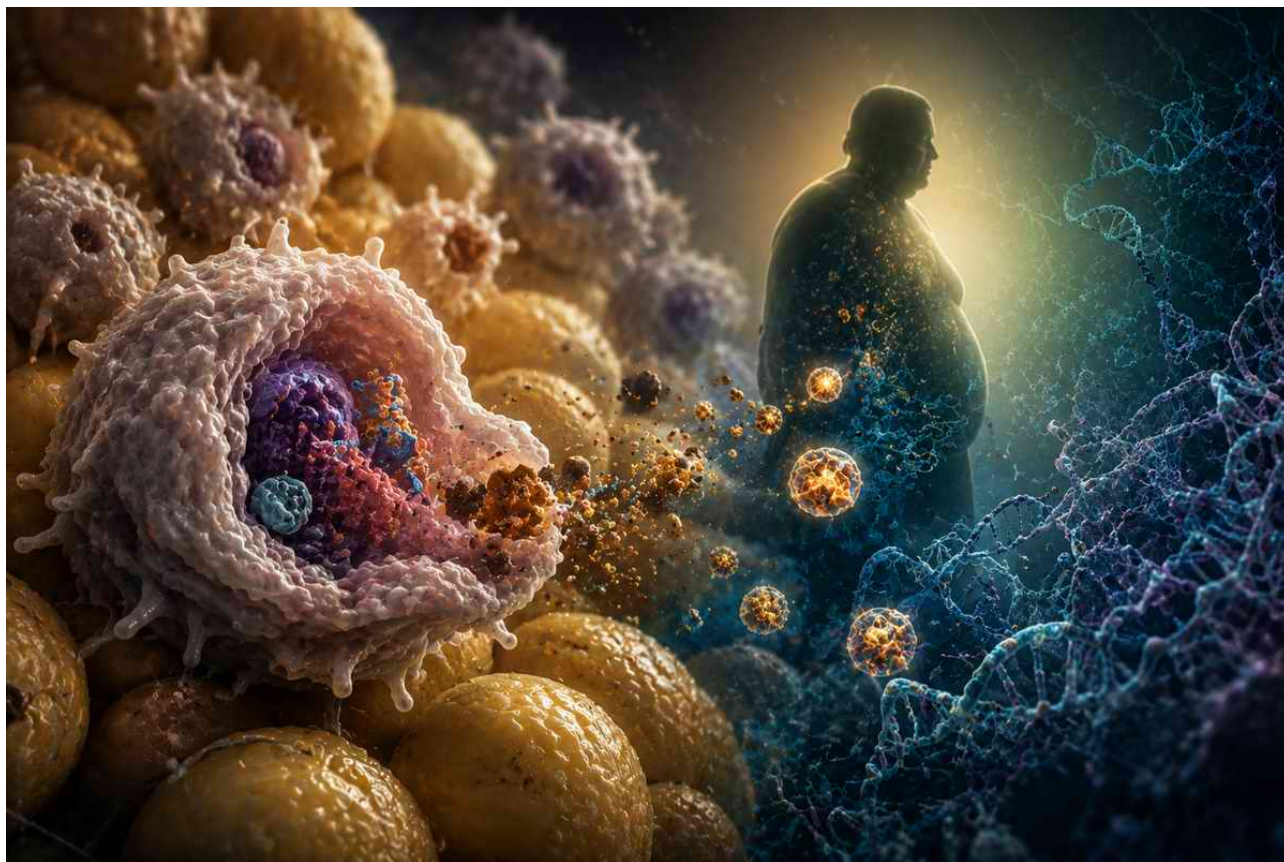


Почему после ожирения вес может возвращаться: ученые обнаружили «память» иммунных клеток



Дата публикации: 01.09.2026

Почему человеку, однажды набравшему значительный лишний вес, бывает настолько трудно не только похудеть, но и удержать результат? Этот вопрос долго объясняли сочетанием аппетита, обмена веществ, гормональных изменений и образа жизни. Новое исследование добавляет к этой картине еще один возможный механизм: своеобразную биологическую память, которая сохраняется в иммунных клетках жировой ткани даже после похудения.

В центре внимания ученых оказались макрофаги жировой ткани. Макрофаги — клетки иммунной системы, которые можно представить как службу уборки и контроля состояния тканей. В жировой ткани они, среди прочего, распознают и поглощают погибшие клетки. Этот процесс называется эффероцитозом и необходим для нормального обновления тканей без чрезмерного воспаления.

Исследователи из Японии провели эксперимент на мышах. В течение 12 недель животных кормили пищей с высоким содержанием жиров, вызывая увеличение массы тела, а затем на шесть недель переводили на рацион с низким

содержанием жиров. Мыши начали худеть, однако скорость потери веса заметно различалась. У животных, хуже избавлявшихся от накопленного жира, ученые обнаружили меньше белка CWC22 в ядрах макрофагов жировой ткани.

CWC22 участвует в важном клеточном процессе — сплайсинге РНК. Перед тем как информация, записанная в гене, будет использована для производства белка, первоначальная молекула РНК проходит своеобразное редактирование: ненужные участки удаляются, а необходимые соединяются. Нарушения этого механизма способны изменить белки, которые клетка в итоге производит.

Чтобы проверить роль CWC22, исследователи создали мышей, у которых соответствующий ген был отключен в группе иммунных клеток, включающей макрофаги. После набора веса и перехода на рацион для похудения эти животные хуже теряли жировую массу. Причина оказалась связана не только с запасанием энергии, но и с тем, насколько эффективно жировая ткань избавлялась от погибших клеток.

При недостатке CWC22 нарушался сплайсинг гена *Scarb1*. В результате рецепторы, необходимые макрофагам для распознавания и поглощения клеточных остатков, разрушались прежде, чем успевали попасть на поверхность клетки. Можно сравнить это с мусороуборочной машиной, у которой сломался механизм захвата контейнеров: сама машина существует, но полноценно выполнять работу уже не способна.

Последствия этой неисправности распространялись дальше. Макрофаги, хуже удалявшие погибшие клетки, производили меньше инозина — молекулы, которая в изученной модели участвовала в передаче сигнала жировым клеткам. Этот сигнал стимулировал расщепление накопленного жира. Когда инозина становилось меньше, процесс мобилизации жировых запасов ослабевал, а похудение замедлялось.

Самым любопытным результатом исследования стала устойчивость некоторых изменений. Ученые обнаружили, что 51,9% изменений сплайсинга РНК, появившихся в макрофагах на фоне ожирения, сохранялись и после снижения веса. Иными словами, масса тела уже уменьшалась, рацион менялся, но часть клеточных механизмов продолжала работать так, словно организм все еще находился в прежнем состоянии.

Именно это исследователи называют биологической памятью ожирения. Речь не идет о памяти в привычном смысле и тем более о сознательном стремлении организма вернуть потерянные килограммы. Это устойчивые молекулярные изменения, возникшие под воздействием прежнего состояния и сохранившиеся после его окончания. Подобная инерция способна объяснить, почему

восстановление нормальной работы жировой ткани может занимать больше времени, чем простое уменьшение цифры на весах.

Особенно интересно, что один из нарушенных механизмов удалось частично исправить. Исследователи использовали синтетический генетический фрагмент для коррекции ошибки сплайсинга *Scarb1*. После этого на поверхности макрофагов восстанавливались необходимые рецепторы, увеличивалась доступность инозина, а мышцы снова эффективнее теряли жир.

Пока говорить о новом лечении ожирения у людей рано. Основные причинно-следственные эксперименты проводились на животных, а вмешательство в сплайсинг РНК представляет собой сложную биомедицинскую задачу. Однако исследователи нашли важное совпадение и в человеческих образцах: в ядрах иммунных клеток худых людей CWC22 было больше, тогда как при ожирении его уровень оказался сниженным.

Работа меняет представление о жировой ткани как о простом хранилище лишних калорий. Это активная биологическая система, в которой взаимодействуют жировые, иммунные и другие клетки, а последствия ожирения могут сохраняться на молекулярном уровне после похудения. Если результаты подтвердятся в дальнейших исследованиях на людях, борьба с повторным набором веса в будущем может включать не только контроль питания и расхода энергии, но и восстановление нормальной работы клеточных механизмов, измененных предшествующим ожирением.

Ссылка: «Аберрантный альтернативный сплайсинг, запоминаемый макрофагами жировой ткани, препятствует эффероцитозу во время снижения веса после ожирения» DOI: [10.1126/scitranslmed.adv0221](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.adv0221).