Известно, что функциональная разгрузка характеризуется рядом сложных изменений липид-белковых структурных компонентов сарколеммального компартмента мышечного волокна постуральных мышц. К таким изменениям относятся рост уровня сарколеммального церамида, снижение плотности холестерина во фракции липидных рафтов, снижение уровней сфингомиелина, как результат роста активности кислой сфингомиелиназы (ASM) и усиления сфингомиелиназного гидролиза. Данные сарколеммальные изменения могут лежать в основе повреждения и первичной элиминации поврежденных участков биомембран мышечных волокон. Однако вторичная репарация сарколеммы обусловлена перестройками субсарколеммального цитоскелета. Так, для мышечных волокон был показан экзоцитоз везикул, обогащенных кавеолином-3, в ответ на усиление сфингомиелиназного гидролиза в сарколемме.

В данной работе был проведен анализ иммунофлуоресценции церамида и кавеолина-3; исследование иммуноэкспрессии кавеолина-3 в сарколеммальном компартменте и тотальной фракции мышечных волокон m. soleus крыс, подвергнутых 14-дневной функциональной разгрузке, а также при функциональной разгрузке с предварительным введением ингибитора кислой сфингомиелиназы амитриптилина. Помимо этого, на препаратах мышц был проведен ex vivo анализ иммунофлуоресценции церамида и кавеолина в мышечных волокнах при добавлении экзогенной кислой сфингомиелиназы.

Функциональная разгрузка в течение 14-ти дней была ассоциирована с ростом иммунофлуоресценции церамида и кавеолина-3 в сарколемме мышечных волокон. Анализ иммунофлуоресценции ex vivo также продемонстрировал достоверный прирост церамида и кавеолина-3 в мышечных волокнах, подвергнутых воздействию экзогенной кислой сфингомиелиназы. Рост сарколеммальной плотности кавеолина-3 был подтвержден приростом его иммуноэкспрессии в выделенном сарколеммальном компартменте, чего, однако не наблюдалось при исследовании тотальной фракции функционально разгруженных мышечных волокон m. soleus крыс.

Наши данные демонстрируют сфинголипид-зависимые изменения уровней кавеолина-3, как возможный механизм вторичной репарации сарколеммы в ответ на функциональную разгрузку.