



**TURUN  
YLIOPISTO**

Matemaattis-luonnontieteellinen  
tiedekunta

# **Suolistomikrobiston kehitys ihmisen elinaikana**

Aava Rantakokko

Biologia  
LuK-tutkielma  
Laajuus: 6 op

21.11.2025

Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu  
Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

LuK-tutkielma

**Pääaine:** Biologia

**Tekijä:** Aava Rantakokko

**Otsikko:** Suolistomikrobiston kehitys ihmisen elinaikana

**Ohjaaja:** Tiina Henttinen

**Sivumäärä:** 23 sivua

**Päivämäärä:** 21.11.2025

---

Suolistomikrobit ovat suolistossa eläviä mikrobeja eli bakteereita, arkeoneja, viruksia, sieniä ja alkueläimiä. Ne ovat tärkeitä ihmiselle, sillä ne muun muassa osallistuvat ruuansulatukseen, tuottavat tärkeitä metaboliitteja ja osallistuvat immuunipuolustukseen. Lisäksi suolistomikrobiston koostumuksen on todettu olevan yhteydessä moniin tulehduksellisiin sairauksiin.

Varhaislapsuudessa jokaiselle ihmiselle kehittyy yksilöllinen suolistomikrobisto ensimmäisten mikrobialtistusten ja ruokavalion perusteella. Tällöin se on myös altis pienillekin ympäristöstä tuleville ärsykeille. Ihmisen aikuistuessa mikrobiston koostumus muuttuu pysyvämmäksi, eikä ympäristön satunnaisilla ärsykeillä ole enää niin paljon vaikutusta mikrobistoon. Ikään-tyneillä suolistomikrobiston monimuotoisuus alkaa laskea ja tulehdusta aiheuttavien mikrobien osuus kasvaa. Tässä tutkielmassa tarkastellaan suolistomikrobiston koostumuksen kehitystä ihmisen elinkaaren aikana ja tarkastellaan erilaisten altistusten ja ärsykkeiden vaikutuksia mikrobistoon.

---

**Avainsanat:** suolistomikrobiomi, varhaislapsuus, aikuisuus, ikääntyminen

# SISÄLLYSLUETTELO

1	Johdanto .....	1
2	Suoliston mikrobiomi .....	2
2.1	Suolistomikrobiston koostumus .....	2
2.2	Suolistomikrobiston metabolinen aktiivisuus .....	4
2.2.1	Lyhytketjuiset rasvahapot .....	5
2.2.2	Lipopolysakkaridit .....	6
2.3	Suolistomikrobit ja terveys.....	7
3	Suolistomikrobiston kehitys elinaikana .....	8
3.1	Kolonisaatio varhaislapsuudessa.....	9
3.1.1	Syntymä ja mikrobiomin muodostuminen .....	10
3.1.2	Mikrobiomia muokkaavat ravintoaineet .....	11
3.1.3	Mikrobiomin kehitys varhaislapsuudessa .....	11
3.2	Aikuistumisen vaikutus mikrobistoon.....	12
3.3	Mikrobisto ja ikääntyminen .....	14
4	Yhteenveto .....	15
	Lähdeluettelo .....	16

# 1 JOHDANTO

Mikrobeilla tarkoitetaan kaikkia pieniä eliöitä eli bakteereita, arkeoneja, viruksia, sieniä ja alkueläimiä. Mikrobeja elää ihmiskehossa biljoonia kaikilla kehon ulkopinnoilla sekä pinnoilla, joista on pääsy kehon ulkopuolelle, esimerkiksi maha-suolikanavassa ja hengitysteissä. Suurin osa näistä mikrobeista elää suolistossa. Ihminen on ollut jatkuvassa koevoluutiossa suolistomikrobistonsa kanssa (Bäckhed ym. 2005). Mikrobit hyötyvät ihmisestä, sillä ne saavat hyvän kasvu ympäristön ja jatkuvasti ravintoa, mutta myös ihminen hyötyy suolistomikrobeistaan monin tavoin. Suolistomikrobit ovat esimerkiksi kehittyneet tuottamaan erilaisia isäntää hyödyttäviä metaboliitteja, ja samoin isäntä on kehittynyt hyödyntämään mikrobistonsa tuotoksia. Suolistomikrobistosta on luultavasti ollut myös evoluution aikana hyötyä muun muassa uusiin ympäristöihin ja ruokavalioihin sopeutumisessa, sillä mikrobit voivat auttaa uuden ravinnon hyödyntämisessä (Koenig ym., 2011).

Suolistomikrobiston tiedetään olevan tärkeä ihmiselle ja viime vuosikymmeninä mikrobistoa on alettu tutkia tarkemmin. Sekvensointimenetelmien ja bioinformatiikan kehittyminen on mahdollistanut tarkemman tiedon saamisen suoliston mikrobeista. Tämän ansiosta on voitu tutkia paremmin yksittäisten mikrobien vaikutusta ihmiseen ja vertailla jopa kokonaisia mikrobistoja. Suolistomikrobiston on huomattu auttavan erilaisten ravintoaineiden pilkkomisessa ja hyödyntämisessä, valmistavan ihmiselle tärkeitä metaboliitteja kuten vitamiineja ja hermovälittäjäaineita, huoltavan suolen epiteeliä ja osallistuvan myös ihmisen immuunipuolustukseen (Liu ym., 2022). Lisäksi tiedetään, että muuttunut suolistomikrobiston koostumus on yhteydessä moniin sairauksiin, kuten lihavuuteen, diabetekseen ja jopa masennukseen (Ding ym., 2019).

Aikuisen ihmisen suolistomikrobisto on yksilöllinen ja melko pysyvä. Se on kuitenkin kehittynyt sellaiseksi varhaislapsuudessa eri ympäristötekijöiden seurauksena. Kun tiedetään, miten suolistomikrobisto elinkaaren aikana kehittyi, voidaan selvittää, mitkä lapsuudenaikaiset tapahtumat vaikuttavat mikrobiston koostumukseen aikuisella. Suolistomikrobiston koostumuksen muutoksia tapahtuu myös vanhuudessa, kun suoliston olosuhteet muuttuvat. Tämä saattaa olla useiden ikääntymiseen liitettyjen sairauksien taustalla, ja sillä voi olla merkitystä myös elinikään. Tässä tutkielmassa tarkastellaan suolistomikrobistoa ja sen yhteyttä terveyteen sekä suolistomikrobiston kehittymistä ja muuttumista ihmisen elinaikana, painottuen varhaislapsuuden merkitykseen.

## 2 SUOLISTON MIKROBIOMI

Ihmisen mikrobiomiin kuuluvat kaikki kehossa elävät mikrobit, niiden geenit ja tuottamat aineet. Ihmisen suolistossa on oma mikrobiominsa, jota on tutkittu viime aikoina todella paljon. Se koostuu mahan, ohutsuolen ja erityisesti paksusuolen mikrobeista ja niiden geneistä. Suoliston mikrobien yhteismäärän arvioidaan olevan noin 40 biljoonaa ja valtaosa tästä määrästä on paksusuolella (Sender ym. 2016). Suurin osa mikrobeista on bakteereita, joita on myös tutkittu eniten, sillä niitä on helppo kasvattaa laboratorioissa (Arumugam ym., 2011; Cryan ym., 2019). Toiseksi eniten suolistossa on viruksia, joista osa on myös bakteerien omia viruksia eli bakteriofageja (Arumugam ym., 2011). Suolistossa on myös hieman arkeoneja ja eukaryootteja, kuten sieniä ja alkueläimiä (Arumugam ym., 2011).

### 2.1 Suolistomikrobiston koostumus

Suoliston eri bakteerilajien määrää on vaikeaa määrittää, mutta tällä hetkellä sen arvioidaan olevan joitakin tuhansia (Rosenberg, 2024). Yksilöiden välisten bakteerilajien runsautta on hankalaa tarkastella ja vertailla, joten suolistomikrobiston koostumus luokitellaan yleensä suurempien taksonien avulla. Jokaisella ihmisellä on yksilöllinen suolistomikrobisto, mutta eri suolistomikrobistoissa on myös paljon samankaltaisuutta. Suolistomikrobiston koostumusta on tutkittu eniten länsimaisilta ihmisiltä, joten arviot mikrobiston koostumuksesta perustuvat yleensä niihin. Yleisimmät bakteerien pääjaksot kaikilla ihmisillä ovat kuitenkin *Firmicutes* ja *Bacteroidetes* (Arumugam ym., 2011; Eckburg ym., 2005). Arumugamin ym. (2011) tutkimuksessa havaittiin, että bakteerisuvuista selvästi eniten on *Bacteroides*-suvun bakteereita, mutta yleisiä ovat myös esimerkiksi *Faecalibacterium*- ja *Bifidobacterium*-suvut. *Bacteroides*-suvun runsaudessa havaittiin kuitenkin hyvin suuria eroja eri ihmisten välillä.

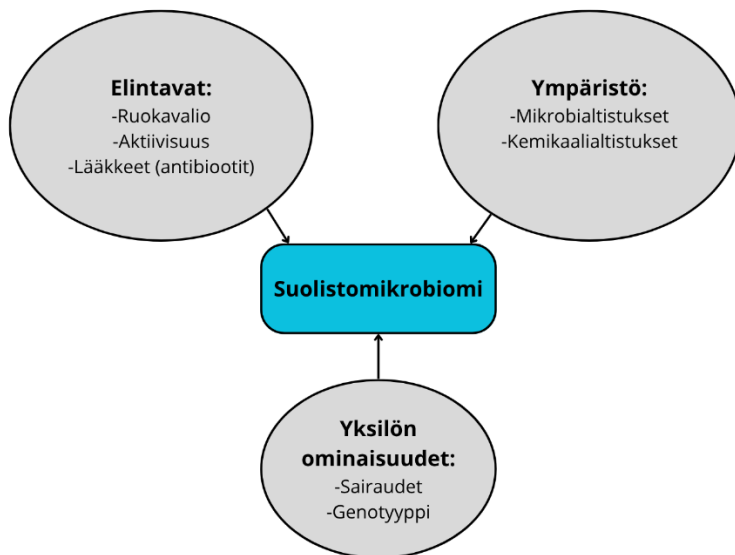
Mikrobien elinkykyyn vaikuttavat kemialliset tekijät kuten happamuus ja happipitoisuus, biologiset tekijät kuten liman ja saponin tuotanto sekä fysiologiset tekijät kuten suoliston rakenne ja ravinnon läpikulku-aika. Ruuansulatuselimistön eri osissa on erilaiset olosuhteet, joten jokaisessa osassa kasvaa erilainen mikrobisto. Mikrobien kulkeutuminen suolistoon alkaa suusta, jossa elää miljoonia mikrobeja. Sieltä ne kulkeutuvat ruuan mukana mahalaukkuun, jossa mahahapot ja entsyymit hankaloittavat niiden kasvua. Mahasta ne siirtyvät ohutsuolen alkuosaan eli pohjukaissuoleen. Siellä mikrobiston koostumukseen vaikuttaa erityisesti saponin erittyminen, ruuansulatusentsyymit ja antimikrobiset proteiinit. Pohjukaissuolella onkin mikrobeille melko

haastavat olosuhteet ja mikrobipitoisuus siellä on paljon pienempi kuin esimerkiksi suussa. (De Vos ym., 2022)

Ohutsuoli on hyvin pitkä, joten sen eri osissa on erilaiset olosuhteet ja mikrobipitoisuudet niissä vaihtelevat. Pääosin ohutsuolessa elää happea sietäviä eli fakultatiivisia firmikuutteja ja proteobakteereita (Seekatz ym., 2019). Ohutsuoli muodostaa kehomme suurimman limakalvopinnan, jossa ravintoaineiden pilkkoutumisen ja imeytymisen lisäksi on paljon immuuni- ja hermosoluja, joiden kautta suolistomikrobisto voi vaikuttaa myös suoliston ulkopuolelle. Ohutsuolen loppuosassa, sykkyräsuolessa, on suurin osa ohutsuolen mikrobeista. Se muistuttaa jo paljon paksusuolta, sillä se sisältää paksun limakerroksen ja paljon anaerobisia bakteereja, kuten *Bacteroidia*, *Ruminococcaceae* ja *Lachnospiraceae* -taksonien edustajia (Wang ym., 2005). (De Vos ym., 2022.)

Paksusuolen läpi ruoka ja samalla mikrobimassa kulkee yli kymmenen kertaa hitaammin kuin ohutsuolessa, jolloin mikrobeilla on useita päiviä aikaa lisääntyä. Paksusuolessa onkin enemmän mikrobeja kuin missään muussa ruuansulatuskanavan osassa. Paksusuolen hapettomissa oloissa elävät tuhannet anaerobiset bakteerilajit, joista valtaosa on pääjaksoista *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria* ja *Verrucomicrobia*. Paksusuolen jälkeen koko ruuansulatuskanavan läpikäynyt ulostemassa poistuu peräsuolen kautta. Tämä ulostemassa sisältää nyt mikrobeja kaikista kanavan osista ja siitä voidaan määrittää yksilön suolistomikrobisto. (De Vos ym., 2022.)

Suolistomikrobiston koostumukseen vaikuttavat ympäristöstä tulevat mikrobi- ja kemikaalialtistukset, yksilön omat elintavat kuten ruokavalio, aktiivisuus ja lääkkeiden käyttö, sekä yksilön sairaudet tai genotyyppi (kuva 1). Merkittävimpiä näistä ovat ruokavalio ja antibioottien käyttö. Eri maanosissa ja kulttuureissa elävien ihmisten suolistomikrobistot eroavat toisistaan, pääosin siksi, että eri alueilla ruokavaliot ja ruokien valmistus on erilaista. Esimerkiksi yhdysvaltalaisen suolistomikrobisto ei ole yhtä monimuotoinen kuin Amerikan alkuperäiskansojen tai mala-wilaisten suolistomikrobisto (Yatsunenko ym., 2012). Kuitenkin kaikkien ihmisten mikrobistoilla on melko paljon samankaltaisuutta.



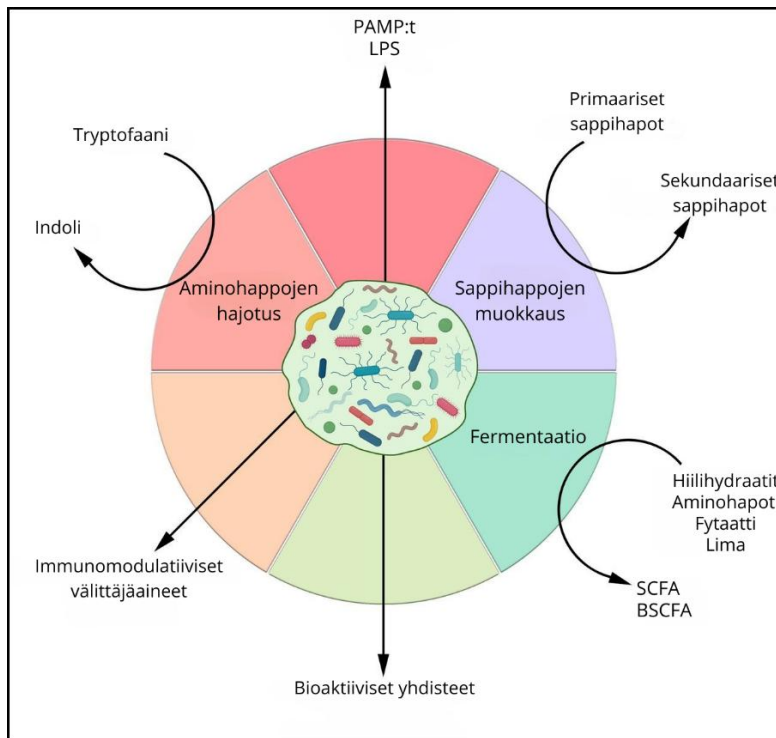
Kuva 1. Tärkeimpiä suolistomikrobiomiin vaikuttavia tekijöitä (Salonen, 2013)

Ei tiedetä, onko ihmisten suolistomikrobiston koostumus jatkumo erilaisia mikrobistoja vai onko olemassa erilaisia luokiteltavia mikrobistotyyppisiä. Arumugam ym. (2011) määrittivät tutkimuksessaan kolme enterotyyppiä eli mikrobistoluokkaa, jotka on muodostettu suoliston mikrobiston koostumuksen mukaan erilaisilla analyysillä useista näytteistä ympäri maailmaa. Enterotyypit voidaan identifioida kolmen bakteerisuvun, *Bacteroides*-, *Prevotella*- ja *Ruminococcus*-suvun, määrien avulla. Jokaiselle enterotyypille on ominaista yhden suvun suuri määrä verrattuna muihin enterotyyppisiin. Arumugamin ym. mukaan jokainen ihminen kuuluu johonkin näistä kolmesta enterotyypistä, eivätkä ne välttämättä liity ikään, sukupuoleen, painoindeksiin tai edes asuinpaikkaan tai maanosaan. Enterotyyppien määrittämisestä voi olla paljon hyötyä, kun selvitetään suolistomikrobiston yhteyttä sairauksiin ja kehitetään personoituja hoitokeinoja. Arumugamin määrittelemiä enterotyyppisiä on kritisoitu, eikä niitä ole otettu laajaan käyttöön. Knightsin ym. (2014) mukaan nämä enterotyypit ovat liian rajattuja ja yksinkertaisia, eivätkä ne kuvaa hyvin suolistomikrobiston monimuotoisuutta.

## 2.2 Suolistomikrobiston metabolinen aktiivisuus

Suolistomikrobeilla on monia tehtäviä. Ne ovat tärkeä osa ihmisen ruuansulatusta, sillä ne edistävät monien ravintoaineiden pilkkoutumista ja imeytymistä. Suolistomikrobien vaikutus ei rajoitu pelkästään ruuansulatukseen, vaan mikrobit tuottavat metaboliitteja, jotka absorboituvat verenkiertoon ja leviävät verenkierron mukana koko elimistöön. Nämä metaboliitit

vuorovaikuttavat isännän solujen reseptorien kanssa ja voivat aktivoida tai inhiboida niitä. Eri-  
laisia suolistomikrobien tuottamia molekyyliä ja metaboliitteja on esitelty kuvassa 2. Osa  
näistä on ihmiselle hyödyllisiä, kuten lyhytketjuiset rasvahapot (SCFA) (engl. short-chain fatty  
acids) ja osa haitallisia, kuten lipopolysakkaridit (LPS).



**Kuva 2. Suolistomikrobien tuottamia molekyyliä ja metaboliitteja.** SCFA=lyhytketjuiset rasvahapot, BSCFA=haarautuneet SCFA:t, PAMP=patogeeneihin liittyvä molekyyylimalli (engl. Pathogen-associated molecular pattern), LPS=lipopolysakkaridit (Muokattu lähteestä De Vos ym., 2022)

### 2.2.1 Lyhytketjuiset rasvahapot

Kaikki ravintoaineet eivät pilkkoudu ohutsuolessa, vaan pieni osa rasvoista, hiilihydraateista ja proteiineista jatkaa matkaansa ohutsuolessa paksusuoleen. Jotkin ravintoaineet eivät pilkkoudu ohutsuolessa ollenkaan. Tällaisia ovat esimerkiksi monimutkaiset hiilihydraatit kuten ravintokuitu. Ihminen ei itse pysty sulattamaan kuituja, mutta jotkin paksusuoleessa elävät mikrobit pystyvät. Ne käyttävät niitä energianlähteenä metaboloimalla niistä erilaisia lyhytketjuisia rasvahappoja (SCFA) kuten asetaattia, butyraattia ja propionaattia. SCFA:t säätelevät useita aineenvaihduntareittejä sekä suolistossa että muualla kehossa, esimerkiksi maksassa, rasvakuksessa ja aivoissa (Rastelli ym., 2019). SCFA:ita on tutkittu viime aikoina paljon, ja niiden on huomattu vaikuttavan esimerkiksi energia-aineenvaihduntaan, glukoosiin ja lipidien aineenvaihduntaan ja jopa vastustuskykyyn ja tulehdukseen (Cani & Jordan, 2018).

SCFA:t vaikuttavat suolistohormonien kautta. Ohutsuolen loppuosassa sekä paksusuolella on L-soluja, jotka tuottavat GLP-1 ja PYY suolistohormoneja. Ne ovat tärkeitä kylläisyyden tunteen kehittymiselle ja verensokerin säätelylle. L-solujen pinnalla on G-proteiinikytkentäisiä reseptoreja, GPR43 ja GPR41, joihin SCFA:t kiinnittyvät ja aktivoivat suolistohormonien vapautumisen (Brown ym., 2003). Näitä G-proteiinikytkentäisiä reseptoreja on myös muualla kehossa esimerkiksi rasvakudoksessa ja immuunisoluissa, ja SCFA:t voivat vaikuttaa myös niihin (Kimura ym., 2014).

Joillakin SCFA:illa on muitakin vaikutusmekanismeja. Eräs lyhytketjuinen rasvahappo, butyraatti, on paksusuolen epiteelin solujen tärkeä energianlähde. Sen lisäksi sen on huomattu estävän haitallisten bakteerien kasvua paksusuolella säätelemällä suolen happi- ja nitraattipitoisuutta. Normaalisti paksusuolen epiteelillä elävät anaerobiset bakteerit, jotka eivät siedä happea. Jos happea syntyy epiteelin läheisyyteen liikaa, anaerobiset bakteerit kuolevat, ja haitalliset, tulehdusta lisäävät happea sietävät anaerobit lisääntyvät (Litvak ym., 2017). Butyraatti ylläpitää paksusuolen epiteelin hapettomia olosuhteita aktivoimalla epiteelisolujen mitokondrioiden  $\beta$ -oksideaatiota, mikä saa solut kuluttamaan enemmän happea. Tämän butyraatti tekee aktivoimalla tumareseptorin PPAR $\gamma$  (engl. peroxisome proliferator-activated receptor gamma). Tämän reseptorin aktivaatio myös hillitsee typpioksidisyntaasin tuotantoa, mikä vähentää typpioksidin ja myös siitä kehittyvän haitallisen nitraatin määrää paksusuolella. Nitraatit ovat energianlähde patogeenisille anaeroobeille ja nitraatin vähentäminen siis vähentää haitallisia bakteereja paksusuolen epiteelillä. (De Vos ym., 2022.)

### 2.2.2 Lipopolysakkaridit

Suolen pintaa suojaa suolistoeste (engl. intestinal mucosal barrier), johon kuuluu paksu limakerros, suolen epiteelisolut ja immuunisoluja. Se säätelee aineiden pääsyä ruuansulatuskanavasta verenkiertoon ja estää mikrobien ja haitallisten aineiden pääsyn suolen seinämän läpi. Mikrobien pinnalla on patogeenin toiminnalle tarpeellisia molekyyliä, kuten lipopolysakkarideja (LPS) ja proteiineja, joita kutsutaan yleisesti nimellä PAMP (engl. pathogen-associated molecular patterns). LPS:t ovat endotoksiineja, joita esiintyy gramnegatiivisten bakteerien solukalvossa ja ne aiheuttavat herkästi tulehdusta. Jos LPS:t pääsevät suolistobarrierin ohi isännän verenkiertoon, ne aiheuttavat tulehdusreaktion. (De Vos ym., 2022.)

LPS:t aktivoivat tiettyjä hahmontunnistusreseptoreja (engl. pattern recognition receptors, PPR), jotka ovat osa ihmisen immuunipuolustusta. PPR:t käynnistävät elimistön puolustusreaktion

tunnistettuaan patogeenien erittämiä aineita, kuten LPS:ää. PPR:t voidaan jakaa neljään luokkaan: TLR (engl. toll-like receptors), NLR (engl. nucleotide-binding oligomerization domain (NOD)-like receptors), RGR (engl. RIG-I like receptors) ja CLR (engl. C-type lectin receptors) (Walsh ym., 2013). LPS:t aiheuttavat vasteen erityisesti TLR:issä. TLR:t tunnistavat erilaisia molekyyliä, kuten lipidejä ja nukleiinihappoja ja ne reagoivat ulkoisten signaalien kuten PAMP:ien lisäksi myös sisäisten vaurioiden kuten kudosisvaurioiden välittämiin signaaleihin (Fitzgerald & Kagan, 2020). TLR:iä on monissa kehon eri soluissa kuten suolen epiteelissä ja immuunisoluissa. Niiden vaikutus ihmisen immuunipuolustukseen on hyvin suuri ja aktivoituessaan ne käynnistävät antigeenien esittelyn ja tulehdusvasteen mikrobien ja kudosisvaurioiden korjaamiseksi (Fitzgerald & Kagan, 2020).

### 2.3 Suolistomikrobit ja terveys

Suolistomikrobisto on erottamaton osa ihmistä ja sen koostumus vaikuttaa terveyteen kokonaisvaltaisesti. Mikrobiston yhteyttä erilaisiin sairauksiin on tutkittu viime vuosina paljon, ja moniin oireisiin on huomattu liittyvän suoliston dysbioosi. Dysbioosi tarkoittaa suolistomikrobiston normaalista poikkeavaa tilaa, jossa haitalliset mikrobit ovat syrjäyttäneet hyödyllisiä mikrobeja ja mikrobien metabolinen aktiivisuus on häiriintynyt. Dysbioosi aiheuttaa tulehdusta suolistoon ja muualle kehoon, mikä altistaa sairauksille.

Eryteisesti suolistosairauksien, kuten tulehduksellisten suolistosairauksien (engl. inflammatory bowel disease, IBD), ärtyvän suolen oireyhtymän (engl. irritable bowel syndrome, IBS) ja keliakian on huomattu liittyvän vahvasti mikrobiston koostumuksen muuttumiseen. IBD:ssä fakultatiiviset anaerobit ovat syrjäyttäneet anaerobisia bakteereja paksusuolella ja mikrobien aineenvaihduntatuotteiden, sappihappojen, SCFA:iden ja asyylikarnitiinin tuotto on häiriintynyt (Lloyd-Price ym., 2019). IBS:ssä erityisesti suolistomikrobien säätelämä puriiniaineenvaihdunta on häiriintynyt (Mars ym., 2020). Keliakia on puolestaan yhdistetty erityisesti mikrobien tuottaman tryptofaanin sekä haitallisten bakteerilajien *Dialister invisus*, *Parabacteroides spp.* ja *Lachnospiraceae* määrien lisääntyminen. Niiden on huomattu lisääntyvän keliakiaan alttiilla lapsilla jo ennen oireiden alkua, mikä viittaa syy-seuraussuhteeseen (Leonard ym., 2021). Muista sairauksista dysbioosi on yhdistetty mm. paksusuolisyöpään, haimasyöpään ja maksasairauksiin. Paksusuolisyöpään on liitetty esimerkiksi bakteerilajien *Fusobacterium nucleatum*, *Escherichia coli* ja *Bacteroides fragilis* yleistymisen (Tilg ym., 2018).

Dysbioosi vaikuttaa myös lihavuuteen ja siihen liittyviin aineenvaihduntasairauksiin kuten ei-alkoholiperäiseen rasvamaksatautiin (engl. non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) ja tyyppin 2 diabetekseen. NAFLD on yleisin länsimaissa esiintyvä maksasairaus, joka liittyy epäterveelliseen ruokavalioon ja vähäiseen liikuntaan. Tutkimuksissa on kuitenkin huomattu myös suolistomikrobiston vaikuttavan taudin syntyyn. Sairastuneilla erityisesti bakteerit *Enterobacteriaceae* ja *Escherichia coli* ovat runsastuneet ja *Faecalibacterium prausnitzii* -lajin edustajat vähentyneet (De Vos ym., 2022). Tyyppin 2 diabeteksessä insuliinin kohdesolujen insuliiniresistenssi on kasvanut. Suolistomikrobiston vaihtelut ovat selkeästi yhteydessä tämän resistenssin kehittymiseen, ja tätä kautta mikrobistolla on yhteys myös glukoosin säätelyyn (Wu ym., 2020).

Suoliston dysbioosia voi ehkäistä monipuolisella ruokavaliolla ja muilla terveellisillä elämäntavoilla. Lisäksi probiooteilla eli elävillä mikrobivalmisteilla sekä prebiooteilla eli sulamattomilla ruoka-aineilla, kuten ravintokuidulla, voidaan muokata suolistomikrobistoa haluttuun suuntaan. Monien suolistomikrobistoon liittyvien sairauksien oireita on voitu helpottaa pohjukaissuoleen tai paksusuoleen annettavalla ulosteensiirrolla. Ulosteensiirtoa käytetään tällä hetkellä erityisesti antibioottiripulin hoidossa, jossa suoliston mikrobisto on tuhoutunut eikä pysty palautumaan ennalleen itsestään. Lupaavia tuloksia on saatu myös haavaisen paksusuolitulehduksen ja IBS:n hoidossa sekä mikrobilääkeresistenttien bakteerien hädässä. (Lahtinen ym., 2019.)

### 3 SUOLISTOMIKROBISTON KEHITYS ELINAIKANA

Ihmisen suoliston olosuhteet muuttuvat elinaikana erityisesti varhaislapsuudessa mutta myös vanhuudessa. Nämä muutokset aiheuttavat suolistoon erilaisia valintapaineita mikrobeille, jotka taistelevat tilasta ja ravinnosta. Varhaislapsuudessa jokaiselle yksilölle kehittyy yksilöllinen suolistomikrobisto, joka pysyy yllättävän samanlaisena läpi elämän (Costello ym., 2009; Cryan ym., 2019). Ei ole varmaa, miten ja mitkä varhaislapsuuden tapahtumat vaikuttavat mikrobiston lopulliseen koostumukseen, mutta monia korrelaatioita koostumuksen ja eri tapahtumien välillä on huomattu. Pääpiirteittäin varhaislapsuudessa suolistomikrobiston koostumus vaihtelee paljon ja yksilön vanhetessa tämä vaihtelu pienenee, ja aikuisuudessa voidaan puhua jo pysyvästä mikrobistosta (Costello ym., 2009). Ikääntyneillä eli yli 60-vuotiailla suolistomikrobiston monimuotoisuus vähenee huomattavasti.

Mikrobiston koostumuksen kehittymiseen vaikuttaa hyvin monet erilaiset muuttujat, esimerkiksi ruokavalio ja elintavat, ja niiden kaikkien huomioonottaminen on mahdotonta. Siksi

kerron suolistomikrobiston kehityksestä yleisesti ja käsittelen ihmisen elinkaaren kannalta merkittäviä tapahtumia. Tutkimuksissa koehenkilöitä valitaan yleensä monesta erilaisesta populaatiosta tulosten yleistettävyyden lisäämiseksi, mutta länsimaalaisten elintapojen edustajat ovat silti usein yliedustettuina, mikä voi vääristää tuloksia.

### *3.1 Kolonisaatio varhaislapsuudessa*

On kiistanalaista, milloin suolistomikrobien kolonisaatio tapahtuu. Kohdun on pitkään ajateltu olevan täysin steriili ympäristö kehittyvälle sikiölle, ja kolonisaation on ajateltu tapahtuvan syntymässä. Kuitenkin viime vuosikymmeninä tutkimuksista on saatu viitteitä siitä, että kohdussa voisi olla mikrobeja ja että kolonisaatio tapahtuu jo ennen syntymää. Useissa tutkimuksissa mikrobeja on todettu olevan sikiön kasvuympäristössä. Esimerkiksi Aagaard ym. (2014) havaitsivat istukasta selkeän mikrobiston, joka koostuu monista ei-patogeenisistä bakteereista. Collado ym. (2016) ovat myös todenneet, että istukassa ja lapsivedessä on selkeä, etenkin proteobakteereista koostuva mikrobisto, mutta se ei ole kovin runsas eikä monimuotoinen. Näitä tutkimuksia on kuitenkin kyseenalaistettu, sillä monissa muissa tutkimuksissa kohdussa ei ole havaittu mikrobeja. Esimerkiksi Lauderin ym. (2016) tutkimuksessa istukkanäytteiden ja negatiivisten kontrollien välillä ei ollut merkitsevää eroa, eli heidän mukaansa istukka on mikrobioton. Vastaava tulos on todettu myös lapsivesinäytteistä (Lim ym. 2018). Käsitys on, että kohtu ja sikiö ovat joko steriilejä tai hyvin niukkamikrobisia. Mahdollisen sikiöaikaisen suoliston kolonisaation merkitys on luultavasti paljon vähäisempi, kuin esimerkiksi synnytystavan merkitys. (Dominguez-Bello ym., 2010.)

Syntymän jälkeen suolistomikrobiomi alkaa kehittyä ja on tärkeä osa myös vauvan muuta kehitystä. Se vaikuttaa immuunijärjestelmän, aineenvaihdunnan ja hermoston kehitykseen ja on jatkuvassa muutoksessa ensimmäisten viikkojen ja kuukausien aikana. Tämä ensimmäinen suolistomikrobiomi luo pohjan, johon pysyvämpi mikrobiomi voi rakentua ja sen vaikutukset voivat ulottua pitkälle elämään. Vastasyntyneen suolistomikrobiomin koostumukseen vaikuttavat muun muassa raskauden kesto, synnytystapa, ruokinta, äidin oma mikrobisto sekä mahdollinen antibioottien käyttö. (Bautista & López-Cortés, 2025.)

### 3.1.1 Syntymä ja mikrobiomin muodostuminen

Ensimmäisen kerran lapsi altistuu suurelle määrälle mikrobeja syntyessään. Mikrobeja on äidin emättimessä ja iholla sekä muualla syntymäympäristössä ilmassa ja pinnoilla. Ensimmäiseksi suolistoon pääsevät mikrobit saavat erityisen hyödyn, sillä niillä ei vielä ole vastustajia kilpailemassa kasvupaikoista. Hiirillä tehdyssä tutkimuksessa hiirten lopullinen suolistomikrobiston koostumus oli erilainen riippuen siitä, mitkä bakteerilajit kolonisoivat suoliston ensimmäisenä (Martínez ym., 2018). Syntymätavan vaikutusta on tutkittu paljon vastasyntyneen suolistomikrobiston koostumukseen, sillä syntymätavan perusteella ensimmäinen mikrobialtistus on hyvin erilainen.

Alateitse syntyvät lapset kulkevat emättimen kautta, jossa niiden suuhun joutuu emättimen ja sen alueella olevia mikrobeja, erityisesti hyödyllisiä bakteereja *Lactobacillus*, *Bacteroides* ja *Bifidobacterium*. Keisarileikkauksessa syntymä tapahtuu melko steriileissä olosuhteissa ja tällöin vastasyntyneen ensimmäinen mikrobialtistus tulee äidin iholta tai muualta syntymäpaikan ympäristöstä, esimerkiksi sairaalaolosuhteissa stafylokokit, streptokokit ja klostridit ovat yleisiä ensimmäisiä vauvan suoliston bakteereja (Coelho ym., 2021). St Dominguez-Bello ym. (2010) tekemässä tutkimuksessa huomattiin, että alateitse syntyneiden vuorokauden ikäisten lasten mikrobisto muistutti äitinsä emättimen mikrobistoa, kun taas keisarinleikkauksella syntyneiden enemmän äitinsä ihon mikrobistoa.

Keisarileikkauksella syntyneiden lasten suolistomikrobisto on pitkään hyvin erilainen kuin alateitse syntyneiden lasten mikrobisto. Se ei ole yhtä monimuotoinen ja sisältää vähemmän esimerkiksi hyödyllisiä bifidobakteereita ja *Bacteroides*-suvun edustajia (Biasucci ym., 2008; Inchingolo ym., 2024). Erilaisen koostumuksen on huomattu vaikuttavan immuunijärjestelmän toimintaan ja sairastumisherkyyteen. Keisarileikkauksella syntyneillä lapsilla on esimerkiksi kohonnut riski lihavuuteen tai sairastua myöhemmin elämässä astmaan ja tyypin 1 diabetekseen (Bautista & López-Cortés, 2025). Grönlundin ym. (1999) mukaan keisarinleikkauksella syntyneiden suoliston kolonisaatio on tavallaan jäljessä verrattuna alateitse syntyneisiin. Heidän tutkimuksessaan esimerkiksi suoliston bifidobakteeri- ja laktobasillitasot kuitenkin saavuttivat alateitse syntyneiden lasten tasot hieman yli kuukauden iässä. Hillin ym. (2017) mukaan keisarileikkauksella syntyneiden lasten suolistomikrobisto muistutti hyvin paljon alateitse syntyneiden lasten suolistomikrobistoa kahden kuukauden kuluttua syntymästä. Toisaalta Grönlund ym. havaitsivat, että vielä kuuden kuukauden ikäisillä lapsilla on selkeitä eroja suolistomikrobiston koostumuksessa.

### 3.1.2 Mikrobiomia muokkaavat ravintoaineet

Synnytyksen jälkeen lapsi altistuu uusille mikrobeille erityisesti ravinnon kautta. Ravinto sisältää mikrobeja, mutta on myös itsessään suolistossa elävien mikrobien ravintoa. Ensimmäisen puolen vuoden aikana lapsen ravintona on vain äidinmaito, joten se on tänä aikana tärkein suolistomikrobiomin muovaaja. Äidinmaidossa on runsas mikrobisto, joka koostuu yli 800 bakteerilajista, joista suurin osa kuuluu proteobakteereihin ja firmikuutteihin (Togo ym., 2019). Lisäksi äidinmaidossa on pitkäketjuisia hiilihydraatteja eli oligosakkarideja, joita monet bakteerit käyttävät ravinnokseen. Äidinmaito lisää terveydelle hyödyllisiä bifidobakteereita ja laktobasiljeja suolistossa (Vandenplas, 2002). Nämä bakteerit ovat juuri oligosakkarideja prosessoivia bakteereita ja ne suojaavat suolistobarrieria ja säätelevät immuunijärjestelmää.

Vaihtoehto äidinmaidolle on lehmän maidosta valmistetut äidinmaidonkorvikkeet, joissa ei ole runsasta mikrobistoa eikä oligosakkarideja (Vandenplas, 2002). Korvikkeilla ruokituilla lapsilla onkin vähemmän bifidobakteereita ja laktobasiljeja, mutta korvikkeisiin lisätyillä oligosakkarideilla on todettu olevan näitä bakteereita lisäävä vaikutus (Vandenplas, 2002). Korvikkeita juoneilla lapsilla on havaittu silti enemmän haitallisia fakultatiivisia anaerobeja ja opportunistisia patogeneja (Bautista & López-Cortés, 2025).

### 3.1.3 Mikrobiomin kehitys varhaislapsuudessa

Palmerin ym. (2007) mukaan aluksi lapsen suoliston kolonisoivat yleensä aerobiset bakteerit, kuten enterobakteerien, stafylokokkien ja streptokokkien aerobiset bakteerit. Vähitellen kuitenkin anaerobit, kuten *Clostridia*-luokan bakteerit ottavat vallan suolistossa. Palmer ym. seurasi useiden lasten suolistomikrobiston koostumusta ensimmäisen elinvuoden ajan. He huomasivat, että tänä aikana yksilöiden suolistomikrobiston koostumus vaihteli paljon ja monia bakteereita havaittiin vain ohimenevästi. Kuitenkin joitakin bakteereita, kuten aikuisillakin yleisiä *Bacteroides*-suvun edustajia, havaittiin jatkuvasti melkein kaikilla lapsilla. Palmer ym. huomasivat myös, että lapsilla oli selviä kehityskausia, jolloin suolistomikrobiston koostumuksessa tapahtui tiettyjä muutoksia. Nämä kehityskausien ajankohdat kuitenkin vaihtelivat paljon eri lasten välillä. Tutkimuksessa oli mukana myös erimunaiset kaksoset, joilla kehityskaudet olivat hyvin yhtenevät. Tästä voidaan päätellä, että ympäristön vaikutus alle vuoden ikäisen lapsen suolistomikrobiston koostumukseen on hyvin suuri, eli voi olla, että satunnaiset tapahtumatkin voivat tässä iässä muovata mikrobistoa.

Kolmen ensimmäisen elinvuoden aikana lapsen suolistomikrobiston koostumus vaihtelee paljon, mutta tämän jälkeen se saavuttaa melko pysyvän tason (Yatsunenکو ym., 2012). Ensimmäisen elinvuoden jälkeen se muistuttaa kuitenkin jo tyypillisen aikuisen suolistomikrobistoa (Palmer ym., 2007). Koenig ym. (2011) huomasivat tutkimuksessaan, että suolistomikrobiston monimuotoisuus kasvaa vähitellen, mutta ruokavalion tai terveyden muuttuessa eri bakteeriryhmien määrissä voi tapahtua suuria äkillisiä muutoksia. Esimerkiksi lapsen siirtyessä vauvanruoista normaaliin ruokaan suolisto rikastui pysyvästi baktereideilla. Tällöin suolistomikrobisto alkoi myös tuottaa enemmän esimerkiksi lyhytketjuisia rasvahappoja ja vitamiineja, ja hiilihydraattien hyödyntäminen tehostui. Koenig ym. tutkivat lasten ulostenäytteissä olevia geenejä, jotka olivat peräisin suolistossa olevista mikrobeista. He huomasivat, että ennen kiinteään ruokaan siirtymistä lasten ulosteessa oli paljon laktaatin hyödyntämiseen liittyviä geenejä. Mikrobit siis auttavat käsittelemään maidon laktoosin pilkkoutumisen tuloksena syntyvää laktaattia. Kuitenkin ulosteessa oli myös kasvien polysakkaridien aineenvaihduntaan liittyviä geenejä, vaikka lapset eivät olleet saaneet vielä muuta ravintoa kuin maitoa. Tällaisia polysakkarideja käsitteleviä mikrobeja on siis jo valmiina valmistamassa lapsen suolistoa uutta ravintoa varten.

### 3.2 Aikuistumisen vaikutus mikrobistoon

Kolmannen ikävuoden jälkeen suolistomikrobisto muuttuu edelleen, mutta paljon hitaammin kuin aikaisemmin. Yatsunenکو ym. (2012) mukaan 3–17-vuotiaiden mikrobisto ei enää eroa merkitsevästi aikuisen eli yli 18-vuotiaan mikrobistosta, mutta yksilöiden välinen vaihtelu mikrobiston koostumuksessa oli lapsilla selvästi suurempaa. Hollisterin ym. (2015) tutkimuksessa havaittiin 7–12-vuotiailla lapsilla olevan suolistomikrobiomissaan saman verran taksoneita ja toimivia geenejä kuin aikuisilla, mutta mikrobien runsauksissa ja geeneissä oli eroja. Lapsilla oli muun muassa enemmän bifidobakteereja, fekalibakteereja ja *Lachnospiraceae*-suvun edustajia ja vähemmän *Bacteroides*-suvun bakteereja kuin aikuisilla. Lapsilla ja aikuisilla oli erilaisia geenejä, esimerkiksi lasten mikrobiomiin kuului paljon lasten kehitystä tukevia geenejä, kun taas aikuisilla havaittiin esimerkiksi inflammaatioon ja lihavuuteen yhdistettyjä geenejä.

Teini-iässä ja erityisesti murrosiässä tapahtuu monia muutoksia hormonitoiminnan ja ympäristön muuttumisen vuoksi. Kehon muutoksien lisäksi myös ruokavaliossa ja unirytmisissä voi tapahtua muutoksia ja ihminen saattaa kokea stressiä aiempaa enemmän. Kaiken tämän voisi ajatella muokkaavan myös suolistomikrobistoa. Murrosikäisten suolistomikrobistoa on kuitenkin tutkittu melko vähän eikä tämänhetkisen tiedon mukaan murrosikä aiheuta merkittäviä

muutoksia mikrobistoon. Jyrsijöillä tehdyissä tutkimuksissa sukupuolten väliset erot mikrobistossa alkoivat kehittymään murrosiässä, mutta ihmisillä tällaisia tutkimuksia ei ole tehty (Yurkovetskiy ym., 2013). Joitakin eroja teini-ikäisten ja aikuisten suolistomikrobistoissa on kuitenkin havaittu. Agans ym. (2011) huomasivat tutkimuksessaan, että teini-ikäisillä eli 11–18-vuotiailla oli enemmän bifidobakteereita ja *Clostridium*-suvun edustajia ja vähemmän *Prevotella*- ja *Sutterella*-sukujen edustajia kuin aikuisilla. Bifidobakteerien määrä myös väheni tasaisesti iän myötä, minkä jälkeen se asettui pysyvästi aikuisen tasolle. Teini-iässä tapahtuu siis hidasta siirtymistä lapsen suolistomikrobistosta aikuisen mikrobistoon eikä murrosikäisillä ole ainakaan vielä havaittu eriävää mikrobistoa.

Aikuisena suolistomikrobisto on jo todella pysyvä. Pientä vaihtelua mikrobiston koostumuksessa on koko ajan, jopa päivienkin välillä, mutta tässä iässä satunnaisten tapahtumien vaikutus mikrobistoon on hyvin pieni. Vaikka hetkittäisiä muutoksia syntyisikin, mikrobisto palautuu pääsääntöisesti takaisin vanhaan koostumukseensa. Tässä on kuitenkin paljon yksilöllisiä eroja ja toisten mikrobisto palautuu muutoksista paremmin kuin toisten. Mikrobistoa voivat muuttaa suuret ja pysyvät ympäristön muutokset esimerkiksi elinympäristön ja ruokavalion muuttuminen (Vangay ym., 2018).

Kuitenkin erona suuriin ja hitaisiin ympäristön muutoksiin, joissa suolistomikrobisto muovautuu hitaasti ruokavalion ja ympäristön mukaan kullekin yksilölle sopivaksi, voi antibioottien käyttö muuttaa mikrobistoa äkillisesti satunnaiseen suuntaan. Antibiootti tappaa nopeasti sille alttiit bakteerilajit, jolloin jäljelle jäävät bakteerit runsastuvat ja suolistomikrobisto yksipuolistuu hetkellisesti. Mikrobisto pystyy kuitenkin palautumaan antibioottikuurin jälkeen melko samanlaiseksi, mutta se voi myös jättää pysyviä muutoksia mikrobiston koostumukseen, jotka voivat näkyä vielä vuosienkin päästä (Jakobsson ym., 2010). Toistuvien antibioottikuurien vaikutuksia tutkittaessa huomattiin, että viikko antibioottikuurin jälkeen mikrobisto alkoi palautua, mutta se ei täysin saavuttanut alkuperäistä tasoa. Joka kuurin jälkeen suolistomikrobiston koostumus siis erosi entisestään alkuperäisestä koostumuksesta (Dethlefsen & Relman, 2011).

Entä onko sukupuolella vaikutusta suolistomikrobistoon? Vaikka sukupuolten välillä on eroja niin fysiologiassa kuin käyttäytymisessäkin, selkeitä tuloksia eri sukupuolten mikrobiston koostumuksessa ei ole saatu. Hiirillä tehdyissä kokeissa joillakin kannoilla oli selkeitä eroja sukupuolten välillä, kun taas joillakin kannoilla ei. Hiirillä huomattiin sukupuolihormonien olevan tärkein mikrobiston sukupuolisten erojen selittäjä. Esimerkiksi Yurkovetskiyn ym. (2013) tutkimuksessa hiirikoiraiden ja -naaraiden suolistomikrobiston erot syntyvät murrosiän jälkeen,

kun sukupuolihormoneja alkaa erittyä. Nämä erot myös katosivat, kun koirashiiri kastrotiin. Ihmisiä tutkittaessa tulokset eivät ole olleet yhteneviä. Toisinkuin eläinkokeissa, ihmisillä tehdyissä kokeissa on vaikeaa poistaa muiden muuttujien, kuten ruokavalion vaikutus, jolloin mahdollinen sukupuolen vaikutus peittyi sen alle. (Kim ym., 2020.)

### 3.3 Mikrobisto ja ikääntyminen

Ihmisen ikääntyminen aiheuttaa monia fysiologisia muutoksia, mutta myös ympäristön muutoksia. Ikääntyneiden kudokset vanhenevat, elintavat muuttuvat ja elinympäristö voi muuttua. Ruuansulatuskanavassa tapahtuu fysiologisia muutoksia, esimerkiksi limakalvon kunto heikkenee ja mahahapon eritysvähenee (Salles, 2007). Ruokavalio ja liikunnan määrä voi muuttua ja yleinen kunto heikkenee. Kaikki nämä vaikuttavat suolistomikrobiston koostumukseen ja mikrobiston koostumus vaikuttaa niihin.

Ikääntyneillä suolistomikrobiston koostumus yksipuolistuu. Suurimmat mikrobiston koostumuksen muutokset ovat laktobasillien ja bifidobakteerien osuuden väheneminen, ja *Bacteroides*-suvun osuuden lisääntyminen (Cryan ym., 2019). Yleisesti, mitä vanhemmaksi ihminen elää, sitä enemmän mikrobisto muuttuu. 100-vuotiaiden suolistomikrobisto eroaa jo todella paljon 70-vuotiaiden mikrobistosta. 100-vuotiailla Firmicutes-pääjakson bakteerien koostumus on täysin erilainen ja fakultatiivisten anaerobien osuus mikrobistosta kasvaa. Niistä erityisesti patobiontien, eli taudin aiheuttamiseen kykenevien mikrobien osuus kasvaa ja tulehdusta vähentävien lajien osuus vähenee. Asuinpaikan on huomattu vaikuttavan mikrobiston koostumukseen paljon, esimerkiksi laitoksissa asuvilla on paljon yksipuolisempi mikrobisto kuin muualla asuvilla. (Bischoff, 2016.)

Suolistomikrobiston koostumuksen on huomattu olevan hyvinkin merkittävä ikääntyneiden terveydelle, ja tulehdusta lisäävien mikrobien määrän kasvu voi aiheuttaa monia vanhuuteen liittyviä oireita. Useat oireet johtuvat ikääntymiseen liittyvästä matala-asteisesta tulehduksesta (eng. inflamm-aging), jota mikrobiston muutokset vahvistavat. Mikrobiston koostumus korreloi ikääntyneillä vahvasti heikkokuntoisuuteen, immuunipuolustukseen, tulehdukseen, ravitsemustasoon ja sairauksiin. Vanhoilla, mutta terveillä ihmisillä on huomattu olevan paljon monimuotoisempi ja vakaampi mikrobisto kuin muilla ikääntyneillä ihmisillä. Ikääntyneillä monet suolistomikrobien aineenvaihduntaprosessit vähenevät, esimerkiksi mikrobiston tuottamien lyhytketjuisten rasvahappojen määrä vähenee. Myös tryptofaanin tuotanto vähenee, mikä on yhteydessä kognitiivisten kykyjen heikentymiseen dementikoilla. (Bischoff, 2016.)

## 4 YHTEENVETO

Jokaisella ihmisellä on yksilöllinen suolistomikrobiomi, joka muuttuu eliniän aikana. Varhaislapsuuden ensimmäiset altistukset ja ravinto luovat mikrobistolle perustan, josta se kehittyy kohti aikuisen pysyvää mikrobistoa. Kun ikääntyessä suolistomikrobiston monimuotoisuus vähenee, kehon immuunipuolustus heikkenee ja matala-asteinen tulehdus lisääntyy. Suolistomikrobiston erilaisuus eri elämänvaiheissa ja alttius erilaisille ärsykeille olisi tärkeää ottaa huomioon erilaisten sairauksien hoidossa ja ennaltaehkäisyssä. Suolistomikrobiomin vaikutus ei rajoitu pelkästään suolistoon vaan vaikuttaa ihmisen terveyteen kokonaisvaltaisesti.

## LÄHDELUETTELO

- Aagaard, K., Ma, J., Antony, K. M., Ganu, R., Petrosino, J., & Versalovic, J. (2014). The Placenta Harbors a Unique Microbiome. *Science Translational Medicine*, 6(237).  
<https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3008599>
- Agans, R., Rigsbee, L., Kenche, H., Michail, S., Khamis, H. J., & Paliy, O. (2011). Distal gut microbiota of adolescent children is different from that of adults: Gut microbiota of adolescents differs from that of adults. *FEMS Microbiology Ecology*, 77(2), 404–412.  
<https://doi.org/10.1111/j.1574-6941.2011.01120.x>
- Arumugam, M., MetaHIT Consortium (additional members), Raes, J., Pelletier, E., Le Paslier, D., Yamada, T., Mende, D. R., Fernandes, G. R., Tap, J., Bruls, T., Batto, J.-M., Bertalan, M., Borruel, N., Casellas, F., Fernandez, L., Gautier, L., Hansen, T., Hattori, M., Hayashi, T., ... Bork, P. (2011). Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature*, 473(7346), 174–180. <https://doi.org/10.1038/nature09944>
- Bautista, J., & López-Cortés, A. (2025). Microbial beginnings: Determinants and disruptions of the neonatal microbiome. *Frontiers in Microbiology*, 16, 1672780.  
<https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1672780>
- Biasucci, G., Benenati, B., Morelli, L., Bessi, E., & Boehm, G. (2008). Cesarean Delivery May Affect the Early Biodiversity of Intestinal Bacteria1,. *The Journal of Nutrition*, 138(9), 1796S-1800S. <https://doi.org/10.1093/jn/138.9.1796S>
- Bischoff, S. C. (2016). Microbiota and aging: *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 19(1), 26–30. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000242>
- Brown, A. J., Goldsworthy, S. M., Barnes, A. A., Eilert, M. M., Tcheang, L., Daniels, D., Muir, A. I., Wigglesworth, M. J., Kinghorn, I., Fraser, N. J., Pike, N. B., Strum, J. C., Steplewski, K. M., Murdock, P. R., Holder, J. C., Marshall, F. H., Szekeres, P. G., Wilson, S., Ignar, D. M., ... Dowell, S. J. (2003). The Orphan G Protein-coupled Receptors

- GPR41 and GPR43 Are Activated by Propionate and Other Short Chain Carboxylic Acids. *Journal of Biological Chemistry*, 278(13), 11312–11319. <https://doi.org/10.1074/jbc.M211609200>
- Bäckhed, F., Ley, R. E., Sonnenburg, J. L., Peterson, D. A., & Gordon, J. I. (2005). Host-Bacterial Mutualism in the Human Intestine. *Science*, 307(5717), 1915–1920. <https://doi.org/10.1126/science.1104816>
- Cani, P. D., & Jordan, B. F. (2018). Gut microbiota-mediated inflammation in obesity: A link with gastrointestinal cancer. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 15(11), 671–682. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0025-6>
- Coelho, G. D. P., Ayres, L. F. A., Barreto, D. S., Henriques, B. D., Prado, M. R. M. C., & Passos, C. M. D. (2021). Acquisition of microbiota according to the type of birth: An integrative review. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 29, e3446. <https://doi.org/10.1590/1518.8345.4466.3446>
- Costello, E. K., Lauber, C. L., Hamady, M., Fierer, N., Gordon, J. I., & Knight, R. (2009). Bacterial Community Variation in Human Body Habitats Across Space and Time. *Science*, 326(5960), 1694–1697. <https://doi.org/10.1126/science.1177486>
- Cryan, J. F., O’Riordan, K. J., Cowan, C. S. M., Sandhu, K. V., Bastiaanssen, T. F. S., Boehme, M., Codagnone, M. G., Cusotto, S., Fulling, C., Golubeva, A. V., Guzzetta, K. E., Jaggar, M., Long-Smith, C. M., Lyte, J. M., Martin, J. A., Molinero-Perez, A., Moloney, G., Morelli, E., Morillas, E., ... Dinan, T. G. (2019). The Microbiota-Gut-Brain Axis. *Physiological Reviews*, 99(4), 1877–2013. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018>
- De Vos, W. M., Tilg, H., Van Hul, M., & Cani, P. D. (2022). Gut microbiome and health: Mechanistic insights. *Gut*, 71(5), 1020–1032. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2021-326789>

- Dethlefsen, L., & Relman, D. A. (2011). Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *108*(supplement\_1), 4554–4561. <https://doi.org/10.1073/pnas.1000087107>
- Ding, R., Goh, W.-R., Wu, R., Yue, X., Luo, X., Khine, W. W. T., Wu, J., & Lee, Y.-K. (2019). Revisit gut microbiota and its impact on human health and disease. *Journal of Food and Drug Analysis*, *27*(3), 623–631. <https://doi.org/10.1016/j.jfda.2018.12.012>
- Dominguez-Bello, M. G., Costello, E. K., Contreras, M., Magris, M., Hidalgo, G., Fierer, N., & Knight, R. (2010). Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *107*(26), 11971–11975. <https://doi.org/10.1073/pnas.1002601107>
- Eckburg, P. B., Bik, E. M., Bernstein, C. N., Purdom, E., Dethlefsen, L., Sargent, M., Gill, S. R., Nelson, K. E., & Relman, D. A. (2005). Diversity of the Human Intestinal Microbial Flora. *Science*, *308*(5728), 1635–1638. <https://doi.org/10.1126/science.1110591>
- Fitzgerald, K. A., & Kagan, J. C. (2020). Toll-like Receptors and the Control of Immunity. *Cell*, *180*(6), 1044–1066. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.041>
- Grönlund, M.-M., Lehtonen, O.-P., Eerola, E., & Kero, P. (1999). Fecal Microflora in Healthy Infants Born by Different Methods of Delivery: Permanent Changes in Intestinal Flora After Cesarean Delivery: *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, *28*(1), 19–25. <https://doi.org/10.1097/00005176-199901000-00007>
- Hill, C. J., Lynch, D. B., Murphy, K., Ulaszewska, M., Jeffery, I. B., O’Shea, C. A., Watkins, C., Dempsey, E., Mattivi, F., Tuohy, K., Ross, R. P., Ryan, C. A., O’ Toole, P. W., & Stanton, C. (2017). Evolution of gut microbiota composition from birth to 24 weeks in the INFANTMET Cohort. *Microbiome*, *5*(1), 4. <https://doi.org/10.1186/s40168-016-0213-y>

- Hollister, E. B., Riehle, K., Luna, R. A., Weidler, E. M., Rubio-Gonzales, M., Mistretta, T.-A., Raza, S., Doddapaneni, H. V., Metcalf, G. A., Muzny, D. M., Gibbs, R. A., Petrosino, J. F., Shulman, R. J., & Versalovic, J. (2015). Structure and function of the healthy pre-adolescent pediatric gut microbiome. *Microbiome*, 3(1), 36. <https://doi.org/10.1186/s40168-015-0101-x>
- Inchingolo, F., Inchingolo, A. D., Palumbo, I., Trilli, I., Guglielmo, M., Mancini, A., Palermo, A., Inchingolo, A. M., & Dipalma, G. (2024). The Impact of Cesarean Section Delivery on Intestinal Microbiota: Mechanisms, Consequences, and Perspectives—A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(2), 1055. <https://doi.org/10.3390/ijms25021055>
- Jakobsson, H. E., Jernberg, C., Andersson, A. F., Sjölund-Karlsson, M., Jansson, J. K., & Engstrand, L. (2010). Short-Term Antibiotic Treatment Has Differing Long-Term Impacts on the Human Throat and Gut Microbiome. *PLoS ONE*, 5(3), e9836. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009836>
- Kim, Y. S., Unno, T., Kim, B.-Y., & Park, M.-S. (2020). Sex Differences in Gut Microbiota. *The World Journal of Men's Health*, 38(1), 48. <https://doi.org/10.5534/wjmh.190009>
- Kimura, I., Inoue, D., Hirano, K., & Tsujimoto, G. (2014). The SCFA Receptor GPR43 and Energy Metabolism. *Frontiers in Endocrinology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fendo.2014.00085>
- Knights, D., Ward, T. L., McKinlay, C. E., Miller, H., Gonzalez, A., McDonald, D., & Knight, R. (2014). Rethinking “Enterotypes”. *Cell Host & Microbe*, 16(4), 433–437. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2014.09.013>
- Koenig, J. E., Spor, A., Scalfone, N., Fricker, A. D., Stombaugh, J., Knight, R., Angenent, L. T., & Ley, R. E. (2011). Succession of microbial consortia in the developing infant gut

- microbiome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(supplement\_1), 4578–4585. <https://doi.org/10.1073/pnas.1000081107>
- Lahtinen, P., Satokari, R., & Mattila, E. (2019). Ulosteeensiirron nykysuositukset ja uudet sovellukset. *Duodecim*;135(2):165-73.
- Lauder, A. P., Roche, A. M., Sherrill-Mix, S., Bailey, A., Laughlin, A. L., Bittinger, K., Leite, R., Elovitz, M. A., Parry, S., & Bushman, F. D. (2016). Comparison of placenta samples with contamination controls does not provide evidence for a distinct placenta microbiota. *Microbiome*, 4(1), 29. <https://doi.org/10.1186/s40168-016-0172-3>
- Leonard, M. M., Valitutti, F., Karathia, H., Pujolassos, M., Kenyon, V., Fanelli, B., Troisi, J., Subramanian, P., Camhi, S., Colucci, A., Serena, G., Cucchiara, S., Trovato, C. M., Malamisura, B., Francavilla, R., Elli, L., Hasan, N. A., Zomorodi, A. R., Colwell, R., ... De Villsante, G. C. (2021). Microbiome signatures of progression toward celiac disease onset in at-risk children in a longitudinal prospective cohort study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 118(29), e2020322118. <https://doi.org/10.1073/pnas.2020322118>
- Lim, E. S., Rodriguez, C., & Holtz, L. R. (2018). Amniotic fluid from healthy term pregnancies does not harbor a detectable microbial community. *Microbiome*, 6(1), 87. <https://doi.org/10.1186/s40168-018-0475-7>
- Litvak, Y., Byndloss, M. X., Tsohis, R. M., & Bäumlner, A. J. (2017). Dysbiotic Proteobacteria expansion: A microbial signature of epithelial dysfunction. *Current Opinion in Microbiology*, 39, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2017.07.003>
- Liu, J., Tan, Y., Cheng, H., Zhang, D., Feng, W., & Peng, C. (2022). Functions of Gut Microbiota Metabolites, Current Status and Future Perspectives. *Aging and Disease*, 13(4), 1106. <https://doi.org/10.14336/AD.2022.0104>

- Lloyd-Price, J., Arze, C., Ananthakrishnan, A. N., Schirmer, M., Avila-Pacheco, J., Poon, T. W., Andrews, E., Ajami, N. J., Bonham, K. S., Brislawn, C. J., Casero, D., Courtney, H., Gonzalez, A., Graeber, T. G., Hall, A. B., Lake, K., Landers, C. J., Mallick, H., Plichta, D. R., ... Huttenhower, C. (2019). Multi-omics of the gut microbial ecosystem in inflammatory bowel diseases. *Nature*, *569*(7758), 655–662. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1237-9>
- Mars, R. A. T., Yang, Y., Ward, T., Houtti, M., Priya, S., Lekatz, H. R., Tang, X., Sun, Z., Kalari, K. R., Korem, T., Bhattarai, Y., Zheng, T., Bar, N., Frost, G., Johnson, A. J., Van Treuren, W., Han, S., Ordog, T., Grover, M., ... Kashyap, P. C. (2020). Longitudinal Multi-omics Reveals Subset-Specific Mechanisms Underlying Irritable Bowel Syndrome. *Cell*, *183*(4), 1137–1140. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.10.040>
- Martínez, I., Maldonado-Gomez, M. X., Gomes-Neto, J. C., Kittana, H., Ding, H., Schmaltz, R., Joglekar, P., Cardona, R. J., Marsteller, N. L., Kembel, S. W., Benson, A. K., Peterson, D. A., Ramer-Tait, A. E., & Walter, J. (2018). Experimental evaluation of the importance of colonization history in early-life gut microbiota assembly. *eLife*, *7*, e36521. <https://doi.org/10.7554/eLife.36521>
- Palmer, C., Bik, E. M., DiGiulio, D. B., Relman, D. A., & Brown, P. O. (2007). Development of the Human Infant Intestinal Microbiota. *PLoS Biology*, *5*(7), e177. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0050177>
- Rastelli, M., Cani, P. D., & Knauf, C. (2019). The Gut Microbiome Influences Host Endocrine Functions. *Endocrine Reviews*, *40*(5), 1271–1284. <https://doi.org/10.1210/er.2018-00280>
- Rosenberg, E. (2024). Diversity of bacteria within the human gut and its contribution to the functional unity of holobionts. *Npj Biofilms and Microbiomes*, *10*(1), 134. <https://doi.org/10.1038/s41522-024-00580-y>

- Salles, N. (2007). Basic Mechanisms of the Aging Gastrointestinal Tract. *Digestive Diseases*, 25(2), 112–117. <https://doi.org/10.1159/000099474>
- Salonen. (2013). Ihmisen mikrobiomit. *Duodecim*, 129(22):2341-8.
- Seekatz, A. M., Schnizlein, M. K., Koenigsnecht, M. J., Baker, J. R., Hasler, W. L., Bleske, B. E., Young, V. B., & Sun, D. (2019). Spatial and Temporal Analysis of the Stomach and Small-Intestinal Microbiota in Fasted Healthy Humans. *mSphere*, 4(2), e00126-19. <https://doi.org/10.1128/mSphere.00126-19>
- Sender, R., Fuchs, S., & Milo, R. (2016). Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLOS Biology*, 14(8), e1002533. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002533>
- Tilg, H., Adolph, T. E., Gerner, R. R., & Moschen, A. R. (2018). The Intestinal Microbiota in Colorectal Cancer. *Cancer Cell*, 33(6), 954–964. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2018.03.004>
- Togo, A., Dufour, J.-C., Lagier, J.-C., Dubourg, G., Raoult, D., & Million, M. (2019). Repertoire of Human Breast and Milk Microbiota: A Systematic Review. *Future Microbiology*, 14(7), 623–641. <https://doi.org/10.2217/fmb-2018-0317>
- Vandenplas. (2002). Oligosaccharides in infant formula. *British Journal of Nutrition*, 87(6), 293–296. <https://doi.org/10.1079/BJNBJN/2002551>
- Vangay, P., Johnson, A. J., Ward, T. L., Al-Ghalith, G. A., Shields-Cutler, R. R., Hillmann, B. M., Lucas, S. K., Beura, L. K., Thompson, E. A., Till, L. M., Batres, R., Paw, B., Pergament, S. L., Saenyakul, P., Xiong, M., Kim, A. D., Kim, G., Masopust, D., Martens, E. C., ... Knights, D. (2018). US Immigration Westernizes the Human Gut Microbiome. *Cell*, 175(4), 962-972.e10. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.10.029>

- Walsh, D., McCarthy, J., O'Driscoll, C., & Melgar, S. (2013). Pattern recognition receptors—Molecular orchestrators of inflammation in inflammatory bowel disease. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, *24*(2), 91–104. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2012.09.003>
- Wang, M., AhrnÃ©, S., Jeppsson, B., & Molin, G. (2005). Comparison of bacterial diversity along the human intestinal tract by direct cloning and sequencing of 16S rRNA genes. *FEMS Microbiology Ecology*, *54*(2), 219–231. <https://doi.org/10.1016/j.femsec.2005.03.012>
- Wu, H., Tremaroli, V., Schmidt, C., Lundqvist, A., Olsson, L. M., Kr amer, M., Gummesson, A., Perkins, R., Bergström, G., & Bäckhed, F. (2020). The Gut Microbiota in Prediabetes and Diabetes: A Population-Based Cross-Sectional Study. *Cell Metabolism*, *32*(3), 379-390.e3. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.06.011>
- Yatsunenکو, T., Rey, F. E., Manary, M. J., Trehan, I., Dominguez-Bello, M. G., Contreras, M., Magris, M., Hidalgo, G., Baldassano, R. N., Anokhin, A. P., Heath, A. C., Warner, B., Reeder, J., Kuczynski, J., Caporaso, J. G., Lozupone, C. A., Lauber, C., Clemente, J. C., Knights, D., ... Gordon, J. I. (2012). Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature*, *486*(7402), 222–227. <https://doi.org/10.1038/nature11053>
- Yurkovetskiy, L., Burrows, M., Khan, A. A., Graham, L., Volchkov, P., Becker, L., Antonopoulos, D., Umesaki, Y., & Chervonsky, A. V. (2013). Gender Bias in Autoimmunity Is Influenced by Microbiota. *Immunity*, *39*(2), 400–412. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2013.08.013>