровождается увеличением среднего объема и диаметра эритроцита, развитием макроцитоза [5].

Таким образом, в результате разжижающего действия этилового спирта возникают стойкие, долговременные перестройки в структурной организации мембран, изменяются их функциональные свойства, нарушается проницаемость и, как следствие, активность мембраносвязанных ферментов [31].

Применение препаратов, осуществляющих репарацию мембранных структур (фосфолипидные средства, жирные кислоты и др.) при алкогольном поражении, является важным этапом системы комплексной реабилитации во время стационарного лечения. В настоящее время известны препараты, содержащие фосфолипиды и полиненасыщенные жирные кислоты: эссенциале, эплир, эйконол и другие [1, 13, 16]. В их состав кроме фосфолипидов входят сульфоллипиды и ферменты. Однако в основном это препараты зарубежного производства, дорогостоящие, что определяет необходимость поиска новых эффективных отечественных гемозащитных средств.

Сегодня внимание ученых привлекают объекты морского происхождения, богатые биологически активными веществами. Так, была разработана оригинальная биологически активная добавка (БАД) “Хаурантин”, полученная из туники асцидии пурпурной (*Halocynthia aurantium*),

обитающей в прибрежной зоне Японского моря (ТУ 9169-007-20783642-96). В состав препарата входят природные ФЛ, полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), простагландины [7].

Цель данного исследования — изучить возможность восстановления липидной составляющей мембран эритроцитов после поражения этиловым спиртом с помощью хаурантина.

Методика исследования

Эксперимент проводили на белых крысах линии Вистар массой 180—200 г, содержащихся на стандартном рационе. Животным в течение 7 дней вводили 33%-ный этанол в дозе 7,5 мл/кг 2 раза в сутки. Использована схема эксперимента, разработанная А. Gajdos [23]. На 8-й день эксперимента животным перорально вводили хаурантин в дозе 0,4 мл/100 г массы тела ежедневно в течение 7 дней. Контролем служили животные, получавшие физиологический раствор через зонд в соответствующем объеме. Все животные были разделены на 4 группы по 10 крыс в каждой: 1-я — контроль; 2-я — введение этанола в течение 7 дней; 3-я — введение этанола в течение 7 дней с последующей отменой (депривация) в течение 7 дней; 4-я — введение хаурантина в течение 7 дней после 7-дневной интоксикации этиловым спиртом.

Эритроциты выделяли по методу М.С. Усатенко и Г.И. Берлин [15]. Экстракты общих липидов из эритроцитов готовили по методу J. Folch et al. [22]. Фракционное разделение ФЛ осуществляли методом двумерной тонкослойной хроматографии (ТСХ) [32]. Разделяющей системой служили смеси растворителей, описанные G. Rouser и соавт. [29]. Идентификацию фосфолипидных фракций на хроматограммах проводили по методу Т. Кейтс [5], G. Rouser и соавт. [29], V.E. Vaskovsky и соавт. [33]. Результаты выражали в процентах от суммарного содержания ФЛ. Хроматографическое распределение нейтральных липидов (НЛ) и их количественное определение проводили методом одномерной тонкослойной хроматографии в системе растворителей, описанных J.S. Amenta [19]. Идентификацию пятен нейтральных липидов осуществляли с помощью стандартных препаратов. Стандарты и пробы после хроматографирования обнаруживали в парах иода. Результаты выражали в процентах от суммы всех фракций. Осмотическую резистентность эритроцитов определяли по методу Б.Л. Эндрю [17].

Результаты и их обсуждение

При введении 33%-ного этанола экспериментальным животным в течение 7 дней в эритроцитарных мембранах наблюдались изменения в количественном содержании как ФЛ, так и нейтральных липидов. При этом, в спектре нейтральных липидов (табл. 1) отмечалось статистически достоверное (по сравнению с контролем) повышение уровня эфиров жирных кислот (ЭЖК) на 11% ($P < 0,01$), что обусловлено усилением реакции этерификации жирных кислот (ЖК) с этанолом. Кроме того, увеличивалось содержание триацилглицерина (ТАГ) на 12% ($P < 0,05$) и холестерина (ХС) на 15% ($P < 0,01$) при одновременном уменьшении количества эфиров холестерина (ЭХС) на 27% ($P < 0,01$). Полученные результаты согласуются с литературными данными [27]. Известно, что ХС и ТАГ играют важную роль в регуляции текучести мембран и оказывают существенное влияние на степень ее проницаемости, а также вязко-эластические характеристики, снижая способность эритроцитов к деформации [10]. Текучесть мембраны является комплексным показателем и отражает как структурные, так и диффузионные аспекты липидной составляющей, что способствует легкому реагированию на метаболические изменения и внешние воздействия [18]. Предполагается, что компенсаторным ответом на повреждающее действие этанола является увеличение содержания ХС в мембране, обеспечивающее поддержание

упорядоченности ее структуры и сохранение целостности [9, 25, 26].

Известно, что при действии этилового спирта происходит активация фосфолипаз и свободнорадикальное окисление липидов [21, 30, 34]. Как видно из табл. 2, этанол вызывает дисбаланс в содержании фосфолипидных фракций. Так, в эритроцитах 2-й группы животных отмечалось достоверное (по сравнению с контролем) снижение основных структурных ФЛ мембран: фосфатидилхолина (ФХ) и фосфатидилэтаноламина (ФЭ) на 9% и 37% ($P < 0,01$), соответственно. При этом, уровень лизофосфатидилхолина (ЛФХ) увеличивался на 54% ($P < 0,05$), а лизофосфатидилэтаноламина (ЛФЭ) — на 67% ($P < 0,05$). В то же время следует отметить повышение уровня сфингомиелина (СМ) на 31% ($P < 0,05$), который определяет степень механической устойчивости биологической мембраны [4]. Следовательно, увеличение количества СМ в эритроцитах можно также рассматривать как защитно-компенсаторную реакцию на раздражающее действие этанола [3]. Увеличение количества фосфатидилсерина (ФС) на 19% ($P < 0,01$) и фосфатидной кислоты (ФК) на 48% ($P < 0,01$), по-видимому, связано с активацией мембраносвязанного фермента Na^+-K^+-ATP азы [12], так как известно, что действие этанола сопровождается потерей калия и усиленным проникновением натрия и воды. Полученное соотношение липидных компонентов в эритроцитарных мембранах свидетельствует о повышении их

Таблица 1

Влияние хаурантина на содержание нейтральных липидов в эритроцитах крыс при поражении этиловым спиртом (в % от суммы, $M \pm m$)

| Нейтральные липиды | 1-я группа Контроль | 2-я группа Этанол | 3-я группа Депривация | 4-я группа Депривация + хаурантин |
|--------------------------|------------------------|----------------------|--------------------------|--------------------------------------|
| Триацилглицерины | 18,3 ± 0,6 | 20,5 ± 0,8* | **16,9 ± 0,7 | 19,0 ± 1,1 |
| Свободные жирные кислоты | 13,3 ± 0,6 | 12,2 ± 0,7 | 12,7 ± 0,7 | 13,7 ± 0,8 |
| Эфиры жирных кислот | 16,7 ± 0,4 | 18,7 ± 0,4** | **15,8 ± 0,6 | 16,0 ± 0,7 |
| Холестерин | 22,1 ± 0,6 | 25,4 ± 0,8** | 27,3 ± 0,9** | 21,9 ± 0,9 |
| Эфиры холестерина | 16,7 ± 0,8 | 12,2 ± 0,7** | *15,3 ± 1,2 | 17,3 ± 1,1 |
| Остаточная фракция | 12,9 ± 2,5 | 11,0 ± 2,3 | 12,0 ± 2,4 | 12,0 ± 1,9 |

Примечание: * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; звездочки справа — сравнение с контролем; слева — сравнение со 2-ой группой.

Таблица 2

Влияние хаурантина на фосфолипидный состав эритроцитов крыс при поражении этиловым спиртом (в % от суммы, $M \pm m$)

| Фосфолипиды | 1-я группа Контроль | 2-я группа Этанол | 3-я группа Депривация | 4-я группа Депривация + хаурантин |
|--------------------------|------------------------|----------------------|--------------------------|--------------------------------------|
| Фосфатидилхолин | 41,9 ± 0,6 | 38,5 ± 0,3* | 40,0 ± 0,1 | 43,0 ± 1,0 |
| Лизофосфатидилхолин | 6,5 ± 0,1 | 10,0 ± 0,08 | ***9,3 ± 0,8* | 6,2 ± 0,05 |
| Фосфатидилэтаноламин | 21,7 ± 0,4 | 15,9 ± 0,2* | ***18,1 ± 0,4* | 20,0 ± 0,4 |
| Лизофосфатидилэтаноламин | 1,5 ± 0,02 | 2,5 ± 0,03* | ***1,7 ± 0,02 | 1,4 ± 0,02 |
| Сфингомиелин | 12,1 ± 0,2 | 15,9 ± 0,2* | ***19,0 ± 0,7* | 13,5 ± 0,9 |
| Фосфатидилинозит | 6,3 ± 0,4 | 4,5 ± 0,2** | ***3,3 ± 0,3** | 5,6 ± 0,2 |
| Фосфатидилсерин | 7,0 ± 0,2 | 8,4 ± 0,2** | ***7,0 ± 0,1 | 7,6 ± 0,3 |
| Фосфатидная кислота | 2,9 ± 0,04 | 4,3 ± 0,3** | ***1,6 ± 0,1** | 2,7 ± 0,2 |

Примечание: * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$. Звездочки справа — сравнение с контролем; слева — сравнение со 2-ой группой.

проницаемости. Подтверждением данного вывода явилось исследование осмотической резистентности эритроцитарных мембран. Оказалось, что во 2-й группе животных начало гемолиза эритроцитов наступало при концентрации раствора NaCl $0,55 \pm 0,01\%$, а окончательное разрушение клеток происходило при $0,45 \pm 0,01\%$ NaCl. Эти значения достоверно отличались от таковых в контрольной группе (начало гемолиза при $0,45 \pm 0,01\%$ NaCl, окончание — при $0,35 \pm 0,01\%$ NaCl).

Полученные результаты коррелируют с увеличением среднего объема эритроцита (СОЭр) (110 ± 3 мкм против 86 ± 3 мкм в контроле, $P < 0,001$) и его диаметра ($7,35 \pm 0,07$ мкм против $6,38 \pm 0,02$ мкм в контроле, $P < 0,001$), что соответствует известным в литературе данным [20].

После отмены этанола (3-я группа) регистрировалось достоверное снижение количества ТАГ на 18% ($P < 0,01$) по сравнению со 2-й группой. Содержание СЖК оставалось на прежнем уровне, тогда как количество ЭЖК уменьшилось на 16% ($P < 0,01$). Обращает на себя внимание более высокий уровень ХС, который достоверно превышал контрольную величину на 23% ($P < 0,01$). По-видимому, данный феномен можно рассматривать как стрессовую реакцию на отмену этанола. Возможно, что аккумуляция ХС обусловлена усилением его синтеза из ацетил-КоА, образовавшегося при окислении этанола.

При анализе фосфолипидного спектра эритроцитарных мембран обнаружено, что в период депривации (3-я группа) не все изученные показатели ФЛ восстановились до контрольного уровня. Оставалось повышенным содержание ЛФХ, что говорит о сохраняющейся высокой активности фосфолипаз. На 19% ($P < 0,05$) выше контроля зафиксирован уровень СМ. Кроме того, почти в 2 раза по сравнению с 1-й группой уменьшилось количество ФИ ($P < 0,01$) и ФК ($P < 0,01$). Следовательно, в период отмены этанола в течение 7 дней полного восстановления липидной составляющей мембран эритроцитов не наблюдается. Это заключение согласуется с полученными размерно-физиологическими характеристиками эритроцитов 3-й группы животных. Так, в период депривации начало гемолиза происходило при концентрации NaCl $0,5 \pm 0,01\%$, а полный гемолиз наблюдался при концентрации NaCl $0,4 \pm 0,01\%$, что достоверно ($P < 0,01$) отличалось от таковых величин в контроле. При этом СОЭр был равен 100 ± 4 мкм³ ($P < 0,05$), а средний диаметр эритроцита — $6,76 \pm 0,04$ мкм ($P < 0,001$). Следовательно, в период отмены этанола сохраняется макроцитоз, который может быть обусловлен стойкостью патологических сдвигов в соотношении групп липопротеинов плазмы крови, влияющих на состав липидов в мембране эритроцитов. Нарушение обмена липидов в печени и, как следствие, структуры липопротеинов, отмечалось нами ранее [6].

При введении хаурантина в период депривации (4-я группа) содержание фракций НЛ и ФЛ соответствовало таковым величинам в контроле. Обращает на себя внимание факт снижения ХС до $21,9 \pm 0,9\%$ и увеличения ЭХС до $17,3 \pm 1,1\%$. Данный феномен обусловлен активацией фермента лецитин-холестерин-ацилтрансферазы под действием ПНЖК в составе препарата [2] и, соответственно, насыщением липопротеинов эфирами ХС.

Анализ фосфолипидного спектра показал восстановление фракционного состава до контрольных значений. Также полностью нормализовались размерные характеристики эритроцитов и их осмотическая резистентность.

Причем, следует отметить, что полный гемолиз наблюдался при концентрации NaCl $0,3 \pm 0,01\%$, что на 14% ниже таковой концентрации в контроле. Следовательно, хаурантин не только восстановил устойчивость мембран к снижению концентрации NaCl, но и расширил границы осмотической резистентности.

Полученные результаты указывают на мембранопротекторный эффект препарата. Основной биохимический механизм восстановительного эффекта препарата обусловлен его химическим составом. Ведущая роль при этом отводится заместительному эффекту эссенциальных ФЛ и ПНЖК, вследствие которого происходит ликвидация дефектов липидного бислоя эритроцитарных мембран, вызванных этанолом. Происходит восстановление липидной структуры мембран, улучшаются их эластические свойства.

Обобщая вышесказанное, можно заключить, что использование хаурантина с целью повышения толерантности клеток красной крови к флюидизирующему действию этилового спирта имеет важное значение в системе комплексной реабилитации больных алкоголизмом.

Выводы

1. При поражении этиловым спиртом нарушается липидный состав эритроцитарных мембран: возрастает количество ХС, ТАГ, СМ, резко увеличивается содержание лизофракций, что приводит к разбалансировке липидной компоненты мембран.

2. В период отмены этанола в течение 7 дней сохраняется макроцитоз, не наблюдается полного восстановления липидной составляющей мембран эритроцитов.

3. Введение хаурантина в период после отмены этанола способствует восстановлению липидного спектра мембран эритроцитов за счет входящих в его состав природных ФЛ и ЖК, что и определяет мембранозащитный эффект препарата.

4. Применение хаурантина позволяет нормализовать показатели осмотической устойчивости эритроцитов, нарушенные этанолом, а также восстановить до исходных значений размерные характеристики клеток крови.

Список литературы

1. Венгеровский А.И., Головина Е.Л., Коваленко М.Ю. и др. Совместное применение преднизолона и гепатопротекторов, содержащих фосфолипиды, при экспериментальном хроническом гепатите // Экспер. и клинич. фармакол. — 1999. — № 2. — С. 28—30.
2. Герасимова Е.Н., Левачев М.М., Озерова И.Н. и др. Сравнительный анализ липид-белкового спектра липопротеидов и жирнокислотного состава липидов плазмы крови и эритроцитов коренных жителей Чукотки и москвичей // Вопр. мед. химии. — 1989. — № 5. — С. 7—11.
3. Дятловицкая Э.В. Сфинголипиды и злокачественный рост // Биохимия. — 1995. — Т. 60. — С. 843—850.
4. Кагава Я. Биомембраны. — М.: Высшая школа, 1985.
5. Кейтс Т. Техника липидологии. — М.: Мир, 1976.
6. Кушнерова Н.Ф., Фоменко С.Е., Положенцева М.И., Буланов А.Е. Влияние природных комплексов биологически активных веществ на процессы восстановления функций печени при алкогольной интоксикации // Вопр. мед. химии. — 1995. — № 2. — С. 20—23.
7. Кушнерова Н.Ф., Рахманин Ю.А., Гордейчук Т.Н. и др. Применение биологически активных веществ морских гидробионтов для коррекции липидного обмена при алкогольной интоксикации // Гигиена и сан. — 2000. — № 3. — С. 70—73.

8. Кушнерова Н.Ф. Этнические различия метаболических реакций на этанол: Автореф. дисс. на соискание уч. степени д.б.н. — М., 1992.
9. Молодцов М.Ю., Бутусова Н.Н., Жукоцкий А.В., Коган Э.М. Морфологические изменения эритроцитов при алкоголизме и определяющие их факторы // Вопр. наркологии. — 1992. — № 2. — С. 72—75.
10. Островский Ю.М., Сатановская В.И. Метаболические предпосылки и последствия потребления алкоголя. — Минск: Наука и Техника, 1988.
11. Прокофьева В.Д., Бохан Н.А., Кондакова И.В. Влияние этанола и апетальдегида на микровязкость мембран эритроцитов больных алкоголизмом на разных этапах лечения // Бюлл. экпер. биол. и мед. — 2000. — № 129. — С. 90—92.
12. Рыбальченко В.К., Курский М.Д. Молекулярная организация и ферментативная активность биологических мембран. — Киев: Наукова думка, 1977.
13. Саратиков А.С., Венгеровский А.И. Новые гепатопротекторы природного происхождения // Экспер. и клинич. фармакол. — 1995. — № 1. — С. 8—11.
14. Сторожок С.А., Панченко Л.Ф., Филиппович Ю.Д., Глушков В.С. Изменения физико-химических свойств биологических мембран при развитии толерантности к этанолу // Вопр. мед. химии. — 2001. — № 2. — С. 198—207.
15. Усатенко М.С., Берлин Г.И. Активность и изоферментный состав лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы в сыворотке крови детей с гемолитической болезнью // Вопр. мед. химии. — 1979. — № 1. — С. 59—62.
16. Утешев Б.С., Байбурун Ф.Я., Прокопенко Л.Г. Иммуномодулирующее и антиоксидантное действие β-каротина и эссенциале при нарушении липидного обмена // Экспер. и клинич. фармакол. — 1998. — № 2. — С. 41—44.
17. Эндрю Б.Л. Экспериментальная физиология. — М.: Мир, 1974.
18. Abu-Salan K.M., Al-Othman A.A., Lei K.Y. Lipid composition and fluidity of the erythrocyte membrane in copper-deficient rat // Br. J. Nutr. — 1992. — Vol. 68. — P. 435—443.
19. Amenta J.S. A rapid chemical method for quantification of lipids separated by thin-layer chromatography // J. Lipid Res. — 1964. — Vol. 5. — P. 270—272.
20. Bizzaro N., Piazza I., Baldo G., Baritussio A. Alcohol induced burr cell (echinocytic) haemolytic anaemia and haemochromatosis // Clin. Lab. Haematol. — 1993. — Vol. 15, N 2. — P. 93—102.
21. Bonfoco E., Leist M., Zhivotovsky B. et al. Cytoskeletal breakdown and apoptosis elicited by NO donors in cerebellar granule cells require NMDA receptor activation // J. Neurochem. — 1996. — Vol. 67, N 6. — P. 2484—2493.
22. Folch J., Less M., Sloane-Stanley G.H. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues // J. Biol. Chem. — 1957. — Vol. 226. — P. 497—509.
23. Gajdos A., Gajdos-Torok M., Horn R. Therapeutic effect of (+)-catechin on biochemical disturbances in the liver of ethanol-intoxicated rats // C.R. Seances Soc. Biol. Fil. — 1972. — Vol. 166, N 2. — P. 277—279.
24. Ho C., Williams B.W., Kelly M.B., Stubbs C.D. Chronic ethanol intoxication induces adaptive changes at the membrane protein/lipid interface // Biochim. Biophys. Acta. — 1994. — Vol. 1189, N 2. — P. 135—142.
25. Kanbak G., Akyuz F., Inal M. Preventive effect of betaine on ethanol-induced membrane lipid composition and membrane ATPases // Arch. of toxicol. — 2001. — Vol. 75, N 3. — P. 59—61.
26. Lindi C., Montorfano G., Marciari P. Rat erythrocyte susceptibility to lipid peroxidation after chronic ethanol intake // Alcohol. — 1998. — Vol. 16, N 4. — P. 311—316.
27. Meskar A., Holownia A., Bardou L.G., Menez J.F. Effect of acetaldehyde generated from ethanol by ADH-transfected CHO cells on their membrane fatty acid profiles // Alcohol. — 1996. — Vol. 13, N 6. — P. 611—616.
28. Nordmann R., Rouach H. Alcohol and free radicals: from basic research to clinical prospects // Ann. Gastroenterol. Hepatol. — 1996. — Vol. 32. — N 3. — P. 128—133.
29. Rouser G., Kritchevsky G., Yamamoto A. Column chromatographic and associated procedures for separation and determination of phosphatides and glycolipids // Lipid chromatographic analyses. — N.Y.: Dekker, 1967. — Vol. 1. — P. 99—162.
30. Sozmen E.Y., Tanyalchin T., Onat T. et al. Ethanol induced oxidative stress and membrane injury in rat erythrocytes // Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. — 1994. — Vol. 32, N 10. — P. 741—744.
31. Suju M., Davila M., Poleo G. et al. Phosphatidylethanol stimulates the plasma-membrane calcium pump from human erythrocytes // Biochem. J. — 1996. — Vol. 317 (Pt. 3). — P. 933—938.
32. Svetachev V.I., Vaskovsky V.E. A sunplified technique for thin layer microchromatography of lipids // J. Chromatography. — 1972. — Vol. 67, N 2. — P. 376—378.
33. Vaskovsky V.E., Kostetsky E.Y., Vasenden I.V. A universal reagent for phospholipid analysis // J. Chromatography. — 1975. — Vol. 114. — P. 129—141.
34. Wood W.G., Gorka C., Johnson J.A. et al. Chronic ethanol consumption alters transbilayer distribution of phosphatidylcholine in erythrocytes of Sinclair (S-1) miniature swine // Alcohol. — 1991. — Vol. 8. — P. 395—399.
35. Zerouda M., Beauge F. Rat synaptic membrane fluidity parameters after intermittent exposures to ethanol in vivo // Alcohol. — 1992. — Vol. 9, N 4. — P. 311—315.

THE INFLUENCE OF KHAURANTIN ON THE PROCESSES OF LIPID COMPONENT RESTORATION OF ERYTHROCYTE MEMBRANE AFTER ETHYL ALCOHOL LESION

KUSHNEROVA N.F. Dr.biol.sci., Chief of laboratory of Biochemistry of V.I. Ilichev pacific oceanologic institute of Far Eastern Branch of Russian Academy of Sciences, Vladivostok, Russia;
 LESNIKOVA L.N. scientific fellow of laboratory of Biochemistry of V.I. Ilichev pacific oceanologic institute of Far Eastern Branch of Russian Academy of Sciences, Vladivostok, Russia.

It was shown the ability of reparation of erythrocyte membranes that damaged with ethyl alcohol by preparation "Khaurantin" that had been secured from the tunic of ascidium purple (Halocynthia aurantium). Biologically active food supplement "Khaurantin" promotes to restore the structure of phospholipids of erythrocyte membranes, to normalize the ratio of individual lipid fractions, average volume and diameter of erythrocyte. The restoration of the structure of lipid components of erythrocyte membrane governed the normalization of its osmotic resistance and hemolytic rigidity.