

**GUTTERS' MICROBIOTA IN CHILDREN: ITS ROLE IN IMMUNITY
DEVELOPMENT AND THE RELATIONSHIP BETWEEN DYSBIOSIS AND
ALLERGIC AND AUTOIMMUNE DISEASES**

Abdukadirova M.K.

Scientific Supervisor, Assistant Professor, Department of Neonatology, Tashkent State Medical University

Nafasova Saodat Nadir Kizi

*Second-year Student, Faculty of Pediatrics
Tashkent International Kime University*

Makhamedova Saodat

*Second-year Student, Faculty of Pediatrics
Tashkent International Kime University*

Abstract: Gut microbiota significantly influences the development and functioning of a child's immune system. From the first days of life, the gut microbiota plays an active role in the development of innate and acquired immunity, promoting immune tolerance and protecting the body from infectious agents. Alterations in the composition of the intestinal microflora, or dysbiosis, weaken the barrier function of the mucosa and can cause immune imbalances. This paper examines the fundamental mechanisms of interaction between the microbiota and the immune system, as well as the relationship between dysbiotic changes and the development of allergic (e.g., atopic dermatitis, bronchial asthma) and autoimmune diseases (such as type 1 diabetes mellitus and celiac disease). Particular attention is paid to modern methods of preventing and correcting dysbiosis in children, including breastfeeding, the use of probiotics, and the rational use of antibacterial agents.

Keywords: intestinal microbiota, children, immunity, dysbiosis, allergies, autoimmune diseases, probiotics.

**МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ: РОЛЬ В РАЗВИТИИ ИММУНИТЕТА И
СВЯЗЬ ДИСБИОЗА С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ И АУТОИММУННЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Абдукадирова М.К.

*Научный руководитель ассистент кафедры Неонатологии, Ташкентского
государственного медицинского университета*

Нафасова Саодат Надир кизи

*студентка 2 курса факультет «Педиатрия»
Ташкентский международный Киме Университет*

Махамедова Саодат

*студентка 2 курса фак ультет «Педиатрия»
Ташкентский международный Киме Университет*

Аннотация: Микробиота кишечника оказывает значительное влияние на формирование и функционирование иммунной системы ребёнка. Уже с первых дней жизни она принимает активное участие в становлении врождённого и приобретённого иммунитета, способствуя выработке иммунной толерантности и защите организма от инфекционных агентов. Изменение состава кишечной микрофлоры, или дисбиоз, ведёт к ослаблению барьерной функции слизистой оболочки и может стать причиной нарушений иммунного равновесия. В данной работе рассматриваются основные механизмы взаимодействия микробиоты с иммунной системой, а также связь дисбиотических изменений с развитием аллергических (например, атопический дерматит, бронхиальная астма) и аутоиммунных заболеваний (таких как сахарный диабет 1 типа и целиакия). Особое внимание уделено современным методам профилактики и коррекции дисбиоза у детей — грудному вскармливанию, использованию пробиотиков и рациональному применению антибактериальных средств.

Ключевые слова: микробиота кишечника, дети, иммунитет, дисбиоз, аллергия, аутоиммунные заболевания, пробиотики.

Ташкент 2025

Введение

Микробиота — это совокупность микроорганизмов, колонизирующих определённую экологическую нишу; она включает не только бактерии, но и грибы, археи, вирусы и простейших [1]. В последние годы интерес к кишечной микробиоте существенно возрос, поскольку она рассматривается как ключевой фактор в развитии широкого спектра заболеваний — от воспалительных болезней кишечника (IBD) [2] и синдрома раздражённого кишечника (IBS) [3] до метаболических нарушений (ожирение, сахарный диабет) [4], аллергии [5] и расстройств нейроразвития. Несмотря на ограниченный уровень доказательности по ряду направлений, исследования, включая модели безмикробных животных, подтверждают её фундаментальную роль в поддержании гомеостаза. При этом зарубежные обзоры [2,4] подчеркивают метаболические эффекты кишечной флоры, тогда как ряд клинических исследований [5–7] фокусируется преимущественно на иммунных нарушениях. Это указывает на необходимость комплексного подхода к оценке роли микробиоты в педиатрии, а не ограничение одной сферой

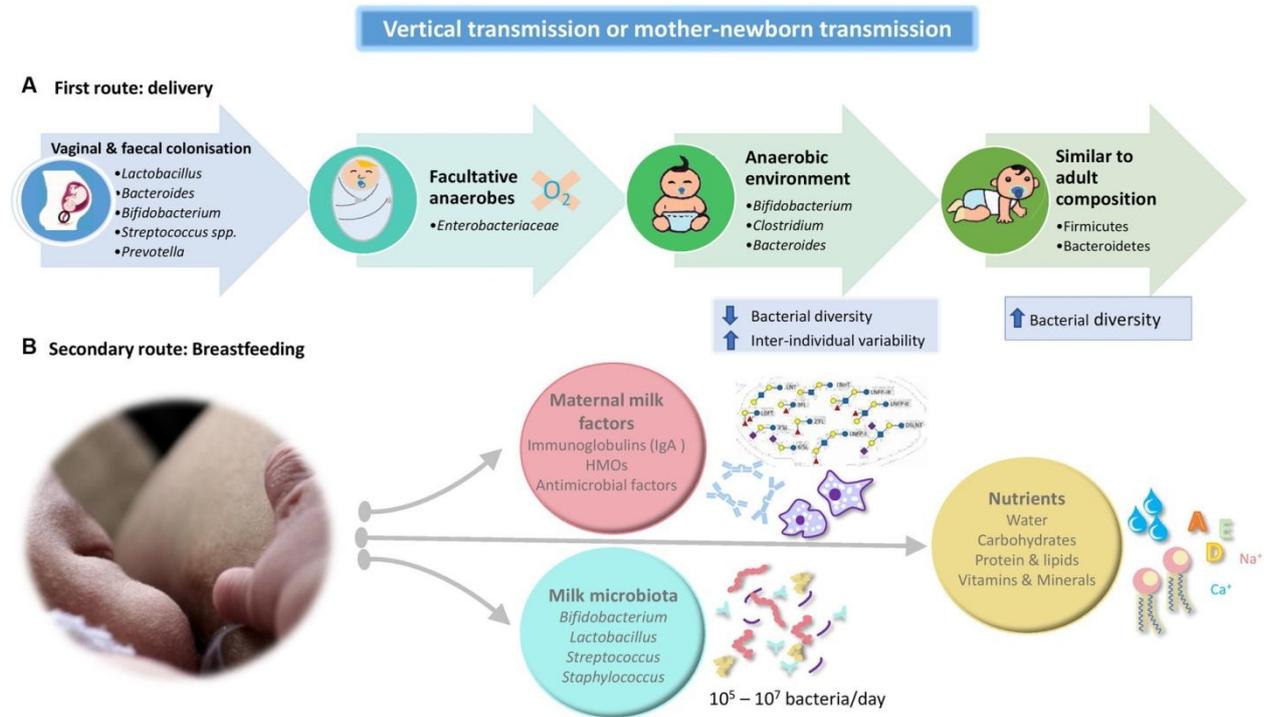
Иммунологически микроорганизмы традиционно рассматривались как патогены. Однако большинство представителей кишечной микробиоты не обладают вирулентными свойствами и формируют симбиотические отношения с хозяином: обеспечивают метаболизм нутриентов и лекарств, препятствуют колонизации патогенами и поддерживают целостность барьера кишечника. В процессе коэволюции иммунная система адаптировалась к этому сосуществованию, сохраняя способность быстро распознавать и устранять истинные угрозы.

Цель статьи — проанализировать значение кишечной микробиоты в формировании иммунной системы у детей и определить механизмы, посредством которых дисбиоз может способствовать развитию заболеваний. Для этого будут рассмотрены:

- этапы колонизации кишечника и факторы, влияющие на её формирование (родоразрешение, питание, антибиотики);
- роль симбиотических микроорганизмов в созревании врождённого и адаптивного иммунитета;
- вклад микробиоты в барьерную функцию и развитие толерантности;
- взаимосвязи дисбиоза с аллергическими, аутоиммунными и воспалительными заболеваниями у детей;
- ключевые зарубежные исследования, подтверждающие эти данные.

Таким образом, систематизация знаний о взаимодействии микробиоты и иммунной системы имеет значение для понимания патогенеза заболеваний и разработки профилактических и терапевтических подходов в педиатрии.

Формирование микробиоты в раннем возрасте



Колонизация в родах

Первый контакт ребёнка с микробами происходит уже в момент рождения. При естественных родах малыш получает уникальный «стартовый набор» микроорганизмов матери — в первую очередь бактерии влагалища и кишечника. Эти ранние колонизаторы формируют основу будущей микробиоты, где важное место занимают *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Bacteroides* [5]. При кесаревом сечении процесс идёт по-другому: новорождённый чаще сталкивается с кожной флорой матери и микробами больничной среды. В результате разнообразие микробиоты оказывается ниже, а в её составе больше условно-патогенных видов [6].

Влияние грудного молока и прикорма

После рождения ведущую роль в формировании микробиоты играет питание. Грудное молоко — это не просто смесь жиров, белков и углеводов, а настоящий «живой эликсир». Оно содержит собственные бактерии, иммунные молекулы и особые олигосахариды, которые служат пищей для полезных микроорганизмов. Благодаря этому у детей на грудном вскармливании преобладают *Bifidobacterium* и другие «дружественные» бактерии, формируется более устойчивый и сбалансированный микробный профиль [7].

При искусственном вскармливании ситуация иная: микробиота становится разнообразнее раньше, но нередко в ней быстрее закрепляются условно-патогенные виды. Это может приводить к повышенной восприимчивости к инфекциям и аллергиям.

Введение прикорма — следующий важный этап. Когда в рационе появляются овощи, фрукты и каши, микробиота перестраивается: начинают активно развиваться бактерии, перерабатывающие сложные углеводы. Это ведёт к увеличению выработки короткоцепочечных жирных кислот, которые укрепляют слизистый барьер кишечника и регулируют уровень воспаления.

Ранний критический период формирования иммунитета

Промежуток от внутриутробного развития до первых двух лет жизни можно рассматривать как этап особой уязвимости и одновременно возможностей. В это время идёт интенсивное «обучение» иммунной системы под влиянием микробиоты и внешних факторов, и даже незначительные воздействия способны определять долгосрочные траектории здоровья. Организм ребёнка учится отличать «своё» от «чужого», выстраивает толерантность к пище и дружественным бактериям. Если этот процесс нарушается — например, при частом использовании антибиотиков, отказе от грудного вскармливания или неблагоприятных условиях колонизации при рождении — повышается риск аллергических, метаболических и аутоиммунных заболеваний в будущем [5,7].

Несмотря на очевидные различия в стартовом составе флоры при разных способах родоразрешения, данные по долгосрочным последствиям остаются неоднозначными. Часть когортных исследований демонстрирует более высокую частоту аллергий у детей после кесарева сечения, но другие работы (например, скандинавские популяции) не выявляют значимой разницы к школьному возрасту. Это указывает, что один лишь способ родов не может объяснить формирование дисбиоза без учёта других факторов (питания, антибиотиков, условий среды)

Иммунологические механизмы в первые 1000 дней

Модуляция врождённого и адаптивного иммунитета

Когда ребёнок только рождается, его иммунная система ещё «не обучена». Врожденный иммунитет работает как первая линия защиты — это клетки и рецепторы, которые быстро реагируют на микробов. Сразу после рождения микробиота начинает «тренировать» эти рецепторы. Благодаря этому иммунитет учится отличать опасные бактерии от полезных.

Постепенно в процесс включается адаптивный иммунитет — Т- и В-клетки. Здесь микробы играют роль учителей: они показывают, какие сигналы считать безопасными, а на какие нужно реагировать воспалением. Без этой ранней тренировки адаптивная система часто становится чрезмерно чувствительной и может ошибаться, например, реагируя на пыльцу или пищевые белки как на угрозу.

Влияние микробных метаболитов

Ключевым элементом взаимодействия кишечной флоры с иммунной системой выступают продукты её метаболизма — короткоцепочечные жирные кислоты (ацетат, пропионат, бутират). Они появляются в результате ферментации молочных олигосахаридов и пищевых волокон растительного происхождения.

Бутират особенно важен: он укрепляет слизистую оболочку кишечника, снижая её проницаемость для патогенов, а также влияет на активность генов в иммунных клетках, предотвращая избыточные воспалительные реакции. Таким образом, SCFA связывают питание ребёнка, состав микробиоты и состояние иммунного ответа в единую систему. Следует отметить, что большая часть сведений о механизмах действия SCFA получена в экспериментах на животных и *in vitro*, тогда как клинические данные пока ограничены. Например, уровни бутирата действительно коррелируют с меньшей частотой аллергий у детей (Nature, 2022), но пока нельзя однозначно утверждать причинно-следственную связь

Роль Т-регуляторных клеток и толерантности

Ключевым элементом взаимодействия кишечной флоры с иммунной системой выступают продукты её метаболизма — короткоцепочечные жирные кислоты (ацетат, пропионат, бутират). Они появляются в результате ферментации молочных олигосахаридов и пищевых волокон растительного происхождения.

Бутират особенно важен: он укрепляет слизистую оболочку кишечника, снижая её проницаемость для патогенов, а также влияет на активность генов в иммунных клетках, предотвращая избыточные воспалительные реакции. Таким образом, SCFA связывают питание ребёнка, состав микробиоты и состояние иммунного ответа в единую систему.

В литературе существует дискуссия: часть исследователей считает снижение Treg ключевым звеном патогенеза аллергии, тогда как другие отмечают, что решающим может быть не количество клеток, а их функциональная активность. Таким образом, вопрос остаётся открытым и требует уточнения в будущих клинических исследованиях

Примеры из исследований на младенцах

В реальной практике эти механизмы подтверждаются наблюдениями:

- у детей с бедной микробиотой в первые месяцы чаще встречаются экзема и пищевая аллергия;
- низкий уровень продукции бутират-продуцирующих бактерий ассоциирован с повышенным риском диабета 1 типа;
- дети, получавшие грудное вскармливание, демонстрируют более высокий уровень *Bifidobacterium* и более выраженную индукцию Т-регуляторных клеток.

Итак, в первые 1000 дней именно микробиота и её метаболиты учат иммунитет работать правильно. Можно сказать, что микробы и иммунная система в это время пишут «правила сосуществования», от которых зависит здоровье ребёнка в будущем.

Дисбиоз и аллергические заболевания

Атопический дерматит, пищевая аллергия, астма

Аллергические заболевания у детей — атопический дерматит, пищевая аллергия и бронхиальная астма — в последние десятилетия приобрели характер эпидемии. Всё больше данных указывает на то, что их развитие связано не только с генетикой, но и с особенностями становления микробиоты в раннем возрасте.

При атопическом дерматите часто отмечается снижение количества *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*, а также избыточный рост *Staphylococcus aureus* в кишечнике и на коже. При

пищевой аллергии ключевым фактором является несвоевременное формирование толерантности к антигенам пищи, что напрямую связано с недостатком продуцентов короткоцепочечных жирных кислот (SCFA). В случае астмы исследования показали уменьшение микробного разнообразия и позднее заселение кишечника бактериями, ассоциированными с метаболической стабильностью (*Faecalibacterium*, *Akkermansia*) [Lancet Microbe, 2021].

Замедленное становление микробного сообщества

В нормальных условиях к 2–3 годам состав кишечной флоры ребёнка постепенно становится схожим со взрослым. Однако при дисбалансе этот процесс нарушается: сохраняется «детский» микробный профиль с низкой продукцией короткоцепочечных жирных кислот и преобладанием условно-патогенных микроорганизмов. Такое замедленное развитие микробного сообщества ассоциируется с повышенной проницаемостью кишечного барьера и склонностью к аллергическим реакциям. Такая задержка связана с повышенной проницаемостью кишечного барьера, нарушением T-регуляторных механизмов и, как следствие, склонностью к аллергическим реакциям.

Когортные исследования в Европе и Северной Америке показали: дети с «незрелой» микробиотой чаще развивают атопический дерматит и астму к школьному возрасту [JACI, 2019; Nature, 2022].

Доказательная база

Современные данные подтверждаются крупными когортными исследованиями. Так, работа в *Lancet Microbe* (2021) показала, что ранний дефицит SCFA-продуцирующих бактерий увеличивает риск аллергии в последующие годы. В журнале *JACI* (2019) сообщается, что низкое микробное разнообразие в первые 100 дней жизни связано с повышенным риском астмы в возрасте 5–6 лет. Исследование в *Nature* (2022) дополнительно подтвердило: именно первые два года являются критическим окном для формирования толерантности.

Потенциальные методы коррекции

1. **Грудное вскармливание** — основной фактор, поддерживающий рост *Bifidobacterium* и обеспечивающий поступление олигосахаридов, стимулирующих их метаболизм.
 2. **Пробиотики** — использование штаммов *Lactobacillus rhamnosus GG*, *Bifidobacterium longum* в ряде исследований снижало частоту экземы и сенсibilизации у детей из групп риска. Однако результаты остаются неоднородными, и пробиотики рассматриваются скорее как дополнение, чем как универсальное решение.
 3. **Пребиотики** — олигосахариды и пищевые волокна стимулируют рост бактерий-продуцентов SCFA. Добавление пребиотиков в смесь для искусственного вскармливания демонстрирует положительные эффекты на микробный профиль и снижает риск инфекций.
 4. **Ограничение антибиотиков** — доказано, что частое и неоправданное использование антибиотиков в младенчестве повышает вероятность аллергических заболеваний.
- Таким образом, дисбиоз в раннем возрасте тесно связан с развитием аллергических заболеваний. Задержка микробиомной зрелости нарушает формирование толерантности и увеличивает риск атопии. Крупные когортные исследования подтверждают важность первых двух лет как критического периода. Практическое значение имеют поддержка грудного вскармливания, осторожное назначение антибиотиков и использование про- и пребиотиков как инструментов для снижения риска аллергических болезней.

Дисбиоз и аутоиммунные заболевания

Аутоиммунные болезни (диабет 1 типа, ревматоидный артрит, болезнь Крона, рассеянный склероз) традиционно рассматриваются как результат взаимодействия генетических факторов и иммунной дисрегуляции. Однако в последние десятилетия внимание исследователей всё больше смещается в сторону кишечной микробиоты как ключевого посредника между внешней средой и иммунной системой.

Интересно, что в европейских когортах чаще фиксируется связь дисбиоза с астмой, тогда как в азиатских популяциях более выражена ассоциация с атопическим дерматитом. Это может указывать как на этнические различия, так и на особенности диеты и окружающей среды. Связь с конкретными заболеваниями

У детей с диабетом 1 типа (Д1Т) отмечается сниженное разнообразие микробиоты, уменьшение доли *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* и рост условно-патогенных таксонов. Эти изменения предшествуют клинической манифестации и выявляются за годы до постановки диагноза [16,17].

При ревматоидном артрите описан избыток *Prevotella copri*, а также снижение бактерий, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), что ассоциируется с хроническим воспалением [18].

Болезнь Крона и другие формы воспалительных заболеваний кишечника напрямую связаны с дисбалансом между *Firmicutes* и *Bacteroidetes*, потерей противовоспалительных представителей (например, *Faecalibacterium prausnitzii*) и нарушением целостности барьера слизистой [19].

В случае рассеянного склероза также выявлены изменения в составе микробиоты — снижение бактерий, стимулирующих регуляторные Т-клетки, и рост условно-патогенных штаммов [20].

Основные механизмы

1. Молекулярная мимикрия. Некоторые бактериальные антигены структурно напоминают собственные белки организма. Иммунная система, реагируя на микробные пептиды, ошибочно атакует собственные ткани (например, β -клетки поджелудочной железы при Д1Т).
2. Нарушение барьера кишечника. При дисбиозе снижается выработка муцина и SCFA, что приводит к повышенной проницаемости («leaky gut»). В кровь попадают бактериальные компоненты (LPS, пептидогликан), активирующие системное воспаление.
3. Дефицит метаболитов (SCFA). Бутрат и пропионат способствуют развитию Т-регуляторных клеток и поддержанию толерантности. Их снижение создаёт условия для гиперактивного воспалительного ответа.

Таким образом, микробиота выступает не только пассивным фоном, но и активным модулятором аутоиммунитета.

Детские когорты и проспективные исследования

Крупные проспективные проекты, такие как TEDDY study (The Environmental Determinants of Diabetes in the Young), продемонстрировали, что изменения в микробиоте предшествуют сероконверсии по аутоантителам к β -клеткам [16]. Это указывает, что дисбиоз может быть не следствием, а предвестником болезни.

В когортах детей с высоким генетическим риском Д1Т наблюдалось снижение микробного разнообразия и утрата бактерий, синтезирующих SCFA, задолго до появления клинических симптомов [17].

Для болезни Крона показано, что у детей ранние дисбиотические сдвиги — в том числе дефицит *Faecalibacterium* — предсказывают более тяжёлое течение заболевания [19].

Что касается рассеянного склероза, проспективные наблюдения у подростков выявили корреляцию между микробиотным профилем и риском дебюта болезни, что открывает перспективы ранней диагностики и профилактики [20].

Хотя данные TEDDY study подтверждают связь раннего снижения микробного разнообразия с риском диабета 1 типа, важно учитывать, что заболевание формируется только при сочетании с генетической предрасположенностью. Следовательно, микробиоту следует рассматривать скорее как модифицирующий фактор, а не как единственную причину. Перспективы коррекции

Хотя универсальных подходов пока нет, всё больше данных указывает, что поддержание здоровой микробиоты может снизить риск аутоиммунных заболеваний. Рассматриваются:

- длительное грудное вскармливание как источник пребиотиков и иммунных факторов;
- диета с высоким содержанием клетчатки для стимуляции выработки SCFA;
- пробиотические и постбиотические вмешательства;
- ограничение необоснованного применения антибиотиков в раннем возрасте.

Дисбиоз в раннем детстве — это не просто следствие болезни, а потенциальный триггер аутоиммунных процессов. Изменения в микробиоте предшествуют клиническому дебюту Д1Т, болезни Крона и других патологий. Поддержание «здорового окна» первых лет жизни может оказаться стратегией первичной профилактики. В будущем именно ранн

Возможности коррекции микробиоты у детей

Понимание роли кишечной микробиоты в становлении иммунитета и метаболизма стимулировало поиск способов её коррекции уже в раннем возрасте. Хотя универсальных схем пока нет, несколько направлений представляются наиболее значимыми.

Диета и грудное вскармливание

Грудное вскармливание остаётся базовым инструментом поддержки здоровой микробиоты. Грудное молоко обеспечивает не только питательные вещества, но и живые бактерии, а также олигосахариды, стимулирующие рост *Bifidobacterium* [21]. По мере взросления ребёнка диета, богатая клетчаткой и разнообразными растительными продуктами, способствует выработке короткоцепочечных жирных кислот (SCFA), укрепляющих барьер кишечника и регулирующих воспалительные процессы [22].

Пробиотики и синбиотики

Использование пробиотиков и синбиотиков активно изучается, но результаты остаются противоречивыми. В ряде исследований показан умеренный профилактический эффект в отношении атопического дерматита и диареи [23]. Однако доказательств для широкого применения в популяции пока недостаточно. Важно учитывать, что эффективность сильно зависит от штамма, дозы и длительности приёма.

Антибиотики и рациональное применение

Одним из наиболее доступных и эффективных способов защиты микробиоты является снижение неоправданного использования антибиотиков в раннем возрасте. Курсы антибактериальной терапии приводят к значительному снижению разнообразия флоры и потере ключевых представителей, а восстановление может занимать месяцы [24]. Это особенно критично в первые годы жизни, когда идёт становление иммунной системы.

Коррекция микробиоты у детей должна основываться на поддержке естественных процессов: грудное вскармливание, сбалансированное питание и бережное отношение к антибиотикам. Пробиотики и синбиотики могут рассматриваться как дополнительный инструмент, но их использование требует осторожности и дальнейших исследований.

Заключение

Кишечная микробиота играет фундаментальную роль в формировании иммунной системы ребёнка. Именно в первые годы жизни, особенно в так называемое «иммунное окно» — период до двух лет, — идёт активное обучение организма: иммунитет учится различать полезные и вредные сигналы, выстраивает толерантность к пище и формирует защиту от патогенов.

Если в этот процесс вмешиваются неблагоприятные факторы — например, частое применение антибиотиков, искусственное вскармливание или нарушения в ранней колонизации кишечника, — формируется дисбаланс микробиоты. Такое состояние, называемое дисбиозом, связано с повышенной склонностью к аллергиям, астме, атопическому дерматиту, а также с риском аутоиммунных заболеваний, включая диабет 1 типа и болезни кишечника.

Причины этого кроются не только в снижении микробного разнообразия, но и в изменении метаболической активности флоры. Недостаток полезных метаболитов, например короткоцепочечных жирных кислот, ослабляет барьерные функции кишечника и способствует развитию воспалительных процессов. Кроме того, некоторые бактериальные антигены могут «маскироваться» под собственные белки организма, провоцируя сбои в иммунной регуляции.

Тем не менее, поддержать гармоничное формирование микробиоты возможно. Наиболее значимыми мерами остаются грудное вскармливание, рациональное питание с постепенным введением разнообразных продуктов и бережное отношение к антибиотикам. В отдельных случаях рассматриваются пробиотики и синбиотики, однако их применение требует осторожности и индивидуального подхода.

Можно сказать, что забота о микробиоте ребёнка — это инвестиция в его будущее здоровье. От того, как сформируется микробный баланс в первые годы жизни, во многом зависит риск развития хронических заболеваний в зрелом возрасте. Поэтому задача медицины и общества в целом — создавать условия, в которых этот процесс будет проходить максимально естественно и гармонично.

Таким образом, анализируя различные источники, можно сделать вывод, что наибольший практический эффект для профилактики детских заболеваний сегодня имеют простые меры: грудное вскармливание, грамотное питание и ограничение необоснованных антибиотиков. Тогда как пробиотики и постбиотики пока остаются в зоне экспериментальной терапии и требуют более убедительных доказательств

References

1. Marchesi, J.R., Ravel, J. (2015). Glossary of terms for microbiome research: an authors' proposal. *Microbiome*; 3:31.
2. Kostic, A.D., Xavier, R.J., & Gevers, D. (2014). The microbiome in inflammatory bowel diseases: current status and prospects. *Gastroenterology*; 146(6), 1489–1499.
3. Pittayanon, R., Lau, J.T., Leontiadis, G.I., et al. Differences in the gut microbiota in patients with irritable bowel syndrome: a systematic review. *Gastroenterology*; 157; 1:97–108.
4. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahould MA, et al. An obesity-associated gut microbiome with enhanced energy harvesting capacity // *Nature*. 2006. Vol. 444: pp. 1027–1031.
5. Tamburini S, et al. The early-life microbiome: implications for health // *Nat Med*. 2016.
6. Shao Y, et al. (2019). Delayed microbiota development and cesarean section. *Nature*, 574, 117–121.
7. Backhed F, et al. Gut microbiota dynamics in human infants // *Cell Host Microbe*. 2015. Vol. 17: pp. 690–703.
8. Vatanen T, et al. (2016). Variations in the immunogenicity of microbiota-derived lipopolysaccharides and their contribution to autoimmunity. *Cell*, 165(4), 842–853.
9. Kostic, A. D., et al. Dynamics of the human gut microbiota during the progression of type 1 diabetes. *Cell Host Microbe*; 2015; Vol. 17; No. 2; pp. 260–273.
10. Sher, J. W., Szczesnak, A., & Longman, R. S. (2013). Expansion of *Prevotella copri* and increased susceptibility to arthritis. *eLife*; 2; e01202.
11. Gevers, D., et al. Microbiota in patients with onset Crohn's disease before therapy. *Cell Host Microbe*; 2014; Vol. 15; pp. 382–392.
12. Berer, K., et al. (2017). Gut microbiota of patients with multiple sclerosis as a factor in disease development in animal models. *Nature*, 552(7684), 1–5.
13. Martin, R., et al. Breast milk as a source of lactic acid bacteria for the infant gut. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003; 37; 1–6.
14. Tan, J., et al. (2014). The role of short-chain fatty acids in health and disease. *Advances in Immunology*, 121, 91–119.
15. Fiocchi A., et al. World Allergy Organization guidelines for the prevention of allergic diseases: probiotics // *World Allergy Organ J*. 2015. Vol. 8. pp. 1–16
16. Korpela, K., et al. (2016). Association of the gut microbiome with lifelong antibiotic use in Finnish preschool children. *Nature Communications*, 7, 10410.