

A bél–izom tengely és a *Roseburia inulinivorans* szerepe az életkorral összefüggő izomvesztésben

Gulyás-Oldal Viktor dr.^{1, 2} ■ Patay Gábor dr.^{1, 2}
Dézsi Csilla dr.^{2, 3, 5} ■ Bezzegh Attila dr.⁴ ■ Szili Károly dr.^{2, 5} 

¹MicroBiome Bank Kft., Budapest

²Széchenyi István Egyetem, Egészség- és Sporttudományi Kar, Győr

³Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar,
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Szeged

⁴Dél-Pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet,
Klinikai és Mikrobiológiai Laboratóriumok, Budapest

⁵S.O.S. 24 Kft., Szeged

Az életkorral összefüggő izomvesztés (sarcopenia) a globálisan öregedő népesség egyik legjelentősebb egészségügyi terhe. A bélmikrobiom és a vázizomzat közötti összefüggésrendszert, az úgynevezett bél–izom tengelyt (gut–muscle axis) egyre kiterjedtebb kutatás vizsgálja, azonban a konkrét mechanizmusok és a felelős mikrobiális fajok azonosítása eddig korlátozott volt. A jelen összefoglaló közlemény célja a bél–izom tengely jelenlegi bizonyítékainak áttekintése, különös tekintettel a *Roseburia inulinivorans* bélbaktériumfaj és az izomteljesítmény közötti, 2026-ban a *Gut* folyóiratban közölt összefüggésre, valamint a kapcsolat klinikai és terápiás relevanciájának értékelésére. Narratív irodalmi összefoglaló, amelynek alapját a *Martinez-Tellez és mtsai* által 2026-ban publikált vizsgálat képezi, kiegészítve a bél–izom tengely, a sarcopenia és az öregedő mikrobiom témakörében megjelent releváns közleményekkel. A szakirodalmi beszámolók szerint az *R. inulinivorans* relatív abundanciája pozitívan korrelált a kézszorító erővel, a lábpréssel és a mellpréssel. A baktériumot hordozó idős felnőttekben 29%-kal nagyobb volt a kézszorító erő, a cardiorespiratoricus kapacitás változása nélkül. Egérmodellben az orális szupplementáció körülbelül 30%-os izomerő-növekedést eredményezett. A hatás mechanizmusa nem butiráton, hanem az izom purin- és pentóz-foszfát-anyagcseréjének aktiválásán keresztül valósulhat meg. Az eddigi szakirodalmi adatok szerint a *R. inulinivorans* fajspecifikus összefüggést mutat az izomerővel, és ígéretes mikrobiális jelölt a sarcopenia, valamint a cachexia kezelésére irányuló nutraceutikai fejlesztések számára. Az eredmények megerősítéséhez humán randomizált klinikai vizsgálatok, valamint a nemi különbségeket figyelembe vevő longitudinális elemzések szükségesek.

Orv Hetil. 2026; 167(41): 1646–1654.

Kulcsszavak: sarcopenia, bélmikrobiom, bél–izom tengely, *Roseburia inulinivorans*, újgenerációs probiotikumjelölt

The gut–muscle axis and the role of *Roseburia inulinivorans* in age-related muscle loss: a narrative review

Age-related muscle loss (sarcopenia) represents one of the most significant health burdens in a globally ageing population. The relationship between the gut microbiome and skeletal muscle, referred to as the gut–muscle axis, is the subject of increasing research, yet the identification of specific responsible microbial species and mechanisms has remained limited. This review aims to summarize the current evidence on the gut–muscle axis, with particular focus on the association between the intestinal bacterium *Roseburia inulinivorans* and muscle performance reported in a 2026 *Gut* publication, and to evaluate its clinical and therapeutic relevance. Narrative review based primarily on the study by *Martinez-Tellez et al.* (2026), supplemented by relevant literature on the gut–muscle axis, sarcopenia, and the ageing microbiome. The relative abundance of *R. inulinivorans* positively correlated with handgrip strength, leg press and bench press performance. Older adults with detectable *R. inulinivorans* showed 29% higher handgrip strength without a concomitant increase in cardiorespiratory capacity. In a murine model, oral supplementation produced approximately 30% increase in forelimb grip strength. The mechanism may operate not *via* butyrate but

through activation of the purine and pentose phosphate pathways in muscle tissue. *R. inulinivorans* shows a species-specific association with muscle strength and represents a candidate target for nutraceutical interventions against sarcopenia and cachexia. Human randomized clinical trials and longitudinal studies accounting for sex differences are required to confirm these findings.

Keywords: sarcopenia, gut microbiome, gut–muscle axis, *Roseburia inulinivorans*, next-generation probiotic candidate

Gulyás-Oldal V, Patay G, Dézsi Cs, Bezzegh A, Szili K. [The gut–muscle axis and the role of *Roseburia inulinivorans* in age-related muscle loss: a narrative review]. Orv Hetil. 2026; 167(41): 1646–1654.

(Beérkezett: 2026. május 16.; elfogadva: 2026. június 20.)

Rövidítések

AKT = (v-akt murine thymoma viral oncogene homolog 1) v-akt egérthymoma virális onkogén homológ-1; ATP = (adenosine triphosphate) adenosin-trifoszfát; DNS = dezoxiribonukleinsav; EMA = (European Medicines Agency) Európai Gyógyszerügynökség; EWGSOP2 = (European Working Group on Sarcopenia in Older People 2) az Európai Időskori Sarcopenia Munkacsoport 2. konszenzusa; FDA = (U.S. Food and Drug Administration) az Egyesült Államok Élelmiszer- és Gyógyszerügyi Hatósága; FMT = (fecal microbiota transplantation) székletmikrobiota-transzplantáció; FoxO3a = forkhead box O3a transzkripció faktor; GTP = (guanosine triphosphate) guanozin-trifoszfát; HDL = (high-density lipoprotein) nagy sűrűségű lipoprotein; ICD-10-CM = (International Classification of Diseases, 10th Revision, Clinical Modification) a Betegségek Nemzetközi Osztályozása, 10. revízió, klinikai módosítás; IL6 = interleukin-6; LPS = lipopoliszacharid; mTOR = (mechanistic target of rapamycin) a rapamicin mechanisztikus célpontja; NADPH = (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate) nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát; PPP = (pentose phosphate pathway) pentóz-foszfát-útvonal; QALY = (quality-adjusted life year) minőséggel korrigált életév; SCFA = (short-chain fatty acid) rövid szénláncú zsírsav; TNF α = (tumor necrosis factor-alpha) tumornekrózisfaktor-alfa; VO₂max = (maximal oxygen uptake) maximális oxigénfelvétel

A modern öregedő társadalmak egyik legjelentősebb klinikai és közegészségügyi kihívása az életkorral összefüggő izomtömeg- és izomerő-csökkenés, azaz a sarcopenia. Az EWGSOP2-konszenzus a sarcopeniát izombetegségként (muscle failure) definiálja, amelynek elsődleges jellemzője a kis izomerő; az izomtömeg vagy izomminőség csökkenése megerősíti a diagnózist, a csökkent fizikai teljesítmény pedig a súlyos sarcopenia jelzője [1]. A sarcopeniát 2016 óta önálló ICD-10-CM-kóddal (M62.84) diagnosztizálják, ez egyértelművé teszi klinikai entitásként való elismerését, amely jelentős prognosztikai faktor a morbiditás és mortalitás szempontjából is a legtöbb súlyos kórállapotban.

Prevalenciája 40 év felett emelkedni kezd, és a 65 év feletti populációban 10–27% között mozog; az EU de-

mográfiai előrejelzései szerint, miszerint a 65 éven felüliek aránya 2010 és 2060 között 17%-ról 30% fölé emelkedik, az érintett betegszám és az ebből fakadó egészségügyi teher várhatóan megduplázódik [2, 3]. A sarcopenia klinikai súlya számszerűen is jelentős: a sarcopeniával érintett idősök elesési kockázata a nem sarcopeniásokénak két-háromszorosa, az elesést követő csípőtáji törés utáni egyéves mortalitás pedig elérheti a 40–50%-ot a nemzetközi adatokat is figyelembe véve, amelyek alapján a sarcopenia miatti jelentősen rosszabb rehabilitálhatóság is rontja a QALY- és mortalitásmutatókat, miközben jól ismert tény, hogy sarcopeniás betegek kórházi tartózkodási ideje átlagosan 2–5 nappal hosszabb, ami az EU-ban jelentős közvetlen egészségügyi többletköltséget generál [4]. A sarcopenia közvetlen következményei – az elesés kockázatának növekedése, a funkcionális önállóság elvesztése, a csökkent életminőség – mellett az izomszövet elvesztése metabolikus, onkológiai, hemodinamikai és cardiovascularis kockázatot is jelent [3].

Az izomtömeg és izomerő megőrzésének ma ismert legjobb nem farmakológiai módszere a rendszeres rezisztenciaedzés, amely mellé fokozott rost- és fehérjetartalmú étrend javasolt általánosan. Az ilyen intervenciók hatékonysága idős, törekeny vagy krónikus betegségben szenvedő populáción erősen korlátozott, részben az anabolikus rezisztencia, részben az életkorral csökkenő fehérje-válaszkészség miatt [2]. A klinikai gyakorlat igényei ösztönzik az úgynevezett edzésmimetikumok, azaz az edzés előnyeinek egy részét izomterhelés nélkül reprodukálni képes beavatkozások keresését [3].

A bélmikrobiom és a vázizomzat közötti összefüggés – a bél–izom tengely fogalmával leírva – az elmúlt évtizedben vált önálló kutatási területté [5]. Az összefüggés elsősorban közvetett mechanizmusokon keresztül érvényesül: a bélbaktériumok által termelt rövid szénláncú zsírsavak (SCFA-k), az aminosavak hasznosíthatóságát befolyásoló enzimaktivitás, valamint a szisztémás gyulladásos statusra gyakorolt mikrobiomhatás mind potenciálisan modulálják az izomfehérje-szintézist és lebontást [5, 6]. Az életkorral járó mikrobiom-dysbiosis – a bakteriális diverzitás csökkenése, az opportunistá patogének

1. táblázat | A bél–izom tengely különböző mechanizmusainak bizonyítékszintje [6–15]

Mechanizmus	A bizonyíték típusa	Fő források
SCFA → mTOR-aktiváció	Állatkísérlet + <i>in vitro</i>	Walsh és mtsai, 2015 [9], Frampton és mtsai, 2020 [10], Liu és mtsai, 2024 [11],
'Inflammaging' → izomatrófia	Humán asszociáció + állatkísérlet	Xu és mtsai, 2025 [6], Biagi és mtsai, 2010 [7]
<i>R. inulinivorans</i> → purin/PPP	Humán asszociáció + egérmodell	Martinez-Tellez és mtsai, 2026 [8]
FMT → izomfunkció	Állatkísérlet	Bárcena és mtsai, 2019 [12], Ahn és mtsai, 2025 [14]
Rezisztenciaedzés → <i>Roseburia</i> ↑	Humán vizsgálat	Kang L és mtsai, 2021 [13], Cullen és mtsai, 2024 [15]

FMT = székletmikrobiota-transzplantáció; mTOR = a rapamicin mechanisztikus célpontja; PPP = pentóz-foszfát-út; SCFA = rövid szénláncú zsírsav

szaporodása, az SCFA-termelő anaerobok megfoglyatkozása – részben magyarázhatja az 'inflammaging' (gyulladásos öregedés) jelenségét, amelynek közvetlen szerepe van a sarcopenia patogenezisében [6, 7].

2026 márciusában Martinez-Tellez és mtsai a *Gut* folyóiratban közöltek egy vizsgálatot, amelyben a *Rosebu-*

ria inulinivorans és az izomerő közötti összefüggést humán kohorszokban írták le, majd antibiotikummal kezelt egérmodellben ok-okozati jellegű bizonyítékot szolgáltatott [8].

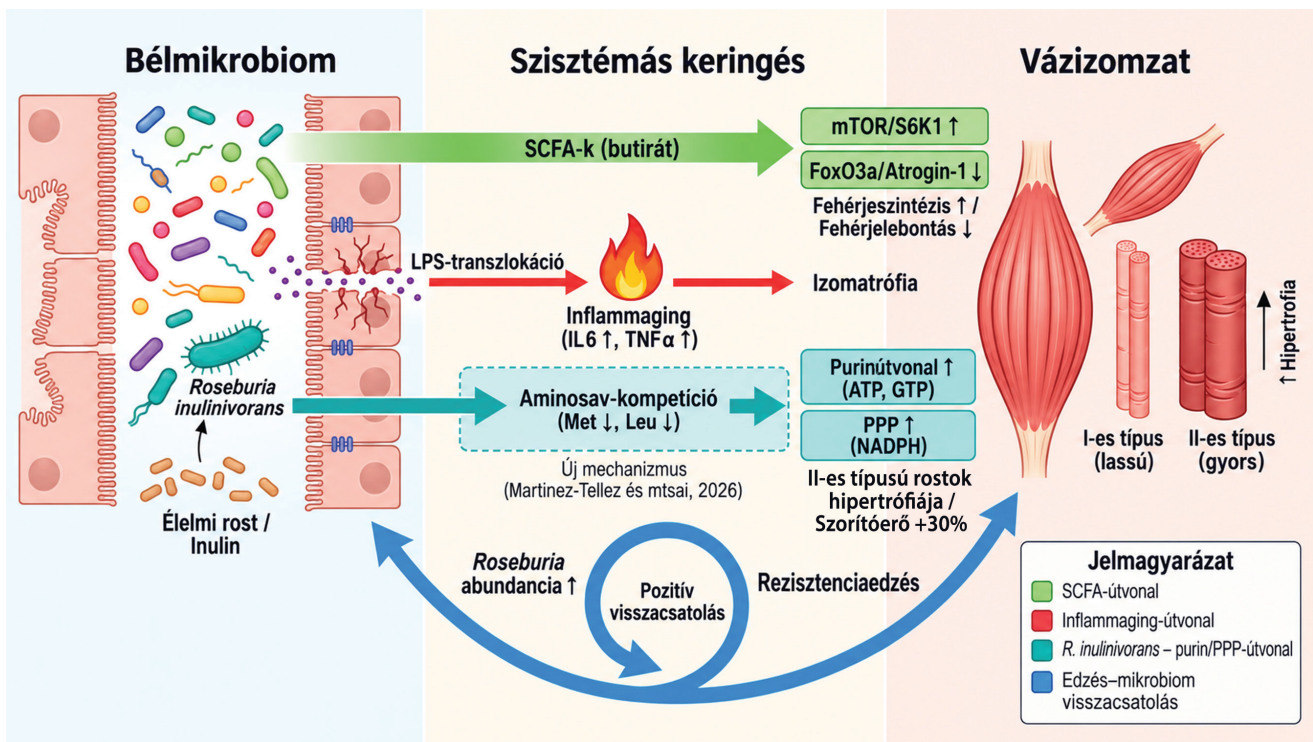
A jelen összefoglaló közlemény célja ennek a vizsgálatnak a részletes bemutatása, a bél–izom tengely tágabb kontextusában való elhelyezése, valamint a klinikai és terápiás implikációk értékelése.

A bél–izom tengely: mechanizmusok és bizonyítékok (1. táblázat) [6–15]

A bél–izom tengely fogalma azt az összefüggérendszeri írja le, amelyen keresztül a bélmikrobiom befolyásolja az izomszövet tömegét, erejét és funkcióját [5]. A mechanizmusok több szinten azonosíthatók (1. ábra).

Rövid szénláncú zsírsavak

Az SCFA-k – mindenképp a butirát, a propionát és az acetát – a vastagbélben élő anaerob baktériumoknak az ételmi rostok fermentálásával képzett anyagcseretermékei. A butirát a colonocyta elsődleges energiaforrása, emellett gyulladáscsökkentő hatása, és számos anyagcse-
re-útutonalat modulál. Idős egerekben a butirátszupple-



1. ábra

A bél–izom tengely mechanizmusainak sematikus összefoglalója. Az ábra a következő útutalakat mutatja: (1) a bélmikrobiom SCFA-termelése és annak hatása az izomfehérje-szintézisre (mTOR) és az izomlebontás gátlására (FoxO3a); (2) a bélbarrier-integritás csökkenése, az LPS-transzlokáció és az 'inflammaging' izomatrofikus hatása; (3) a *Roseburia inulinivorans* specifikus útutala: aminosav-kompetíció, purin/PPP aktiváció és izomrost-hipertrofia; (4) a rezisztenciaedzés és a *Roseburia*-abundancia közötti pozitív visszacsatolási kör

ATP = adenosin-trifoszfát; FoxO3a = forkhead box O3a transzkripciós faktor; GTP = guanosin-trifoszfát; IL6 = interleukin-6; LPS = lipopoliszacharid; mTOR = a rapamicin mechanisztikus célpontja; NADPH = nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát; PPP = pentóz-foszfát-útutal; SCFA = rövid szénláncú zsírsav; TNFα = tumornekrózisfaktor-alfa

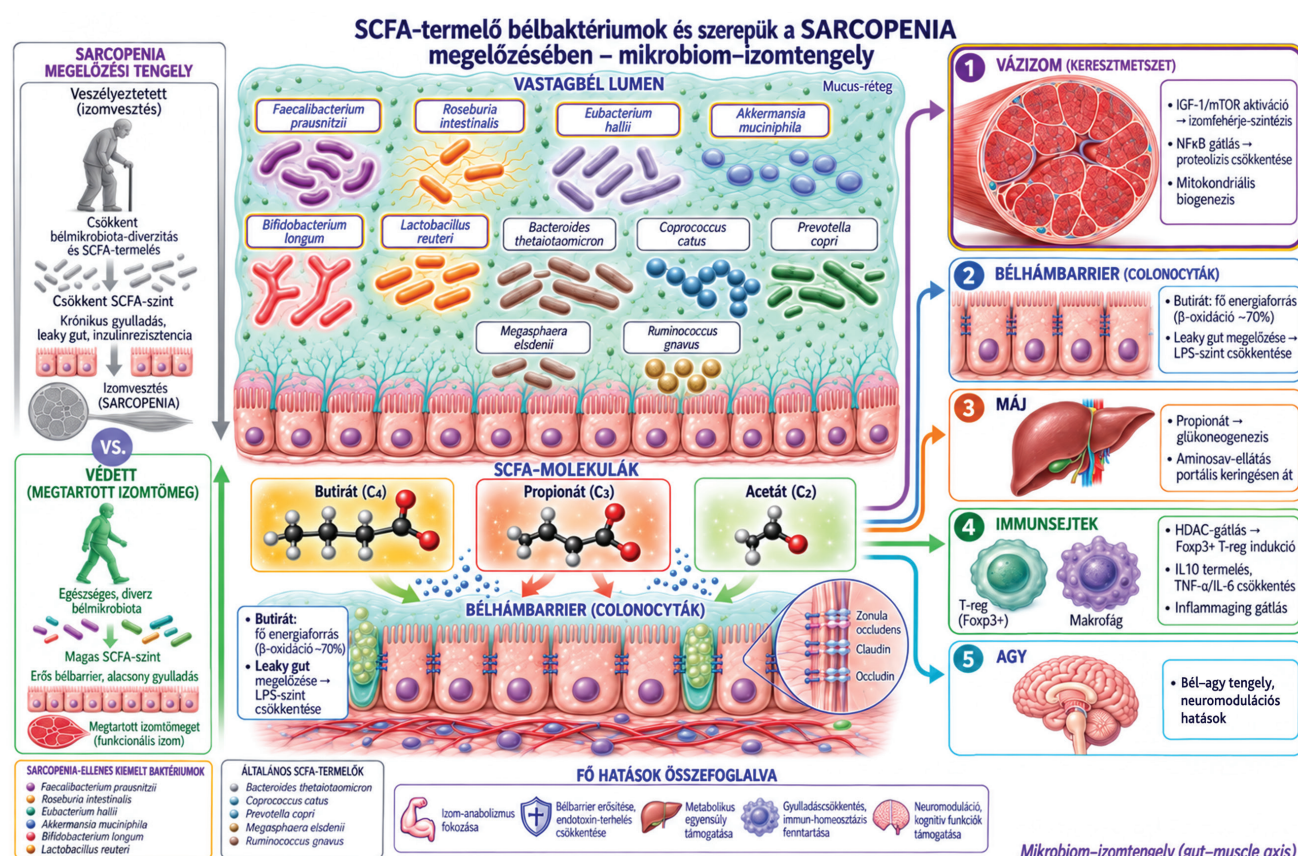
mentáció fokozta a mitokondriális biogenezist, és csökkentette az izomtrófiát [9]. A *Lactobacillus* és *Bifidobacterium* törzsek közvetlen metabolitjaik és 'cross-feeding' (keresztátlálási) mechanizmusok révén hozzájárulnak az SCFA-termeléshez. Az SCFA-k gátolják az izomlebontó FoxO3a/Atrogin1 jelutakat, miközben aktiválják az AKT/mTOR/S6K1 útvonalat, serkentve az izomfehérje-szintézist [5, 6, 10, 11]. A bélmikrobiom enzimaktivitása növeli egyes aminosavak – különösen a leucin – biohasznosulását [10] (2. ábra).

Szisztémás gyulladás

A bélbarrier-integritás életkorral összefüggő csökkenése bakteriális fragmentumok (például lipopoliszacharid – LPS) szisztémás keringésbe jutását teszi lehetővé, tartós alacsony szintű immunaktivációt – 'inflammaging'-et – fenntartva [7, 12]. Sarcopeniás betegekben az IL6 és a TNF α emelkedett szintje közvetlenül izomtömeg-csökkenést okoz; az anti-TNF-kezelés egyes vizsgálatokban visszafordította a mikrobiomban bekövetkező, életkorral összefüggő változásokat [6].

Más bélbaktériumok és az izomzat

Az *R. inulinivorans* nem egyetlen ígéretes törzs: több bélbaktériumfajt hoztak már összefüggésbe az izomzattal, bár a bizonyítékok szintje még heterogén. A *Faecalibacterium prausnitzii* az egyik legismertebb antiinflammatorikus kommenzális; sarcopeniában csökkent abundanciáját több vizsgálat dokumentálta, közvetlen izomprotektív hatását azonban egyelőre nem igazolták [7, 13]. Az *Akkermansia muciniphila* a bélbarrier integritásának javítása révén közvetett izomprotektív hatást fejthet ki; progeroid egerekben az *A. muciniphila* önmagában is javította az egészségi állapotot, és meghosszabbította az élettartamot [12]. Kang és mtsai vizsgálatában a sarcopeniás csoportban több butiráttermelő genus – *Lachnospira*, *Fusicatenibacter*, *Roseburia*, *Eubacterium*, *Lachnospirillum* – szignifikánsan alacsonyabb abundanciát mutatott [13]. Ez a mintázat arra utal, hogy a sarcopeniában megfigyelt mikrobiom-eltérések több, egymással ökológiai kapcsolatban álló taxont érintenek, ugyanakkor a Martinez-Tellez-féle vizsgálat éppen azt mutatta meg, hogy e tágabb mintázaton belül az *R. inulinivorans* az egyetlen faj, amely konzisztens, fajspecifus összefüggést mutat az izomerővel [8].



2. ábra SCFA-termelő bélbaktériumok és szerepük a sarcopenia megelőzésében

FOXP3 = forkhead box P3 transzkripció faktor; HDAC = hiszton-deacetyláz; IgA = immunglobulin-A; IGF = inzulinszerű növekedési faktor; IL10 = interleukin-10; LPS = lipopoliszacharid; mTOR = a rapamicin mechanisztikus célpontja; NFκB = nukleárisfaktor-kappa-B; SCFA = rövid szénláncú zsírsav; TNFα = tumornekrózisfaktor-alfa

Széketmikrobiota-transzplantáció mint kutatási eszköz

A széketmikrobiota-transzplantáció (FMT) az elmúlt években kutatási módszerként is megjelent a bél–izom tengely vizsgálatában. Egy 2025. évi *Scientific Reports*-tanulmányban humán széket-mikrobiota transzplantációja egérmodellben szignifikánsan befolyásolta az izomerőt – a beültetett mikrobiom összetételétől függően pozitív és negatív hatások egyaránt megfigyelhetők voltak [14]. Ugyanebben a vizsgálatban *Lactobacillus johnsonii* és *Limosilactobacillus reuteri* orális szupplementációja idős egerekben fokozta az izomtömeget, és csökkentette a gyulladásos markereket [14].

A *Roseburia inulinivorans* és az izomerő

Kiemelt eredmények

Martinez-Tellez és mtsai kétlépcsős megközelítést alkalmaztak: először humán korrelációs vizsgálatot végeztek, majd egérmodellben tesztelték az ok-okozati jellegű összefüggést (2. táblázat) [8]. A humán kohorsz 123 résztvevőből állt, két spanyol csoportban: 90 fiatal felnőtt (18–25 év) és 33 idősebb felnőtt (65 év felett). Kizárási kritériumok: krónikus bélbetegség, antibiotikum- vagy probiotikumszedés az előző hat hónapban. A széketmintákból metagenomikai DNS-szekvenálást végeztek, az izomtelsítményt a kézszorító erő, a lábprés, a mellprés és a VO₂max mérésével jellemezték. A baktériumok kimutatása és mennyiségi meghatározása metagenomikai (DNS-alapú) szekvenálással történt; a közölt relatív abundancia tehát a bakteriális DNS arányát tükrözi, nem pedig tenyésztéssel meghatározott élő csíraszámot. Mivel azonban az antibiotikumszedés kizárási kritérium volt, a DNS-alapú abundancia és a tényleges – élő – baktériumok száma közötti korreláció feltehetően szoros, a nemzetközi irodalom alapján.

Egérkísérlet

Martinez-Tellez és mtsai 32 hím egeret kéthetes antibiotikumkombinációval kezeltek az endogén mikrobiom csökkentése céljából, majd az egerek nyolc héten át heti egyszeri adagolásban kaptak különböző *Roseburia*-fajo-

kat vagy kontrollként steril sóoldatot. Az *R. inulinivorans* a 4., 6. és 8. héten egyaránt körülbelül 30%-os végtagizomerő-növekedést eredményezett a kontrollhoz képest; a többi vizsgált baktériumnál ilyen hatás nem volt megfigyelhető. Fontos megjegyezni, hogy a futótelsítmény egyik csoportban sem változott szignifikánsan [8].

Az izomszövet morfológiai elemzése az *R. inulinivorans*-csoportban nagyobb izomrostátmérőt és a soleus izomban szignifikánsan nagyobb arányú II-es típusú (fast-twitch – gyors összehúzódású) rostokat mutatott ki [8]. A 'fast-twitch' rostok elvesztése az öregedés során különösen gyors, és a funkcionális kapacitásra – elesésmegelőzés, robbanékony erő kifejtés – aránytalanul nagy hatást gyakorol.

Humán eredmények

A *Roseburia* genus volt az egyetlen, amely pozitívan összefüggött az izomtelsítmény mutatóival. Fajsztíű elemzésben négy *Roseburia* fajt vizsgáltak: kizárólag az *R. inulinivorans* mutatott konzisztens összefüggést minden vizsgált izomerő-mutatóval mindkét korcsoportban [8]. Az idős kohorszban a baktériumot hordozó egyének 29%-kal nagyobb kézszorító erőt mutattak, a VO₂max szimultán emelkedése nélkül – ami az összefüggés izomspecifikus jellegét támasztja alá. A szerzők nem találtak összefüggést a *Roseburia* abundanciája és az étrendi bevitel között sem az energia, sem a makrotápanyag tekintetében [8].

Az abundancia életkorral összefüggő csökkenése szembetűnő: fiatal felnőtteknél 0–6,6%, idős felnőtteknél 0–1,3% között mozgott. A 3512 fős nyilvános metagenomikai validációs adatbázis elemzése megerősítette az effektus irányát, bár statisztikai szignifikanciát nem ért el [8]. A *Roseburia* genus szignifikánsan alacsonyabb szintű abundanciát mutatott a sarcopeniával érintett egyékekben egy független vizsgálatban is [13], ami tovább erősíti az eredményt, bár ezek az eredmények további vizsgálatokat tesznek szükségessé.

A hatás mechanizmusa

A *Roseburia* genus tagjai ismert butirátproducentek, ezért a butirát mint elsődleges mediátor hipotézise kénfekvőnek tűnt. A szerzők nem találtak szignifikáns

2. táblázat | A vizsgált *Roseburia* fajok összefüggései az izomerő különböző mutatóival humán kohorszban és egérmodellben [8]

Faj	Kézszorító erő, idős (65+ év)	Kézszorító erő, fiatal (18–25 év)	VO ₂ max (fiatal)	Lábprés/mellprés (fiatal)	Egér: mellső végtag szorítóereje (forelimb grip)	Izomrost-morfológia (egér)
<i>R. inulinivorans</i>	+29%	Pozitív korr.	Pozitív korr.	Pozitív korr.	~+30%	Nagyobb rostátm.; nagyobb arányú II-es típus
<i>R. intestinalis</i>	n. sz.	n. sz.	n. sz.	Pozitív korr.	n. sz.	Nem vizsgált
<i>R. faecis</i>	n. sz.	n. sz.	n. sz.	n. sz.	n. sz.	Nem vizsgált
<i>R. hominis</i>	n. sz.	n. sz.	n. sz.	n. sz.	n. sz.	Nem vizsgált

II-es típus = gyors összehúzódású (fast-twitch) izomrost; n. sz. = nem szignifikáns; VO₂max = maximális oxigénfelvétel

különbséget a vakbél butirátszintjében a csoportok között, ezért a butirát elsődleges mediátorszerepét ez a vizsgálat nem támasztotta alá [8].

Az aminosavprofil vizsgálata jelentős csökkenést mutatott az *R. inulinivorans*-csoportban: a metionin, leucin, izoleucin, alanin, valin és lizin szintje szignifikánsan alacsonyabb volt mind a vakbél tartalmában, mind a plazmában [8]. A metabolomikai elemzés kompenzációs mechanizmust tárt fel: a csökkent aminosav-ellátottság az izomszövetben a purinútvonal és a pentóz-foszfát-útvonal (PPP) aktiválódásával járt együtt [8].

E két útvonal az izomélettanban központi jelentőségű. A purinútvonal az ATP- és GTP-szintézis alapja; az izom kontrakciós energiaigénye döntően ATP-függő, így e szintézis fokozása közvetlen funkcionális előnyt jelenthet. A PPP a NADPH-termelés fő forrása, amely a redoxegyensúly fenntartása és az anabolikus folyamatok – nukleotid- és lipidszintézis – szempontjából kritikus. A feltételezett mechanizmus szerint az *R. inulinivorans* által kiváltott aminosav-konkurencia adaptív izomválaszt indukálhat: az aminosavszegény környezetben az izomszövet alternatív energetikai útvonalakra kapcsol, és ezekkel párhuzamosan morfológiai és funkcionális változások figyelhetők meg. Hasonló adaptív válaszokat metioninrestrikciós modellekben és kalóriamegszorítási kísérletekben is leírtak, amelyeknél az energetikai stressz paradox módon sejtprotektív és anabolikus hatásokat váltott ki.

Ezt a mechanizmust a szerzők hipotézisként fogalmazzák meg; a pontos közvetítő metabolitok és a jelátviteli lépések azonosítása további vizsgálatokat igényel [8]. A humán *Roseburia* törzsek egyike sem kolonizálta tartósan az egérbelet – a hatás feltehetően tranziens metabolitszignálokon keresztül, nem stabil kolonizáció alapul [8].

A rezisztenciaedzés fiatal felnőttekben szignifikánsan növelte a *Roseburia* genus abundanciáját [15], ami pozitív visszacsatolási kört valószínűsít a fizikai aktivitás, a mikrobiom-összetétel és az izomadaptáció között.

A bélmikrobiom – az öregedés indikátora és longevity-markere

Az öregedő mikrobiom és a sarcopenia közötti összefüggést több, egymást erősítő mechanizmus táplálja [3, 4, 6]. A bélbarrier integritásának csökkenésével járó krónikus szisztémás gyulladás – 'inflammaging' – az izomsorvadás, az inzulinrezisztencia, a neurodegeneráció és az érlelmesedés közös patogenetikai háttere [7, 12]. A bélmikrobiom diverzitásának megőrzése szerepet játszhat e folyamatok lassításában.

A centenáriusokban megfigyelt mikrobiom-összetétel figyelemre méltó. A *Biagi és mtsai* vizsgálatában a centenáriusok mikrobiotája nem a fiatal felnőttek mintázatát ismételte, hanem attól szignifikánsan eltérő, átrendezett és fokozott gyulladásos állapottal társuló profilt mutatott [7]. Újabb, nagyobb kohorszon végzett vizsgálat

(1575 egyén, köztük 297 centenárius) ugyanakkor részben fiatalos jegyeket is dokumentált: *Bacteroides*-dominált enterotípust és magasabb szintű fajegyenletességet [16]. Az irodalom heterogenitása arra utal, hogy a centenáriusok mikrobiotája összetett adaptációs mintázatot mutat, nem egyszerűen „fiatalos” vagy „kompromittált”.

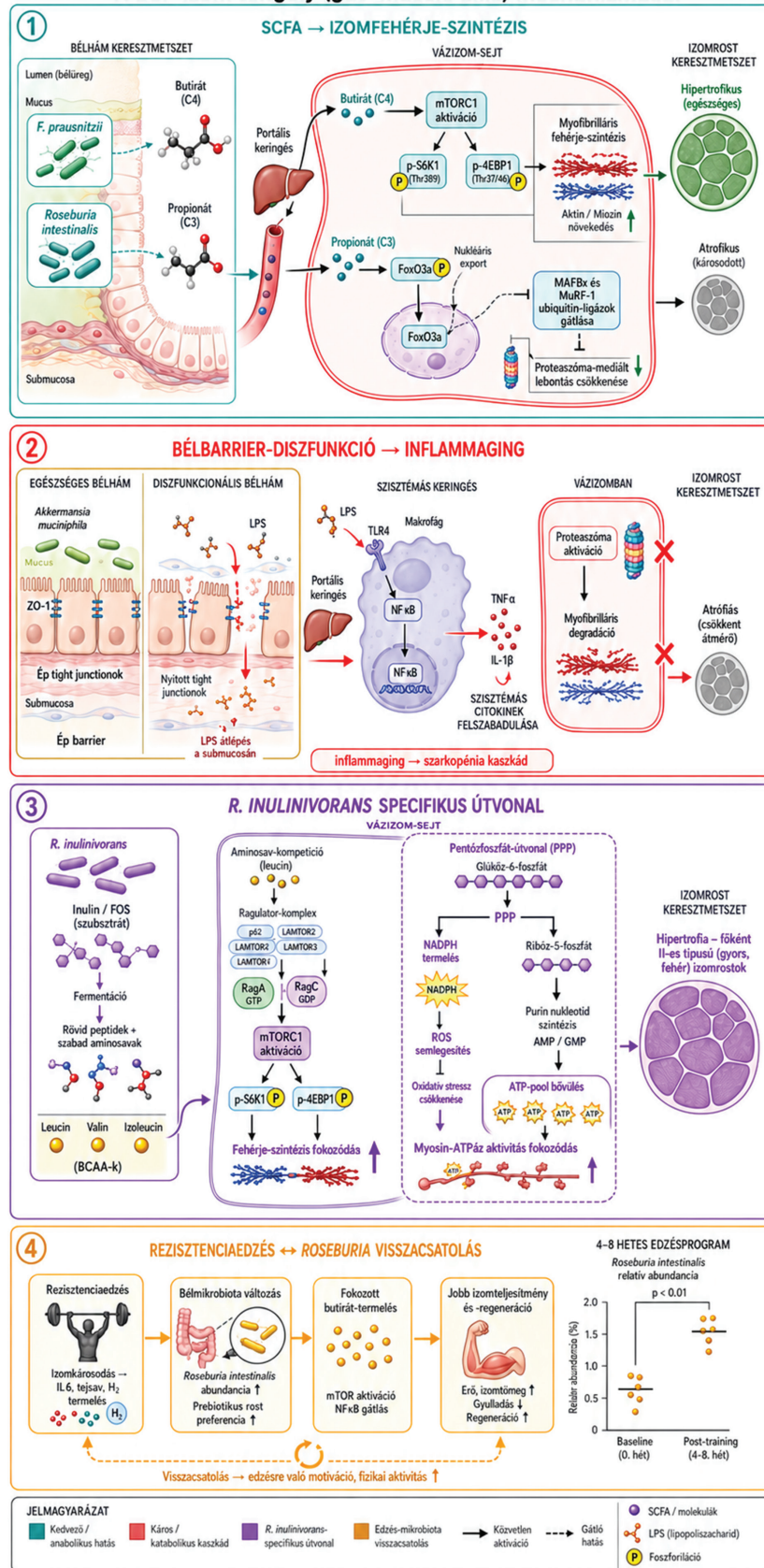
A székletmikrobiota-transzplantáción alapuló kísérletekben progeroid egerek bélmikrobiomjának helyreállítása egészséges egerekből származó széklet-mikrobiota transzplantációjával javította az egészségi állapotot, és meghosszabbította az élettartamot; az *A. muciniphila* önmagában is jótékony hatású volt [12]. Ezek az állatkísérletes eredmények a székletmikrobiota-transzplantáció potenciálisan tágabb alkalmazására utalnak, bár emberi validáció egyelőre nem áll rendelkezésre.

Diétás, prebiotikus és probiotikus megközelítések

A klinikus számára releváns kérdés tehát adódik: javasolt-e az inulindús étrend sarcopeniával veszélyeztetett idős betegeknek az *R. inulinivorans* abundanciájának növelése céljából? Az *R. inulinivorans* neve is jelzi, hogy ez a baktérium az inulint – egy fruktáncsaládba tartozó élelmi rostokat – preferált szubsztrátként hasznosítja. Az inulin számos élelmiszerben természetes formában jelen van: a csicsóka, a cikória, a hagyma, a fokhagyma, a póréhagyma és a spárga mind jelentős inulinforrás, napi 1–10 g mennyiségben beépíthető a szokásos étrendbe. Ám az inulin nem szelektív prebiotikum: számos bélbaktérium fermentálja, nem kizárólag az *R. inulinivorans*, így hatásai sem egyetlen anyagsere-útvonalat érintenek. Fontos kiemelni, hogy *Martinez-Tellez és mtsai* nem találtak összefüggést az étrendi bevétel és a *Roseburia*-abundancia között, ami arra utal, hogy a baktérium jelenlétét az étrenden túl más tényezők is meghatározzák, például a széles körű mikrobiális dysbiosis [8]. Az inulinsupplementáció tehát nem garantálja e konkrét faj célzott szaporodását, legfeljebb lehetővé teheti, amennyiben egyéb élet- és szaporodási feltételei adottak (például pH, csíraszám, szinergista és szimbiota baktériumok), és a mikrobiomválasz egyénenként jelentősen eltérhet.

A probiotikus megközelítés – az *R. inulinivorans* élő kultúráként történő orális alkalmazása – további problémákat vet fel. A baktérium szigorú anaerob, ami bonyolítja a gyártást, a tárolást és a stabilitás biztosítását, míg az egérmodellben a humán *Roseburia* törzsek egyike sem kolonizálta tartósan a bélrendszert, tehát a hatás folyamatos szupplementáció alapulhat, nem egyszeri kolonizáció. Szabályozási szempontból az *R. inulinivorans* nem klasszikus probiotikum (mint a *Lactobacillus* vagy a *Bifidobacterium*), hanem úgynevezett újgenerációs probiotikumjelölt, amelyet az Európai Gyógyszerügynökség (EMA) és az FDA az „élő bioterápiás termék” (live biotherapeutic product) kategóriába sorolna, ez szigorúbb klinikai fejlesztési és engedélyezési eljárást igényel.

A bél-izom tengely (gut-muscle axis) mechanizmusai



3. ábra

A bél-izom tengely mechanizmusai kiemelten a *Roseburia inulinivorans* specifikus útvonalaival

ATP = adenozin-trifoszfát; IL6 = interleukin-6; LPS = lipopoliszacharid; mTOR = a rapamicin mechanisztikus célpontja; mTORC1 = (mechanistic target of rapamycin complex 1) a rapamicin mechanisztikus célpontja, 1-es komplex; NFκB = nukleárisfaktor-kappa-B; PPP = pentóz-foszfát-útvonal; ROS = reaktívoxigén-származékok; SCFA = rövid szénláncú zsírsav; TNFα = tumor nekrosis faktor-alfa

A jelenlegi adatok alapján tehát sem a prebiotikus (inulin) étrend, sem a probiotikus (élő *R. inulinivorans* szupplementációja) megközelítés nem ajánlható evidenciaalapú klinikai stratégiaként (3. ábra). Mindkettő ígéretes irány, de humán intervenció vizsgálatok nélkül a klinikus beteghez közeli ajánlást nem fogalmazhat meg.

Korlátok és a jövőbeli vizsgálatok iránya

A Martinez-Tellez és mtsai által végzett vizsgálat több fontos korláttal rendelkezik. Az idős kohorsz mindössze 33 főből állt, és kizárólag férfiakat tartalmazott. Ez utóbbi különösen releváns korlát, mivel a bélmikrobiom összetétele nemként szignifikánsan eltér – a nemi hormonok, különösen az ösztrogén, közvetlen hatást gyakorolnak a bélflóra diverzitására és egyes fajok abundanciájára.

A menopausát követően a nők mikrobiótája a férfiakéhoz hasonlóvá válik [17], ami felveti a kérdést: érvényesül-e az *R. inulinivorans*-izom összefüggés nőkben hasonlóan, és szerepet játszhat-e a baktérium abundanciájának esetleges ösztrogénfüggő csökkenése a postmenopausalis izomvesztésben.

Az egérmodellben a humán *Roseburia* törzsek egyike sem kolonizálta tartósan a bélrendszert. Az antibiotikumos előkezelés szükséges volt, de egyben megváltoztatta az egérbél ökológiáját, ami torzíthatja a hatás nagyságát. A gyulladásos markerek (IL6, TNF α) és a neuromuscularis jelátviteli útvonalak közvetlen vizsgálata elmaradt. Humán randomizált klinikai vizsgálat egyelőre nem áll rendelkezésre.

Következtetés

Az *R. inulinivorans* fajspecifikus, izomspecifikus összefüggést mutat az izomerővel fiatal és idős felnőttekben egyaránt, amit egérmodellben ok-okozati jellegű bizonyíték is alátámaszt. A mechanizmus váratlan: nem a várt butiráton, hanem az izom purin- és pentóz-foszfát-anyagcseréjének aktiválásán keresztül érvényesülhet. A baktérium abundanciájának életkorral összefüggő csökkenése párhuzamos a sarcopenia prevalenciájának növekedésével, ami a bél-izom tengely klinikai relevanciájára hívja fel a figyelmet.

Az eddigi adatok alapján az *R. inulinivorans* ígéretes mikrobiális jelölt a bél-izom tengely kutatásában, de humán intervenció vizsgálatok nélkül terápiás következtetés még nem vonható le [8]. A bél-izom tengely kutatása és a székletmikrobiota-transzplantáció terápiás lehetőségeinek vizsgálata párhuzamos irányokat képvisel: az egyfajta megközelítés azonosítható célpontot és mechanizmust kínál, míg a székletmikrobiota-transzplantáció a teljes mikrobiom-ökológia helyreállítását célozza, az állatkísérletes székletmikrobiota-transzplantáció eredményei emellett felvetik annak lehetőségét, hogy a mikrobiom célzott helyreállítása kedvezően befolyásolhatja az öregedéssel összefüggő folyamatokat; ennek humán

igazolása azonban még hiányzik, és további kutatást igényel.

A jövőbeli kutatások fő irányai: a dózis-hatás összefüggés meghatározása, nemek szerinti bontású longitudinális kohorszvizsgálatok, a pontos mediátor metabolitok azonosítása, valamint annak eldöntése, hogy a hatás fajspecifikus-e, vagy a tágabb *Roseburia*-szintű mikrobiális aktivitás markere.

Felmerül a lipidanyagcsere esetleges közvetítő szerepének kérdése is. A forrásvizsgálat a megjelent változatban az *R. inulinivorans* izomerőre gyakorolt hatását elsősorban az aminosav-anyagcserén, valamint a purin- és a pentóz-foszfát-útvonal aktiválásán keresztül magyarázza, és nem közöl a HDL-koleszterin- vagy az ApoA1-szintekre vonatkozó összefüggést. A szakirodalomban a HDL-C, illetve az ApoA1 és a vázizomzat kapcsolata egyelőre asszociatív és ellentmondásos: egészséges felnőttekben a magasabb HDL-C- és ApoA1-szint jobb vázizom-mitokondriális funkcióval társult [18], idősebb populációban viszont a kifejezetten magas HDL-C a sarcopenia és a kézszorítóerő-csökkenés nagyobb kockázatával járt együtt [19]. Mivel ezek megfigyelés adatok, a lipoprotein-mediált hatás jelenleg legfeljebb hipotézisként vethető fel, és célzott vizsgálatokat igényel; a bél-izom tengely és a lipidanyagcsere kölcsönhatásának tisztázása a jövőbeli kutatások egyik releváns iránya lehet.

Anyagi támogatás: A tanulmány megírása és a kapcsolódó kutatómunka nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: G.-O. V.: Irodalomkutatás, a kézirat megírása, szerkesztése. Sz. K., B. A., P. G., D. Cs.: A kézirat szakmai véleményezése. A közlemény végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing 2019; 48: 16–31. Erratum: Age Ageing 2019; 48: 601.
- [2] Ni Lochlainn M, Bowyer RC, Steves CJ. Dietary protein and muscle in aging people: the potential role of the gut microbiome. Nutrients 2018; 10: 929.
- [3] Ticinesi A, Nouvenne A, Cerundolo N, et al. Gut microbiota, muscle mass and function in aging: a focus on physical frailty and sarcopenia. Nutrients 2019; 11: 1633.
- [4] Lapauw L, Rutten A, Dupont J, et al. Associations between gut microbiota and sarcopenia or its defining parameters in older adults: a systematic review. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2024; 15: 2190–2207.
- [5] Li T, Yin D, Shi R. Gut-muscle axis mechanism of exercise prevention of sarcopenia. Front Nutr. 2024; 11: 1418778.
- [6] Xu Y, He B. The gut-muscle axis: a comprehensive review of the interplay between physical activity and gut microbiota in the prevention and treatment of muscle wasting disorders. Front Microbiol. 2025; 16: 1695448.

- [7] Biagi E, Nylund L, Candela M, et al. Through ageing, and beyond: gut microbiota and inflammatory status in seniors and centenarians. PLOS ONE 2010; 5: e10667. Erratum: PLOS One 2010; 5(6). 10.1371/annotation/df45912f-d15c-44ab-8312-e7ec0607604d.
- [8] Martinez-Tellez B, Schönke M, Kovynev A, et al. *Roseburia inulinivorans* increases muscle strength. Gut 2026 Mar 10. Doi: 10.1136/gutjnl-2025-336980. Online ahead of print. PMID: 41806991.
- [9] Walsh ME, Bhattacharya A, Sataranatarajan K, et al. The histone deacetylase inhibitor butyrate improves metabolism and reduces muscle atrophy during aging. Aging Cell 2015; 14: 957–970.
- [10] Frampton J, Murphy KG, Frost G, et al. Short-chain fatty acids as potential regulators of skeletal muscle metabolism and function. Nat Metab. 2020; 2: 840–848.
- [11] Liu C, Wong PY, Wang Q, et al. Short-chain fatty acids enhance muscle mass and function through the activation of mTOR signalling pathways in sarcopenic mice. J Cachexia Sarcopenia Muscle 2024; 15: 2387–2401.
- [12] Bárcena C, Valdés-Mas R, Mayoral P, et al. Healthspan and lifespan extension by fecal microbiota transplantation into progeroid mice. Nat Med. 2019; 25: 1234–1242.
- [13] Kang L, Li P, Wang D, et al. Alterations in intestinal microbiota diversity, composition, and function in patients with sarcopenia. Sci Rep. 2021; 11: 4628.
- [14] Ahn JS, Kim HM, Han EJ, et al. Discovery of intestinal microorganisms that affect the improvement of muscle strength. Sci Rep. 2025; 15: 30179.
- [15] Cullen JM, Shahzad S, Kanaley JA, et al. The effects of 6 wk of resistance training on the gut microbiome and cardiometabolic health in young adults with overweight and obesity. J Appl Physiol (1985) 2024; 136: 349–361.
- [16] Pang S, Chen X, Lu Z, et al. Longevity of centenarians is reflected by the gut microbiome with youth-associated signatures. Nat Aging 2023; 3: 436–449.
- [17] d’Afflito M, Upadhyaya A, Green A, et al. Association between sex hormone levels and gut microbiota composition and diversity. A systematic review. J Clin Gastroenterol. 2022; 56: 384–392.
- [18] Giacona JM, Petric UB, Kositanurit W, et al. HDL-C and apolipoprotein A-I are independently associated with skeletal muscle mitochondrial function in healthy humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2024; 326: H916–H922.
- [19] Hua N, Qin C, Wu F, et al. High-density lipoprotein cholesterol level and risk of muscle strength decline and sarcopenia in older adults. Clin Nutr. 2024; 43: 2289–2295.

(Gulyás-Oldal Viktor dr.,
e-mail: goviktor93@gmail.com)

Szili Károly dr.,
e-mail: szili.karoly@sze.hu
Szeged, Kormányos u. 5., 6725)

„*Senectus ipsa morbus.*”
(Az öregség már maga is betegség.)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje és az esetlegesen végrehajtott módosítások feltüntetésre kerülnek. (SID_1)