

Възпалението не е повредата. То е алармата.

Представи си, че в дома ти се задейства алармена система. Тя пищи, свети, буди съседите. Първият импулс на мнозина е да я изключат възможно най-бързо — дразни, неудобна е, пречи. Но алармата сама по себе си не е проблемът. Тя е *сигнал* — известява дали в къщата има крадец, дали тръба е протекла, или е избухнал пожар, и именно тя вика точния екип, който да се справи: полиция, водопроводчик или пожарна.

Да прекъсваш възпалението е все едно да изключиш алармата в дома си и да мислиш, че си решил проблема. Алармата в дома и “алармата” в тялото ни — възпалението — вършат една и съща работа: сигнализируют за проблем и носят информация *каква точно* е повредата, за да могат правилните “аварийни екипи” на организма да дойдат и да свършат работата. Изключвайки алармата — тоест спирайки възпалението отвън, с лекарство, лед или студена вана — ние не решаваме нищо. Проблемът не изчезва. Той просто продължава да тлее, необслужен, докато ние вярваме, че сме се справили.

Това е и централната идея на тази статия: съвременната имунология все повече потвърждава, че възпалението не е “бъг” в системата, който трябва рефлекторно да гасим, а комуникационен канал. Нека разгледаме какво точно казва науката — къде тезата стъпва на солидна почва и къде трябва да бъде нюансирана.

1. Възпалението е адаптация, не грешка

За дълго време в масовата култура се затвърди идеята, че възпалението е нещо лошо по подразбиране — зачервяване, оток, температура, болка, все неща за “лекуване”. Имунологът Руслан Меджитов от Йейлския университет обръща тази представа с ключовата си статия в *Nature* още през 2008 г.: острото възпаление е адаптивен отговор на организма към увреждане или инфекция, а не патология сама по себе си — то се превръща в проблем едва когато не спре навреме или стане хронично ([Medzhitov, Nature, 2008](#)). С други думи, самата аларма е полезна и необходима — проблем е единствено ако писка постоянно, без причина, или никога не идва да реагира на нея.

2. Какво точно “казва” алармата — езикът на увредените клетки

Тук стигаме до сърцевината на тезата ми и до най-добре подкрепената ѝ част. През 1994 г. имунологката Поли Матцингер от National Institutes of Health публикува революционна за времето си идея, наречена “**моделът на опасността**” (danger model): имунната система не действа основно на принципа “свое срещу чуждо”, а реагира на сигнали за реална опасност и увреждане на тъкан ([Matzinger, Annual Review of Immunology, 1994](#); [обзор в Уикипедия](#)). Тези сигнали днес се наричат **DAMPs** (damage-associated molecular patterns — молекулни модели, свързани с увреждане): фрагменти от клетъчни мембрани, митохондриална ДНК, топлинно-шокови

протеини, пикова киселина и други “части” от увредени или умиращи клетки, изхвърлени в извънклетъчното пространство.

Ето аналогията: ако DAMPs са “отпечатъците на местопрестъплението”, то имунните клетки (най-вече макрофагите) са детективите. Именно чрез тези молекулярни отпечатъци имунната система разбира *какво точно* се е случило — дали е вирус, механично увреждане, изгаряне, или чиста метаболитна претовареност — и съответно кой “екип” да изпрати и какъв точно ремонт да свърши. Провъзпалителните цитокини (TNF- α , IL-1 β , IL-6 и др.) са буквално “радиовръзката” между мястото на инцидента и централата — те пренасят точно тази информация нататък по веригата, за да се координира отговорът.

Тези сигнали не спират до имунните клетки — при по-голяма травма (счупване, тежко изгаряне, обширно нараняване) те стигат и до стволовите клетки на организма. Изследване на екип от лаборатория за травма и изгаряния в Чунцин, Китай, показва, че при кожна травма нивото на хемокина SDF-1 (stromal cell-derived factor-1) рязко нараства в увредената тъкан именно вследствие на първоначалния възпалителен отговор — инфилтрацията на неутрофили и макрофаги — а SDF-1 действа като “фар”, привличащ стволови клетки от костния мозък (носеци рецептора CXCR4) точно към увредената зона, където подпомагат зарастването (Yang et al., *Tissue Engineering Part A*, 2013). Същият механизъм е документиран конкретно и при изгаряния — сигнализацията SDF-1/CXCR4 насочва циркулиращи клетки към мястото на изгарянето, където участват в оформянето на новата тъкан (SDF-1/CXCR4 и хипертрофични белези след изгаряне, *Wound Repair and Regeneration*). С други думи — алармата не вика само разчистващия екип (неутрофили, макрофаги), а и строителите специалисти (стволови клетки), насочвайки ги именно към типа тъкан, който трябва да бъде възстановен.

3. Тренировките: как удареният мускул вика помощ

Когато тренираш тежко — особено ексцентрична работа като спускане на тежест или бягане надолу по наклон — микроскопични разкъсвания в мускулните влакна освобождават точно тези DAMPs (включително митохондриална ДНК и вътреклетъчни протеини) директно в тъканта. Те задействат т.нар. Toll-like рецептори по повърхността на локалните имунни клетки, което стартира каскада, водеща до навлизане на неутрофили, а после и на макрофаги в увредената зона.

Тук се случва нещо, което си струва да разберете в детайли, защото директно подкрепя тезата ми: макрофагите не действат с една-единствена програма — те последователно сменят “фенотипа” си. Първо навлизат провъзпалителни **M1** макрофаги, които разчистват дебриса и загиналите клетки — представи си ги като разчистващ екип след пожар. После настъпва превключване към противовъзпалителни **M2** макрофаги, които произвеждат растежни фактори и колаген и на практика извършват самото “строителство” — активират сателитните клетки (мускулните стволови клетки), отговорни за растежа и регенерацията ([обзор за макрофагите в мускулната регенерация](#)). Когато този преход от M1 към M2 бъде блокиран експериментално, възстановяването е буквално дефектно; а директното

премахване на макрофагите тежко уврежда мускулното възстановяване — тоест разчистващият екип е задължителна стъпка, не пречка, която да прескочим. Простагландин E2, произвеждан именно чрез ензима COX-2 (същият, който блокират противовъзпалителните хапчета), играе съществена роля в активирането на сателитните клетки за регенерация ([изследване върху COX инхибитори и мускулна хипертрофия](#)).

Какво се случва, когато “изключим алармата” с хапче

Тук науката е все още малко по-предпазлива, отколкото е моята теза.

Доказателствата за нестероидни противовъзпалителни средства (НСПВС, напр. ибупрофен) и мускулен растеж са реално разделени — а не е излишно читателят сам да се запита кой има интерес от коя чаша на везните, предвид колко голям е пазарът на тези средства:

- Изследователи от **Каролинска институт** в Стокхолм (Лилия и колеги, 2017 г.) дават 1200 mg ибупрофен дневно на млади хора в продължение на 8 седмици силови тренировки и откриват значително по-слаб прираст на мускулна сила и маса спрямо контролна група ([Lilja et al., Acta Physiologica, 2017 — резюме на Karolinska Institutet](#)).
- По-нова студия в *The Journal of Physiology* (2024 г.) обаче открива точно обратното при по-ниски дози — НСПВС дори леко засилват тренировъчно-индуцираната хипертрофия, а разликата в мускулната маса не е обяснена от разликите в провъзпалителните протеини между групите ([Mallinson et al., J Physiol, 2024](#)).
- Ревю в *Journal of Applied Physiology* заключава, че липсват сериозни доказателства НСПВС да ускорят възстановяването или рехабилитацията след травма ([Vella & Markworth, J Appl Physiol, 2022](#)).

Извод: ефектът явно зависи от доза, продължителност, селективност на лекарството и тренировъчен статус — не е универсален закон, а по-скоро “зависи от контекста”. А точно такава размита, “зависи от контекста” картина е удобна почва за различни, понякога противоречиви тълкувания на едни и същи данни — което си струва да се държи предвид, докато четете чия точно интерпретация звучи най-убедително и защо.

Затова пък едно съвсем скорошно и методологично много стабилно изследване дава може би най-силния аргумент в подкрепа на тезата ми в цялата литература. Екип от тайвански изследователи (Джийн, Куо и колеги, публикувано в списание *Aging*, 2024 г.) провежда плацебо-контролирано, кръстосано проучване: дванайсет млади мъже приемат или ибупрофен (1200 mg общо), или плацебо, преди и след високоинтензивна интервална тренировка при 120% от максималния им аеробен капацитет, а мускулна тъкан се взима чрез биопсии на няколко пъти след усилието ([Jean et al., Aging \(Albany NY\), 2024](#)). Резултатът: без ибупрофен, интензивната тренировка намалява маркерите на клетъчно остаряване (сенесценция) в мускулната тъкан с до 82% — т.нар. “сеноличен ефект” на упражнението. При прием на ибупрофен този ефект почти изцяло изчезва. С други думи: блокирайки остро

възпаление, изследователите буквално са отменили една от полезните клетъчни адаптации на самата тренировка. Алармата е била изключена — и “ремонтният екип”, който е трябвало да разчисти остарелите клетки, така и не е дошъл.

Студените вани — болкоуспокояващо, не ремонт

Същата логика важи с пълна сила и за студените вани (cryotherapy / cold water immersion), които спортистите масово ползват “за възстановяване”. Тук науката е изненадващо еднозначна — и е чудесен пример именно за тезата ми която от години споделям в социалните мрежи. Студът предизвиква вазоконстрикция (свиване на кръвоносните съдове), а тя намалява притока на кръв и потиска навлизането на възпалителни клетки и медиатори като IL-6 в тъканта ([систематичен преглед за студените вани и мускулно увреждане](#)). Студът активира и специфични нервни рецептори (ноцицептори), които притъпяват усещането за болка ([Science for Sport — механизми на cold water immersion](#)). Резултатът е реален и измерим — по-малко болка, по-малко оток, по-малко субективно усещане за “разбитост” на следващия ден.

Но точно тази вазоконстрикция, която прави алармата по-тиха, намалява и мускулния кръвоток — а той е пряко свързан с постефортния синтез на мускулен протеин, който на свой ред частично зависи от самия постефортен възпалителен отговор ([механизми на CWI и мускулен протеинов синтез, J Appl Physiol](#)). Ключовото проучване тук е на австралийския изследовател Люк Робъртс и колеги (2015 г., *The Journal of Physiology*): с директно измерване чрез ЯМР на мускулния обем, студените вани след тренировка притъпяват прираста на квадрицепса от около +15% в контролната група до едва +2% за 12 седмици силови тренировки, а също блокират активирането на сателитните клетки и ключови анаболни сигнални протеини до 2 дни след усилието ([Roberts et al., J Physiol, 2015](#)). По-нов систематичен преглед стига до директен практически съвет: студените вани след тренировка трябва да се избягват, ако целта е мускулен растеж ([Cold water immersion attenuates anabolic signaling..., J Appl Physiol, 2019](#)).

Тоест: болката намалява, алармата замлъква — но самото възстановяване не се случва по-добре. Просто тялото е заето с друг стрес (студения), докато истинската работа по ремонта остава недовършена.

4. Разрешаването на възпалението не е “тишина” — то е активен процес

Тук е моментът да добавим нещо, което прави тезата ми по-точна и по-силна едновременно: спирането на възпалението не е просто “липса на аларма” — то е самостоятелен, активно управляван биологичен процес. Лабораторията на харвардския професор **Чарлс Серхан** открива през последните три десетилетия цяло семейство молекули — **резолвини, протектини, маресини и липоксини**, наречени общо специализирани про-разрешаващи медиатори (SPM) — които се синтезират именно във фазата на “затихване” на острото възпаление и активно го приключват, вместо просто да изчакват то да заглъхне ([Serhan, Nature, 2014](#)). Ако

DAMPs са алармата, то SPMs са сигналът “всичко чисто” — но той се подава само след като екипите реално са свършили работата си, не предварително.

Именно тук се крие обяснението защо *хроничното*, неразрешено възпаление, а не самото остро възпаление, е реалният виновник за фиброзата, която се получава в някой случаи. Прегледи на литературата за сърдечна и белодробна фиброза са категорични: своевременното възпаление в адекватна степен е необходимо, за да се елиминира вредният стимул, но също толкова важно е и активното му разрешаване — точно неуспехът да се разреши води до хронично възпалително състояние, продължаващо тъканно увреждане и прогресираща фиброза ([обзор за връзката възпаление–фиброза, Curr Heart Fail Rep](#)). С други думи, фиброзата не е резултат от “изгасена аларма” сама по себе си, а от аларма, която или изобщо не спира (хронифицира се), или е заглушена принудително, докато инцидентът реално продължава.

Аварийният ремонт: какво се случва, когато тренираме твърде често

Ето и конкретния клетъчен механизъм зад интуицията ми за “аварийния ремонт”. Освен сателитните клетки, в мускула участва и друга популация — т.нар. **фибро-адипогенни прогенитори** (FAPs). При нормално възстановяване те временно се разрастват в първите дни след увреждане и подпомагат сателитните клетки да свършат работата си, а след това трябва да бъдат разчистени именно от макрофагите, преди да поемат по фиброзен или мастен път на диференциация ([Fibro-Adipogenic Progenitors Cross-Talk in Skeletal Muscle, Frontiers in Physiology, 2019](#)). Проблемът е следният: ако мускулът бъде увреждан отново и отново, преди този цикъл на разчистване да приключи — тоест тренираме твърде често, без да оставим достатъчно време на “ремонтния екип” — макрофагите остават хронично активирани, а разчистването на FAPs се проваля. Натрупалите се FAPs тогава започват да се диференцират във фибробласти или мастни клетки, замествайки загубените мускулни влакна с фиброзна или мастна тъкан вместо с нова мускулатура ([потенциал на фибро-адипогенните прогенитори при мускулни заболявания, PMC](#)). Това е буквалният биологичен еквивалент на “аварийния ремонт”: тялото продължава да строи нещо на мястото на увредата, но без пълноценния строителен материал, защото не му е дадено достатъчно време да завърши предишния цикъл, преди да пристигне следващата пратка щети.

5. Системно възпаление, ресурси и хормони — с едно важно уточнение

Логиката е, че когато организмът трайно не смогва да разреши локалните “пожари”, общият възпалителен товар расте и се стига до системно, нискостепенно възпаление (“inflammaging”), е добре установена в геронтологията и физиологията на стреса. И тук стигаме до практическия въпрос: как реално подпомагаме организма, вместо просто да заглушаваме алармата?

Тестостеронът има добре документиран имуномодулиращ ефект: клинични изпитвания при мъже с хипогонадизъм показват, че заместителната терапия с тестостерон намалява провъзпалителните цитокини TNF- α и IL-1 β и повишава

противовъзпалителния IL-10 ([Malkin et al., Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2004](#)).

Тук е важно да разширим темата отвъд просто “здрав хормонален фон” при млад, здрав организъм — защото самата възраст е фактор, който пряко влияе на способността на тялото да довърши ремонта, а не само да го започне. С напредването на възрастта серумният тестостерон при мъже намалява постепенно, средно с около 2–3% годишно, а спадът е свързан с типичните симптоми на т.нар. синдром на късния хипогонадизъм, сред които и мускулна слабост ([Shigehara et al., Journal of Clinical Medicine, 2022 — обзор за тестостерон и саркопения](#)). Тестостеронът действа директно върху андрогенния рецептор в мускулните ядра и в самите сателитни клетки — същите мускулни стволови клетки, отговорни за възстановяването след тренировка, за които стана дума в точка 3. Паралелно намалява и растежният хормон — процес, познат в литературата като “соматопауза”: средните му нива спадат с възрастта, макар и с голяма индивидуална вариация, а спадът се свързва именно с намаляване на мускулната маса и по-бавно тъканно възстановяване ([обзор за соматопаузата, PMC](#)).

По-продължителните мускулни трески при по-възрастни хора не са просто “по-бавно тяло” — има и конкретна клетъчна причина зад тях. Броят на сателитните клетки намалява с възрастта, а тези, които остават, показват отслабена способност да се активират, пролиферират и диференцират — отчасти защото и самите макрофаги, които трябва да координират прехода към ремонт, показват отслабен отговор с напредването на възрастта; в едно изследване възстановяването именно на този макрофагов сигнал намалява мускулната фиброза с 29% и връща по-добра регенерация ([макрофаги и сателитни клетки при стареене на мускула, Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle](#)). С други думи — по-ниските нива на тестостерон и растежен хормон с възрастта не просто “забавят” мускула; те буквално отслабват точно тези клетъчни играчи (сателитни клетки, макрофаги), които превръщат сигнала на алармата в завършен ремонт, и точно затова треските продължават по-дълго и носят по-висок риск от недовършено възстановяване.

Важно уточнение за инсулина, което държа да подчертая изрично: цялата логика тук важи за **зdravi хора** и за инсулин, който тялото **само** повишава естествено вследствие на адекватен хранителен модел, съобразен с тренировъчния товар (достатъчно въглехидрати и белтъчини около тренировка) — **не** за инжектиран отвън, екзогенен инсулин. При здрави хора инсулинът е основният постпрандиален (следхранителен) анаболен хормон, а физиологични нива след хранене са напълно достатъчни, за да стимулират максимално мускулния протеинов синтез ([Groen et al., JCEM, 2016](#)). Самата тренировка допълнително повишава мускулната чувствителност към инсулин за няколко часа след усилието — точно затова хранителният прием около тренировка “работи” физиологично най-добре именно тогава ([упражнение и инсулинова чувствителност](#)).

Това е коренно различно от хроничната хиперинсулинемия при инсулинова резистентност (типична при затлъстяване и метаболитен синдром) — там мускулният анаболен отговор към инсулина е реално притъпен, а повишените

хронични нива на инсулин и свободен IGF-1 се свързват не с противовъзпалителен, а с провъзпалителен профил, включително по-изразена активност на провъзпалителните Th17 клетки ([инсулин, IGF-1 и Т-клетъчно възпаление при затлъстяване, *Scientific Reports*, 2024](#)). С други думи — “благоприятен хормонален фон” означава остра, физиологична, хранително-обусловена инсулинова чувствителност на здрав организъм, а не хронично висок инсулин от инсулинова резистентност; иначе твърдението обръща само себе си наопаки.

6. Възпалението говори и на нервната система: болка, обездвижване, умора

Провъзпалителните молекули не спират до имунните клетки — те “говорят” директно и на нервната система, и то по същия принцип на алармата, само на друго ниво.

Локално: болката и подуването като естествена шина. Провъзпалителните медиатори понижават прага на възбудимост на болковите рецептори (ноцицептори) точно в увредената зона — оттам идва повишената чувствителност на ранено място дори при леко докосване. Тази болка не е случаен страничен ефект, а функционален механизъм: според т.нар. **модел на болковата адаптация** (rain adaptation model), описан за пръв път от Lund и колеги и потвърден в множество по-нови изследвания, болката рефлекторно намалява активността на мускула около увредата и увеличава тази на противоположния му мускул, което на практика ограничава обхвата на движение в засегнатата зона ([Wright, *The Journal of Pain*, 2001 — обзор](#)). При по-сериозно увреждане отокът стига дотам, че механично блокира движението на ставата или крайника — тялото буквално си слага собствена, временна “шина” от течност.

Но подуването не е само механична бариера — то е и логистика. Течността, която се натрупва при отока (т.нар. ексудат), изтича именно от разширените и по-пропускливи капиляри заради самите възпалителни медиатори и носи в себе си вода, глюкоза, електролити, плазмени протеини и растежни фактори директно към увредената зона — обзорна статия в *Physiological Reviews* описва как раневият ексудат снабдява фибробластите и епителните клетки с хранителни вещества и координира процесите на зарастване именно чрез високото си съдържание на растежни фактори и цитокини ([Werner & Grose, *Physiological Reviews*, 2003](#)). С други думи, отокът не просто обездвижва — той буквално доставя суровините на строителния екип: без него фибробластите и имунните клетки, дошли на мястото, нямат от какво да построят новата тъкан.

Аналогията с алармата тук е директна: точно както пожарната инсталация понякога заключва вратите на горящото помещение, за да не влезе никой преди пожарната, така болката и отокът “заключват” увредената зона, докато вътрешният ремонтен екип не приключи работата си.

Системно: умората и липсата на мотивация като защитна програма. Когато общото възпалително натоварване на организма расте, провъзпалителните

цитокини (най-вече IL-1 β , TNF- α и IL-6) достигат до мозъка и предизвикват т.нар. **“болестно поведение”** (sickness behavior) — концепция, въведена от френския невроимунолог **Робер Дантзер**: умора, отдръпване от активност, намалено желание за движение и социален контакт, всичко това с ясна еволюционна логика — да пренасочи енергията на организма към възстановяване вместо към разход ([Dantzer et al., Nature Reviews Neuroscience, 2008](#)). Това минава през два конкретни, добре изследвани канала:

- **Допамин** — изследвания на Андрю Милър и Дженифър Фелджър от Emory University показват, че провъзпалителните цитокини нарушават функцията на базалните ганглии и мезолимбичната допаминова система, което директно се изразява в намалена способност да изпитваш удоволствие (анхедония), умора и психомоторно забавяне ([Felger & Miller, Frontiers in Neuroendocrinology, 2012](#)). Просто казано — мозъкът временно “изключва” стимула за активност.
- **Серотонин** — провъзпалителните цитокини активират ензима IDO (индоламин 2,3-диоксигеназа), който пренасочва аминокиселината триптофан от пътя на синтеза на серотонин към т.нар. кинуренинов път — буквално отклонява суровината, необходима за производството на серотонин, другаде, с нетен резултат намалена наличност на серотонин ([обзор за кинуренин-серотониновия баланс при депресия](#)).

Резултатът е познатата на всеки картина при силна инфекция или прекалено тежка тренировка: липса на желание за движение, нужда единствено от почивка, намален апетит за активност изобщо. Това не е “мързел” — това е самата имунна система, дърпаща спирачката на поведението, за да пренасочи ресурси към възстановяването. И тук важи същата логика както при хапчетата и студените вани: ако насила “изключим тази аларма” — с кофеин, стимуланти или чисто волево “тренирам през умората” — не отменяме нуждата от възстановяване, а просто заглушаваме сигнала, който ни казва да си починем.

7. Гладуването: тиха аларма, но празен склад

Гладуването (интермитентно гладуване, продължителен пост, силно калорийно ограничение) все по-често се препоръчва именно с аргумента, че “намалява възпалението”. Тезата тук заслужава внимателен, двупосочен прочит, защото и двете ѝ половини съдържат истина, но водят до различни изводи.

Първата половина наистина е вярна: гладуването реално потиска системното възпаление, макар и не по начина, по който звучи популярно. Изследване на екип от Mount Sinai, публикувано в *Cell* през 2019 г., показва, че краткосрочното гладуване драстично намалява броя на циркулиращите провъзпалителни моноцити в кръвта чрез активиране на енергийния сензор AMPK в черния дроб — механизъм, задвижван от самото ниво на налична енергия, а не от глада като общ “стрес” ([Jordan et al., Cell, 2019](#)). По-широки прегледи на литературата потвърждават, че калорийното ограничение системно понижава нивата на провъзпалителни цитокини като TNF- α , IL-6 и IL-1 β в кръвта ([калорийно ограничение и възпаление — обзор, PMC](#)).

Тук обаче е точно капанът, за който говоря: по-малко “патрулиращи” провъзпалителни клетки в кръвта не е същото като завършен ремонт на конкретна увредена тъкан. Гладуването наистина прави алармата по-тиха — но същевременно рязко ограничава доставките до самия ремонтен екип. А самият ремонт е един от най-ресурсоемките процеси в тялото:

- **Синтезът на колаген** — основният структурен протеин на новата тъкан — изисква директно аминокиселини като суровина. Протеиновият дефицит директно нарушава пролиферацията на фибробластите, ангиогенезата и самия синтез на колаген ([недохранване и застаряване на рани — обзор, ScienceDirect](#)). Систематичен преглед на хронични съдови рани стига до директен практически извод: при недостатъчен протеинов прием производството на колаген е недостатъчно, а образуването на грануляционна тъкан се забавя ([Cambridge Media, систематичен преглед](#)).
- Има и директно експериментално доказателство точно за тезата ми. В изследване върху плъхове с протеинов недоимък учените откриват, че недохранените животни имат *по-бързо изчезващ* оток и *по-малко* клетки във възпалителния инфилтрат по време на възстановителната фаза — тоест алармата наистина е по-тиха — но резултатът е обективно по-слабо изразен колаген и по-лошо застаряване на раната ([SciELO Brazil, изследване върху протеиново недохранване](#)). Точно обратното на “по-малко възпаление = по-добро възстановяване”.
- Същото важи и на ниво мускул: тренировка на гладно поддържа нетно отрицателен протеинов баланс в мускула — разграждането продължава да надвишава синтеза, докато не постъпят аминокиселини отвън. Систематичен преглед в *Frontiers in Nutrition* директно нарича интермитентното гладуване “субоптимална стратегия” за поддържане на мускулния протеинов ремонт и мускулната маса ([мускулно-центриран поглед върху интермитентното гладуване, Frontiers in Nutrition, 2021](#)).

С други думи — гладуването не “изключва алармата” по същия начин като хапче или лед. То по-скоро спира доставките до склада, докато алармата още звъни. По-малко циркулиращи възпалителни клетки в кръвта звучи добре на хартия, но ако точно в този момент тялото се опитва да построи нов колаген, нови кръвоносни съдове или нова мускулна тъкан, а нужните аминокиселини, глюкоза и енергия липсват, ремонтът просто се забавя или спира недовършен — независимо колко “тиха” изглежда алармата отвън. Ако целта е по-малко хронично, фоново възпаление в дългосрочен план, гладуването може да е полезен инструмент; но по време на активен възстановителен процес — след травма, тежка тренировка, изгаряне или боледуване — точно тогава тялото има нужда от повече, не по-малко ресурс.

8. Практическият извод

От всичко по-горе следва един достатъчно ясен практически принцип: начинът да намалим *излишното*, хронично, системно възпаление не е чрез външна интервенция, която насила заглушава алармата отвън — хапче, лед, студена вана —

а чрез управление на *входа*: правилно структуриран тренировъчен план с адекватна прогресия на натоварването и достатъчно възстановяване между сесиите, обвързан с хранителен модел, който реално покрива нуждите точно на този план — достатъчно енергия, белтъчини и въглехидрати, сън и физиологичен, а не хронично нарушен хормонален баланс. Управляваме стимула и ресурсите — не потискаме сигнала.

Лично наблюдение от практиката

Като допълнение — не като заместител на изследванията по-горе, а като дългогодишно качествено наблюдение от практика на най-високо ниво — си струва да се спомене и опитът на легендарния български треньор по щанги **Иван Абаджиев**, който в продължение на години стриктно е проследявал как атлетите му се представят при прием на противовъзпалителни средства и въз основа на тези наблюдения стига до извода, че те пречат на тренировъчния процес. Това не е публикувано изследване и трябва да се чете именно като споделен практически опит, но показателно свидетелство от треньор с изключителен практически опит — а не като заместител на контролираните проучвания, цитирани по-горе.

9. Логичното продължение на тезата: да не гасим алармата, а да я четем — и да помогнем на ремонта

Дотук тезата ми звучеше предимно отбранително: не заглушавай. Но тя има и втора половина, която държа да формулирам изрично, защото именно в нея виждам посоката на развитие на цялата тази област. Възпалението не трябва да бъде елиминирано и потискано — то трябва да бъде разчетено. Провъзпалителните молекули не са шум, който да намаляваме; те са носител на конкретна информация: каква е увредата, къде е, колко е голяма, кои клетки трябва да дойдат, в какъв ред и колко дълго да останат. Ако това е вярно, то правилната фармакологична цел не е да свалим силата на сигнала, а да го използваме — да помогнем на самия възпалителен процес да протече докрай и да стигне по-бързо до завършен ремонт. И тъкмо върху провъзпалителните молекули и техните рецептори ще се разработват медикаменти, които подобряват възстановителните процеси, вместо да ги притъпяват.

Това вече не е прогноза. Такива молекули съществуват, част от тях са в клинични изпитвания при хора, и посоката им на действие е точно обратната на тази при противовъзпалителните средства. Ще дам конкретните примери, подредени по сила на доказателствата.

Най-чистият пример: PGE2 — молекулата, която противовъзпалителните лекарства гасят, а новите лекарства нарочно повишават

Простагландин E2 (PGE2) е учебникарски провъзпалителен медиатор — точно неговият синтез се блокира от нестероидните противовъзпалителни средства през ензима COX. Същевременно лабораторията на Хелън Блау в Станфорд показва, че PGE2 е задължителен активиращ сигнал за мускулните стволони (сателитни) клетки. С възрастта в мускула се натрупва ензимът 15-PGDH — авторите го наричат

“герозим” — който разгражда PGE2. Тоест стареещият мускул страда не от излишък, а от дефицит на този провъзпалителен сигнал. Когато 15-PGDH бъде инхибиран при стари мишки, нивата на PGE2 се възстановяват, а с тях — мускулната маса, силата и митохондриалната функция, при едновременно потискане на атрофичните пътища (Palla et al., Science, 2021).

Обърнете внимание на огледалния образ спрямо раздел 3 на тази статия: НСПВС понижават PGE2 и притъпяват хипертрофичния отговор, а новият клас молекули прави точно обратното — повишава PGE2 и подобрява ремонта. Това не е противоречие в науката, а потвърждение на тезата: значение има посоката, в която бутаме сигнала.

И вече не е само при мишки. Оралният инхибитор на 15-PGDH MF-300 (Epirium Bio) — първи в своя клас — премина фаза 1 при здрави доброволци с обявени положителни резултати през септември 2025 г., а през януари 2026 г. компанията оповести и резултатите от кохортата при по-възрастни участници, с индикация саркопения. Паралелно с това през юни 2026 г. в PNAS излезе изследване от същата лаборатория: при мишки със затлъстяване, лекувани със семаглутид, инхибирането на 15-PGDH възстановява регенеративния капацитет на мускула след увреда — по-големи регенериращи влакна и по-висока максимална сила в сравнение със семаглутид самостоятелно (Nalbandian et al., PNAS, 2026). Примерът е показателен, защото GLP-1 агонистите се критикуват именно за загубата на мускулна маса: решението, което науката намира, не е “по-малко възпаление”, а възстановен провъзпалителен сигнал.

Резолвините: командата не е “спри възпалението”, а “довърши го”

Второто направление продължава пряко раздел 4 — специализираните про-разрешаващи медиатори (SPM). Тук вече има изследвания точно върху скелетния мускул. Резолвин D1, приложен след мускулна увреда, ускорява разчистването на неутрофилите, пренасочва вътремускулните макрофаги към про-регенеративен подтип, модулира отговора на мускулните стволни клетки и в крайна сметка подобрява растежа на регенериращите влакна и възстановяването на силата. Авторите правят разграничението изрично: за разлика от противовъзпалителните лекарства, които инхибират, имунорезолвентите стимулират механизмите на ремонта (Markworth et al., JCI Insight, 2020).

Резолвин D2 отива още по-далеч при модел на мускулна дистрофия на Дюшен: той действа едновременно върху макрофагите и директно върху миогенните клетки през рецептора Gpr18, стимулирайки тяхната диференциация и разширяването на пула от миогенни прогенитори. Ключовото сравнение в това изследване е точно по темата на статията — RvD2 се оказва с по-висока терапевтична ефективност и по-малко странични ефекти от глюкокортикоидите, които са настоящият стандарт, но потискат пролиферацията на миобластите (Dort et al., Nature Communications, 2021).

А ето и директната връзка с раздел 5 за възрастта: метаболитомичен анализ показва, че с напредване на възрастта самият скелетен мускул произвежда по-малко про-разрешаващи медиатори, и че именно този дефицит допринася за

неадаптивното ремоделиране на тъканта, тоест за фиброзата (Markworth et al., Aging Cell, 2021). Казано в термините на аналогията: проблемът на стария мускул не е “твърде силна аларма”, а аларма, която не получава навреме сигнала “всичко чисто” и затова инцидентът никога не се закрива официално.

При хората резолуционната фармакология е още в ранна фаза, но вече не е само теория. Липоксиновият аналог BLXA4 под формата на вода за уста е изпитан във фаза 1 при гингивит — рандомизирано, плацебо-контролирано изпитване с по-добро намаление на гингивалното възпаление и на дълбочината на джобовете спрямо плацебо, и с повишени серумни нива на про-разрешаващи медиатори (Hasturk et al., Frontiers in Immunology, 2021). Аналог на резолвин E1 (RX-10045) достига фаза 2 при синдром на сухото око с положителни резултати. А AP1189 (резомелагон) — орален “biased” агонист на меланокортиновите рецептори с изрично описан про-разрешаващ, а не просто противовъзпалителен механизъм — е във фаза 2b при ревматоиден артрит, с обявени планове за обсъждане на фаза 3 (SynAct Pharma).

А пептидите — какво има реално и какво е само маркетинг

Тъй като въпросът за пептидите се задава постоянно във фитнес средите, ще бъда конкретен и ще ги разделя по ниво на доказателства, вместо да ги слагам в един кош.

Ac2-26 — пептиден миметик на анексин A1, ендогенен про-разрешаващ протеин. Работи точно по логиката на тази статия: не блокира възпалителния старт, а ускорява фазата на разрешаване и разчистване. Данните са преклинични, но вече и при модели, близки до спортната практика — при експериментален остеоартрит пептидът намалява ноцицепцията и ограничава ставното увреждане (Inflammation Research, 2026). Няма човешки клинични изпитвания.

Тимозин β4 — това е единственият “ремонтен” пептид с публикувани данни от фаза 3 при хора, макар и локално и извън мускулната тъкан: очни капки RGN-259 при невротрофична кератопатия, рандомизирано, плацебо-контролирано, двойно маскирано изпитване с ускорено зарастване на епителните дефекти (Sosne et al., International Journal of Molecular Sciences, 2023). Популярният в залите TB-500 е негов фрагментен аналог от сивия пазар — това не е същото като клинично изпитан продукт с контролирано качество.

ВРС-157 — най-рекламираният и най-слабо доказаният. Към момента няма завършени и публикувани рандомизирани контролирани изпитвания при хора, няма одобрение от нито един лекарствен регулатор, а от 2022 г. веществото е в забранителния списък на WADA (категория S0, неодобрен субстанции).

Механистично е интересен, но аргументът за него днес идва от мишки и от маркетинг, не от клиника.

Важното е, че и трите се вписват в същата рамка: нито един от тях не работи чрез изключване на алармата. Те действат върху етапа на разчистване, ремоделиране и ремонт — тоест върху втората половина на цикъла, която НСПВС и студът прекъсват.

Какво тази теза НЕ означава

Тук държа да се предпазя от свръхинтерпретация, защото тезата лесно може да бъде изкривена до “колкото повече възпаление, толкова по-добре”. Не е така. Цялата логика на раздел 4 е, че остро възпаление е полезно точно защото е ограничено във времето и завършва с активно разрешаване. Хроничното, неразрешено възпаление си остава основният виновник за фиброзата и за системните последици. Разликата между двата подхода не е в силата на сигнала, а в отношението към него: противовъзпалителната фармакология се опитва да го намали, резолюционната — да го доведе до край. Затова и всички изброени молекули по-горе не усилват възпалението, а ускоряват и завършват цикъла му.

И второ, също толкова важно: нищо от изброеното не е препоръка за самолечение. Голяма част от тези вещества са в експериментална фаза, някои са забранени за състезаващи се спортисти, а тези, които наистина имат клинични данни, ги имат за конкретни показания и конкретни начини на приложение. Смесът на този раздел е друг — да покаже накъде върви науката и че тя върви точно в посоката, която описвам от години: не към по-силни заглушители на алармата, а към средства, които помагат на аварийния екип да свърши работата си по-бързо и по-качествено.

Ако трябва да обобща тази теза в едно изречение: следващото поколение средства за възстановяване няма да пита “как да намалим възпалението”, а “какво точно ни казва то и как да му помогнем да приключи работата си докрай”.

Обобщение

Възпалението не е повреда, която трябва рефлекторно да заглушаваме — то е комуникационен канал между увреденият тъкан и имунната система, пренасящ конкретна, специфична информация за това какво точно се е случило и какво точно трябва да се поправи. Заглушаването на този канал откъсва — с лекарство, лед или студ — наистина кара алармата да замлъкне. Но, точно както изключен звънец не гаси пожар, замлъкналата аларма не означава, че ремонтът е свършен. Проблемът просто продължава да съществува необслужен, докато вярваме, че сме го решили.

Как да се предпазваме от хронични възпаления и да намалим техният фонд. Общ възпалителен фонд. Различни типове провъзпалителни молекули. Еластични и мобилни мускули, без експлозивни движения

Източници

1. Medzhitov, R. (2008). Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*, 454, 428–435. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18650913
2. Matzinger, P. (1994). Tolerance, danger, and the extended family. *Annual Review of Immunology*, 12, 991–1045. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8011301
3. Macrophages in muscle regeneration (обзор). ncbi.nlm.nih.gov/pmc/PMC6977691

4. Nimesulide, COX-2 и мускулна хипертрофия. link.springer.com
5. Lilja, M. et al. (2017). High-doses of anti-inflammatory drugs compromise muscle strength and hypertrophic adaptations. *Acta Physiologica* — резюме на Karolinska Institutet. news.ki.se
6. Mallinson, J. et al. (2024). NSAID ingestion augments training-induced muscle hypertrophy. *The Journal of Physiology*. physoc.onlinelibrary.wiley.com
7. Vella, L. & Markworth, J. (2022). Limited effect of over-the-counter doses of ibuprofen. *J Appl Physiol*. journals.physiology.org
8. Jean, W-H. et al. (2024). Senolytic effects of exercise in human muscles require acute inflammation. *Aging (Albany NY)*, 16(10), 8599–8610. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC11164480
9. Студени вани и мускулно увреждане — систематичен преглед. frontiersin.org
10. Механизми на cold water immersion. scienceforsport.com
11. Cold water immersion и мускулен протеинов синтез. journals.physiology.org
12. Roberts, L. A. et al. (2015). Post-exercise cold water immersion attenuates acute anabolic signalling and long-term adaptations in muscle to strength training. *The Journal of Physiology*, 593, 4285–4301. physoc.onlinelibrary.wiley.com
13. Cold water immersion attenuates anabolic signaling... *J Appl Physiol*, 2019. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31513450
14. Serhan, C. N. (2014). Pro-resolving lipid mediators are leads for resolution physiology. *Nature*, 510, 92–101. nature.com
15. Възпаление и фиброза — обзор. *Current Heart Failure Reports*. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/PMC5527069
16. Malkin, C. J. et al. (2004). Effect of Testosterone Replacement on Endogenous Inflammatory Cytokines and Lipid Profiles in Hypogonadal Men. *JCEM*, 89(7), 3313–3318. academic.oup.com
17. Groen, B. et al. (2016). Increasing Insulin Availability Does Not Augment Postprandial Muscle Protein Synthesis Rates in Healthy Young and Older Men. *JCEM*. academic.oup.com
18. Упражнение и постпрандиална инсулинова чувствителност. cdnsiencepub.com
19. Insulin, IGF-1 и Т-клетъчно възпаление при затлъстяване. *Scientific Reports*, 2024. nature.com
20. Wright, A. (2001). The effect of musculoskeletal pain on motor activity and control. *The Journal of Pain*. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14622823
21. Dantzer, R. et al. (2008). From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 46–56. nature.com
22. Felger, J. C. & Miller, A. H. (2012). Cytokine effects on the basal ganglia and dopamine function: The subcortical source of inflammatory malaise. *Frontiers in Neuroendocrinology*. sciencedirect.com
23. Кинуренинов и серотонинов баланс при стрес и депресия — обзор. tandfonline.com

24. Werner, S. & Grose, R. (2003). Regulation of Wound Healing by Growth Factors and Cytokines. *Physiological Reviews*, 83, 835–870. journals.physiology.org
 25. Jordan, S. et al. (2019). Dietary Intake Regulates the Circulating Inflammatory Monocyte Pool. *Cell*, 178(5). [cell.com](https://www.cell.com)
 26. Калорийно ограничение и системно възпаление — обзор. *Frontiers/PMC*, 2021. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC8321869
 27. Недохранване и зарастване на кожни рани — обзор. *ScienceDirect*, 2024. [sciencedirect.com](https://www.sciencedirect.com)
 28. Systematic review of the impact and treatment of malnutrition in patients with chronic vascular wounds. *Cambridge Media*, 2017. journals.cambridge.org
 29. Influence of protein malnutrition on cutaneous wound healing in rats. *SciELO Brazil*. scielo.br
 30. A Muscle-Centric Perspective on Intermittent Fasting: A Suboptimal Dietary Strategy for Supporting Muscle Protein Remodeling and Muscle Mass? *Frontiers in Nutrition*, 2021. [frontiersin.org](https://www.frontiersin.org)
 31. Yang, Z. et al. (2013). Stromal Cell-Derived Factor-1 Receptor CXCR4-Overexpressing Bone Marrow Mesenchymal Stem Cells Accelerate Wound Healing by Migrating into Skin Injury Areas. *Tissue Engineering Part A*. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC3666362
 32. Stromal cell-derived factor 1 (SDF-1) and its receptor CXCR4 in the formation of postburn hypertrophic scar. *Wound Repair and Regeneration*. [ovid.com](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/wrr.12111)
 33. Fibro-Adipogenic Progenitors Cross-Talk in Skeletal Muscle: The Social Network. *Frontiers in Physiology*, 2019. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6713247
 34. Exploring the therapeutic potential of fibroadipogenic progenitors in muscle disease. *PMC*. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC11949306
 35. Shigehara, K. et al. (2022). Relationship between Testosterone and Sarcopenia in Older-Adult Men: A Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC9605266
 36. Соматопазата и растежният хормон при стареене — обзор. *PMC*. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC6607410
 37. Age-related decline of interferon-gamma responses in macrophage impairs satellite cell proliferation and regeneration. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*. pmc.ncbi.nlm.nih.gov/PMC7567146
- Palla, A. R. et al. (2021). Inhibition of prostaglandin-degrading enzyme 15-PGDH rejuvenates aged muscle mass and strength. *Science*, 371, eabc8059. science.org/doi/10.1126/science.abc8059
- Nalbandian, M. et al. (2026). 15-PGDH inhibition promotes muscle repair and strength recovery during GLP-1 receptor agonist-induced weight loss. *PNAS*, 123(23), e2606533123. [pnas.org](https://www.pnas.org)
- Epirium Bio — резултати от фаза 1 на MF-300, първи в клас орален инхибитор на 15-PGDH при саркопения (септември 2025 г.; кохорта възрастни участници, януари 2026 г.). [epirium.com/press-releases](https://www.epirium.com/press-releases)

Markworth, J. F. et al. (2020). Resolvin D1 supports skeletal myofiber regeneration via actions on myeloid and muscle stem cells. *JCI Insight*, 5(18). insight.jci.org/articles/view/137713

Dort, J. et al. (2021). Resolvin-D2 targets myogenic cells and improves muscle regeneration in Duchenne muscular dystrophy. *Nature Communications*, 12, 6264. nature.com/articles/s41467-021-26516-0

Markworth, J. F. et al. (2021). Metabolipidomic profiling reveals an age-related deficiency of skeletal muscle pro-resolving mediators that contributes to maladaptive tissue remodeling. *Aging Cell*, 20(6), e13393. onlinelibrary.wiley.com

Hasturk, H. et al. (2021). Safety and Preliminary Efficacy of a Novel Host-Modulatory Therapy for Reducing Gingival Inflammation (липоксинов аналог BLXA4). *Frontiers in Immunology*, 12, 704163. frontiersin.org

Resolvix Pharmaceuticals — положителни данни от фаза 2 с резолвиновия аналог RX-10045 при синдром на сухото око. biospace.com

SynAct Pharma — резомеларгон (AP1189), орален biased агонист на меланокортиновите рецептори с про-разрешаващ механизъм: фаза 2b ADVANCE и EXPAND при ревматоиден артрит. synactpharma.com

Pro-resolving Annexin A1-derived peptide Ac2-26 reduces nociception and mitigates joint damage in experimental osteoarthritis. *Inflammation Research*, 2026. link.springer.com

Sosne, G. et al. (2023). 0.1% RGN-259 (Thymosin β 4) Ophthalmic Solution Promotes Healing and Improves Comfort in Neurotrophic Keratopathy Patients in a Randomized, Placebo-Controlled, Double-Masked Phase III Clinical Trial. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(1). pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36613994

BPC-157 — статус на клиничните доказателства и забрана по WADA S0 (от 2022 г.). en.wikipedia.org/wiki/BPC-157

Serrano, A. L. et al. (2008). Interleukin-6 Is an Essential Regulator of Satellite Cell-Mediated Skeletal Muscle Hypertrophy. *Cell Metabolism*, 7(1), 33–44. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18177723