Architektura holobiontu: Mikrobiomy zwierząt w świetle książki Animal Microbiomes Sunila Thomasa

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje koncepcję halobiontu na przykładzie ptaków, traktując ich mikrobiom jako otwarty system wymiany między organizmem a środowiskiem (ściółka, pasza, woda). Autor zwraca uwagę na różnorodność nisz ekologicznych w przewodzie pokarmowym oraz wpływ chowu przemysłowego na proces kolonizacji mikroorganizmów u piskląt. Kluczowym zagadnieniem jest zasada wykluczenia konkurencyjnego (competitive exclusion), polegająca na budowaniu gęstej, pożądanej wspólnoty bakteryjnej, która blokuje dostęp patogenom takim jak Salmonella czy Campylobacter. Przedstawiono nowoczesne metody modulacji mikrobiomu, w tym probiotyki i preparaty in owo, podkreślając dążenie do osiągnięcia funkcjonalnej równowagi ekosystemu, która przekłada się na zdrowie zwierząt oraz bezpieczeństwo produktów odzwierzęcych w łańcuchu produkcji.

The article analyzes the concept of the holobiont using birds as an example, treating their microbiome as an open exchange system between the organism and the environment (litter, feed, water). The author draws attention to the diversity of ecological niches in the digestive tract and the impact of industrial farming on the process of microorganism colonization in chicks. A key issue is the principle of competitive exclusion, which involves building a dense, desirable bacterial community that blocks access for pathogens such as Salmonella or Campylobacter. Modern methods of microbiome modulation are presented, including probiotics and in ovo preparations, emphasizing the goal of achieving functional ecosystem balance, which translates into animal health and the safety of animal products in the production chain.

Artykuł redefiniuje spojrzenie na zdrowie i wydajność zwierząt, odchodząc od redukcjonistycznego poszukiwania konkretnych „dobrych” szczepów bakterii na rzecz koncepcji holobiontu. Autor analizuje mikrobiom jako dynamiczny, otwarty system wymiany, w którym granica między organizmem a środowiskiem – czy to w formie ściółki w kurniku, wspólnego domu psa i człowieka, czy medium wodnego w akwakulturze – jest przepuszczalna i negocjowalna. Główną tezą jest stwierdzenie, że dobrostan zwierzęcia nie wynika z obecności konkretnych taksonów, lecz z funkcjonalnej równowagi ekosystemu, kształtowanej przez splot genetyki gospodarza, diety i presji zewnętrznej. Tekst obala antropocentryczne modele oceny zdrowia (np. w przypadku psów i kotów) oraz pokazuje, jak czynniki środowiskowe, takie jak temperatura u gadów czy zasolenie u ryb, bezpośrednio sterują metabolizmem mikrobioty. W efekcie zdrowie zostaje przedstawione nie jako statyczny stan braku patogenów, lecz jako zdolność systemu do adaptacyjnej reorganizacji i zachowania rezyliencji w obliczu zmiennych warunków.

SŁOWA KLUCZOWE

architektura holobiontu | mikrobiom ptaków | competitive exclusion | wykluczenie konkurencyjne | resistom środowiskowy | krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe | systemy bioflokowe BFT | recyrkulacyjne systemy akwakultury RAS | One Health | horyzontalny transfer genów | zoonotyczne patogeny | funkcjonalna redundancja | stabilność ekologiczna | metabolizm dna morskiego | bakterie kablowe

Mikrobiom ptaka jako otwarty system wymiany

Mikroorganizmy u zwierząt. Holobiont, metagenomika i niewidzialna architektura zdrowia, żywienia oraz ewolucji

Ptaki: jelito, pióra, płuca i ściółka – mikrobiom stada jako system otwarty. W przypadku ptaków pojęcie mikrobiomu wymusza jeszcze szersze zdefiniowanie granic organizmu niż w przypadku ssaków gospodarskich. Kurczę nie jest bowiem wyłącznie gospodarzem mikroorganizmów bytujących w jego jelicie. Każdego dnia pobiera drobnoustroje ze ściółki, pyłu, paszy i wody, z powierzchni wyposażenia oraz od innych osobników; wydala je do środowiska, by ponownie stykać

się z nimi poprzez dziób, skórę, pióra i drogi oddechowe. W warunkach chowu intensywnego ptak staje się częścią ekosystemu obejmującego dziesiątki tysięcy innych osobników. O ile w poprzedniej części mleko obrazowało ciągłość między organizmem a technologią produkcji, o tyle kurnik ukazuje więź między mikrobiomem jednostki a mikrobiomem populacji i budynku.

Ściółka nie jest tu biernym podłożem, powietrze nie służy wyłącznie do transportu tlenu, a pióro nie stanowi jedynie martwej struktury keratynowej. Wszystkie te przestrzenie stają się powierzchniami wymiany biologicznej. Obraz ten komplikuje anatomia ptasiego przewodu pokarmowego. Wole, żołądek gruczołowy i mięśniowy, dwunastnica, jelito czcze, kręte, parzyste jelita ślepe oraz kloaka różnią się od siebie szybkością pasażu, dostępnością tlenu, pH, rodzajem substratów i natężeniem kontaktu z nabłonkiem. Nie można zatem mówić o jednolitym „mikrobiomie jelita kury", tak jak nie można uznać całego miasta za jedną niszę ekologiczną. W odcinkach o szybszym przepływie treści, takich jak dwunastnica i jelito kręte, znaczącą rolę odgrywają m.in. Lactobacillus, Streptococcus, Staphylococcus oraz przedstawiciele Enterobacteriaceae. Z kolei parzyste jelita ślepe tworzą beztlenową komorę o dłuższym czasie retencji, zasiedlaną przez liczne Bacteroides, Ruminococcus, Faecalibacterium i przedstawicieli Clostridia. To właśnie jelita ślepe są jednym z najważniejszych miejsc fermentacji, a zarazem kluczową niszą dla kolonizacji przez część patogenów zoonotycznych. Mikrobiom ptaka kształtuje się gwałtownie; bezpośrednio po wykluciu następuje szybka sukcesja, w której dominacja poszczególnych grup zmienia się w pierwszych dniach i tygodniach, prowadząc do rozwoju złożonej społeczności jelit ślepych.

W środowisku naturalnym młode ptaki mają kontakt z rodzicami, gniazdem, odchodami, pokarmem i mikroorganizmami lokalnego otoczenia. W nowoczesnej produkcji drobiarskiej reprodukcja została jednak rozdzielona przestrzennie pomiędzy fermy reprodukcyjne, zakłady wylęgowe i brojlernie. Pisklę może nigdy nie spotkać dorosłej kury, której stabilna mikrobiota mogłaby stać się źródłem kolonizacji. Pierwszymi biologicznymi nauczycielami jego układu odpornościowego stają się więc powierzchnie wylęgarni, skrzynki transportowe, woda, pasza i ściółka. Jest to zmiana głębsza, niż wynikałoby z samej technologii chowu. W przyrodzie transmisja mikroorganizmów jest częścią reprodukcji ekologicznej gatunku. W hodowli przemysłowej człowiek częściowo przejmuje funkcję pośrednika, choć nie zawsze w pełni ją kontroluje.

Współczesne badania nad wczesną modulacją mikrobiomu drobiu próbują wykorzystać probiotyki, konkurencyjne wykluczenie, preparaty mikrobioty jelit ślepych czy podawanie mikroorganizmów in ovo, dążąc do wcześniejszego ukształtowania pożądanej wspólnoty. Przegląd z 2025 roku wskazuje na testowanie preparatów pochodzących z mikrobioty dorosłych ptaków i dojrzałej ściółki, podkreślając jednocześnie, że ich skuteczność i bezpieczeństwo wymagają dalszej standaryzacji. Problem nie polega bowiem na maksymalizacji liczby mikroorganizmów, lecz na tym, aby

pierwszeństwo kolonizacji uzyskała społeczność zwiększająca odporność ekosystemu na późniejsze wtargnięcie patogenów.

Zasada ta określana jest jako competitive exclusion – wykluczenie konkurencyjne. Patogen wchodzący do dojrzałego, gęsto zasiedlonego jelita napotyka mikroorganizmy zajmujące miejsca adhezji, zużywające dostępne substraty i wytwarzające metabolity zmieniające warunki fizykochemiczne. Niektóre bakterie produkują bakteriocyny, inne obniżają lokalne pH, a jeszcze inne stymulują wydzielanie mucyn i aktywność odpornościową gospodarza. Systematyczny przegląd 140 badań nad interwencjami żywieniowymi u brojlerów wykazał dziesiątki eksperymentalnych strategii ograniczających kolonizację przez Salmonella, Campylobacter, Clostridium perfringens oraz patogenne Escherichia coli – od probiotyków i prebiotyków, przez synbiotyki, aż po kwasy organiczne i związki roślinne. Jednocześnie autorzy zastrzegają, że większość doświadczeń prowadzono w warunkach laboratoryjnych na ograniczonej liczbie zwierząt, a zmiany w jelicie nie zawsze przekładają się automatycznie na bezpieczeństwo mięsa w rzeczywistym łańcuchu produkcji.

Wydajność i zdrowie jako wynik funkcjonalnej równowagi ekosystemu

Głównym produktem metabolizmu dojrzałej mikrobioty jelit ślepych są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Szczególne znaczenie przypisuje się maślanowi, który służy jako substrat energetyczny dla nabłonka i wspiera integralność bariery jelitowej. Współczesne badania potwierdzają, że octan, propionian i maślan pełnią w ptasim jelicie potrójną rolę: są produktami fermentacji, cząsteczkami energetycznymi oraz sygnałami metaboliczno-immunologicznymi. Maślan może wspierać ekspresję białek połączeń ścisłych, wpływać na dojrzewanie nabłonka i modyfikować środowisko chemiczne tak, by utrudnić wzrost części patogenów. Obowiązuje tu jednak zasada kontekstu: obecność bakterii zdolnej do produkcji maślanu nie gwarantuje jego konkretnego poziomu, a suplementacja pojedynczego metabolitu nie zastąpi całej sieci mikrobiologicznej, która wytwarza go w sposób naturalny.

W produkcji brojlerów mikrobiom nabiera dodatkowo wymiaru ekonomicznego. Każde uszkodzenie kosmków, wzrost przepuszczalności jelita, nasilenie stanu zapalnego czy zaburzenia trawienia sprawiają, że część paszy zostaje zużyta nie na przyrost masy mięśniowej, lecz na koszt podtrzymywania homeostazy. W tym ujęciu FCR (współczynnik konwersji paszy) jest w pewnej mierze wynikiem ekologii jelita. Nie oznacza to jednak istnienia jednego, uniwersalnego „mikrobiomu szybkiego wzrostu". Najnowsze przeglądy wskazują, że związek składu mikrobioty z

wydajnością zależy od genetyki ptaków, wieku, paszy, systemu chowu, dodatków oraz miejsca pobrania próbki. Wysokiej produktywności nie da się zatem sprowadzić do obecności jednego rodzaju bakterii czy prostego stosunku dwóch typów mikroorganizmów. Przeciwieństwem funkcjonalnej stabilności nie jest tu abstrakcyjna „dysbioza", lecz utrata odporności ekologicznej, która otwiera drogę określonym zespołom chorobowym.

Wyrazistym przykładem jest martwicowe zapalenie jelit drobiu. Clostridium perfringens może występować w przewodzie pokarmowym zdrowych ptaków i sama jego obecność nie wystarcza do postawienia diagnozy. Patologia rozwija się dopiero w wyniku nałożenia się czynników sprzyjających ekspansji szczepów toksynotwórczych – m.in. uszkodzeń nabłonka, zmian w dostępności substratów, infekcji kokcydiami Eimeria, warunków żywieniowych oraz zaburzeń struktury społeczności jelitowej. Choć książka łączy dysbiozę z podatnością na to zapalenie, interpretacja przyczynowa musi uwzględniać tę wieloczynnikowość. Jeszcze wyraźniej granica między zdrowiem zwierzęcia a bezpieczeństwem człowieka zaciera się w przypadku Campylobacter jejuni. Dla ludzi jest on jednym z głównych czynników bakteryjnych zakażeń przewodu pokarmowego, podczas gdy u kur może kolonizować jelita ślepe w bardzo wysokim mianie, często nie wywołując ciężkich objawów klinicznych. Biologiczny sukces bakterii nie wymaga zatem choroby gospodarza. Z perspektywy ptaka może to być stan zbliżony do tolerowanej kolonizacji; z punktu widzenia bezpieczeństwa żywności ten sam stan stanowi ryzyko zoonotyczne.

Właśnie dlatego współczesne strategie kontroli Campylobacter dążą do ograniczenia kolonizacji jeszcze przed ubojem, zamiast polegać jedynie na usuwaniu kontaminacji z tuszki. Badania nad probiotykami pokazują jednak zróżnicowane efekty – od istotnej redukcji liczebności bakterii po całkowity brak skuteczności, zależnie od zastosowanego szczepu, dawki i projektu badania.

Ściółka jako zewnętrzny organ ekologiczny stada

Podobna dwoistość dotyczy Salmonella. Niektóre serowary są silnie patogenne dla drobiu, inne mogą utrzymywać się w stadzie względnie skrycie, zachowując jednak ogromne znaczenie dla zdrowia publicznego. Zdolność do kolonizacji jelit ślepych, wydalania z kałem i przetrwania w środowisku sprawia, że problemu nie można ograniczyć do przewodu pokarmowego pojedynczej kury. Salmonella krąży między ptakiem, ściółką, kurzem, owadami, gryzoniami, sprzętem a kolejnymi partiami produkcyjnymi. Właśnie dlatego ściółkę traktuje się jako potencjalny rezerwuar m.in. Salmonella, Campylobacter, patogennych E. coli, Listeria i Clostridium.

Ściółka zasługuje właściwie na miano zewnętrznego organu ekologicznego stada, choć oczywiście nie jest organem w sensie anatomicznym. Składa się z materiału podłoża, odchodów, złuszczonych

tkanek, piór, resztek paszy, wody i niezwykle różnorodnej społeczności mikroorganizmów. Jej temperatura, wilgotność, pH i stężenie substancji azotowych zmieniają się w ciągu cyklu produkcyjnego. Ptak nieustannie w niej chodzi, grzebie, siada, wydala kał, wznieca pył i pobiera materiał dziobem. Nie da się zatem oddzielić ekologii jelita od ekologii ściółki ostrą linią.

Jeszcze ciekawszy jest paradoks ściółki używanej ponownie. Badania wykazują, że bardziej dojrzała mikrobiologicznie ściółka przyspiesza rozwój określonych społeczności jelit ślepych piskląt. Współczesne przeglądy potwierdzają, że dojrzałe podłoże może być źródłem złożonej mikrobioty i bywa badane jako narzędzie konkurencyjnego wykluczenia Salmonella i Campylobacter. Zarazem ta sama ściółka może przenosić patogeny, pasożyty oraz geny oporności. Spór "świeża czy używana" nie ma więc jednej odpowiedzi biologicznej. Wynik zależy od jakości zarządzania poprzednim stadem, wilgotności, temperatury, presji patogenów, dezynfekcji, systemu produkcji i lokalnych wymagań sanitarnych.

Szczególnym metabolitem tego systemu jest amoniak. Ptaki wydalają znaczną część azotu w postaci kwasu moczowego, który mikroorganizmy ściółki przekształcają w związki amonowe i amoniak. Gdy warunki sprzyjają uwalnianiu NH_3, problem staje się jednocześnie mikrobiologiczny, środowiskowy i dobrostanowy. Wysokie stężenie amoniaku uszkadza nabłonek dróg oddechowych, pogarsza stan spojówek, zwiększa podatność na infekcje i obniża wyniki produkcyjne. Dlatego stosuje się dodatki zakwaszające ściółkę, które przesuwają równowagę chemiczną w stronę mniej lotnego jonu amonowego i jednocześnie zmieniają warunki wzrostu mikroorganizmów; wymienia się tu między innymi siarczan glinu i wodorosiarczan sodu.

Wraz z pyłem mikrobiologia ściółki przenosi się do układu oddechowego. Ptasi układ oddechowy jest anatomicznie wyjątkowy: płuca współpracują z systemem worków powietrznych, a jednokierunkowy przepływ powietrza pozwala osiągać niezwykle wysoką sprawność wymiany gazowej. Ta wydajność ma jednak swoją cenę.

Pył, bakterie, fragmenty ścian komórkowych i zarodniki grzybów mogą docierać głęboko do dróg oddechowych. Meta-analiza opublikowana w 2026 roku, obejmująca dane z 13 badań mikrobiomu jamy nosowej, tchawicy i płuc zdrowych kur, potwierdza wyraźne zróżnicowanie mikrobioty w zależności od części układu, wieku, statusu SPF oraz innych cech gospodarza. Po raz kolejny okazuje się więc, że "mikrobiom oddechowy" nie jest jedną jednolitą florą.

Mikrobiom powierzchniowy i grzybiczy jako zwierciadło presji środowiskowej

Szczególne znaczenie ma tutaj Aspergillus fumigatus. Thomas przedstawia aspergilozę jako chorobę oddechową szczególnie groźną dla ptaków młodych, osłabionych oraz narażonych na stres lub niekorzystne warunki środowiskowe. Zarodniki Aspergillus są wszechobecne, a wilgotna ściółka, zanieczyszczona pasza i duże zapylenie mogą zwiększać ekspozycję na patogen. Infekcja rozpoczyna się najczęściej poprzez inhalację konidiów, a charakterystyczne zmiany rozwijają się w płucach i workach powietrznych. Współczesne przeglądy potwierdzają, że ryzyko aspergilozy potęgują intensywny chów, nagromadzenie materii organicznej, niewłaściwa wentylacja oraz aerozole grzybicze.

W tym miejscu pojawia się nowa odmiana problemu oporności. Antybiotykooporność przyzwyczaiła nas do myślenia o bakteriach, lecz środowisko ferm może również uczestniczyć w selekcji grzybów opornych na azole. Badania europejskich zakładów produkcji zwierzęcej dokumentują obecność Aspergillus w pyle i na powierzchniach ferm drobiu, a nowsze analizy wskazują na możliwość występowania izolatów o zmniejszonej wrażliwości na leki azolowe. Nie oznacza to, że kurnik jest głównym globalnym źródłem azolooporności, lecz pokazuje, że zasada One Health obejmuje również grzyby: środek chemiczny zastosowany w jednym sektorze może tworzyć presję selekcyjną istotną dla medycyny ludzi i zwierząt. Drugim ważnym elementem ptasiego mikobiomu jest Candida. Thomas wiąże Candida albicans przede wszystkim z kandydozą wola i górnego przewodu pokarmowego młodych albo immunologicznie osłabionych osobników. Aktualny przegląd avian candidiasis potwierdza szczególną podatność piskląt, ptaków zestresowanych, niedożywionych oraz poddawanych nadmiernej antybiotykoterapii. Jest to przykład ekologicznej ceny leczenia: antybiotyk skierowany przeciw bakteriom może zmniejszyć konkurencję, na której wcześniej opierała się kontrola oportunistycznego grzyba.

Jeszcze mniej poznana pozostaje powierzchnia ptaka. Pióra, skóra i gruczoł kuprowy tworzą odrębne nisze mikrobiologiczne. Przegląd mikrobiomów ptaków podkreśla, że społeczności jelita, kloaki, skóry, piór i gruczołu kuprowego różnią się między sobą, a na ich skład wpływają gatunek, habitat, wiek i migracja. Pióro nie jest przy tym całkowicie obojętnym rusztowaniem.

Keratynolityczne bakterie i grzyby potrafią wytwarzać keratynazy degradujące niezwykle odporną keratynę piór. Z perspektywy przemysłu zdolność ta może zostać wykorzystana do biodegradacji odpadów pierzarskich; z perspektywy żywego ptaka nadmierna degradacja może pogarszać mechaniczną jakość upierzenia, izolację, lot i sygnalizację społeczną. Zachowania ptaków okazują się być zachowaniami mikrobiologicznymi, choć ewolucja oczywiście nie projektowała ich z

pojęciem mikrobiomu w tle. Czyszczenie piór dziobem przenosi mikroorganizmy pomiędzy jamą dziobową, gruczołem kuprowym i upierzeniem. Kąpiele pyłowe, kontakt ze światłem słonecznym, woda, zmiana gniazda i pierzenie przekształcają społeczność powierzchniową.

Badania ptaków dzikich wskazują, że obciążenie bakteryjne piór zależy silnie od gatunku, miejsca i warunków środowiskowych; nie można go wyjaśnić jednym uniwersalnym czynnikiem, takim jak sama migracja. Mikrobiom okazuje się więc wpleciony w zachowanie i historię życia gospodarza. Najbardziej politycznie i epidemiologicznie doniosłym elementem ptasiej mikrobiologii pozostaje jednak resistom. Książka opisuje obecność genów oporności na plazmidach, integronach i transpozonach oraz wskazuje między innymi mcr-1 i blaCTX-M-15 jako przykłady genów wykrywanych w ptasich i środowiskowych populacjach bakterii. Współczesne badania ferm potwierdzają, że ściółka drobiowa może zawierać rozbudowany zestaw ARGs dotyczących tetracyklin, sulfonamidów, aminoglikozydów, β-laktamów, chinolonów, makrolidów i niekiedy kolistyny.

Mikrobiom jako system przepuszczalny i współdzielony

Po wyniesieniu ściółki z budynku jej mikrobiologiczne życie nie ustaje. Jeśli zostanie wykorzystana jako nawóz, bakterie i DNA trafiają do gleby, gdzie spotykają nowe społeczności i otwierają się możliwości horyzontalnego transferu genów. W tym obrazie szczególne miejsce zajmują ptaki dzikie. Łatwo stworzyć atrakcyjną medialnie narrację, w której migrująca mewa lub bocian „rozwożą superbakterie po świecie”, jednak nauka wymaga ostrożniejszego języka.

Systematyczny przegląd 51 badań z lat 2014–2024 potwierdził występowanie wielolekoopornych i ESBL-dodatnich E. coli u dzikich ptaków, zwłaszcza w środowiskach poddanych wpływowi człowieka: na polach uprawnych, w miastach, oczyszczalniach, na składowiskach odpadów czy w zanieczyszczonych zbiornikach wodnych. Jednocześnie autorzy wskazali na brak wystarczających badań podłużnych i śledzenia satelitarnego, by w większości przypadków udowodnić konkretny kierunek dalekodystansowej transmisji. Ptaki są zatem niewątpliwie rezerwuarami i znakomitymi wskaźnikami środowiskowego AMR, natomiast stopień, w jakim same stanowią przyczynowe wektory transmisji międzykontynentalnej, powinien być oceniany przypadek po przypadku. To rozróżnienie ma znaczenie etyczne.

Znalezienie u dzikiego ptaka bakterii opornej na antybiotyk nie czyni z niego winowajcy kryzysu AMR. Mewa żerująca na wysypisku, bocian korzystający z otwartego składowiska odpadów czy ptak wodny w zbiorniku odbierającym ścieki są raczej biologicznymi rejestratorami ludzkiego systemu gospodarowania lekami, odchodami i odpadami. Najnowszy przegląd europejski obejmujący ponad

18 tysięcy dzikich ptaków z 25 państw potwierdza szerokie występowanie ESBL-dodatnich Enterobacteriaceae oraz innych fenotypów oporności, szczególnie u gatunków korzystających ze środowisk antropogenicznych. Migracja potrafi następnie przenieść konsekwencje lokalnej presji ekologicznej daleko od miejsca jej powstania.

Ptaki pokazują zatem dobitnie, że mikrobiom nie jest prywatną własnością organizmu. Mikroorganizm może rano znajdować się w jelicie kury, później w odchodzie, następnie w ściółce, w pyle unoszonym przez wentylację, w glebie nawożonej pomiotem albo na powierzchni owada. Gen oporności może odbyć jeszcze bardziej złożoną podróż, gdyż nie musi pozostać przy jednym gatunku bakterii. Horyzontalny transfer rozdziela los genu od genealogii komórki, która początkowo go posiadała. W ekologii mikroorganizmów granica zwierzęcia jest przepuszczalna, a granica fermy jeszcze bardziej. Z tej perspektywy kurnik staje się modelem One Health w mikroskali. Dobrostan ptaka, skład paszy, zdrowie jelit, wilgotność ściółki, wentylacja, antybiotykoterapia, jakość powietrza, bezpieczeństwo mięsa, zdrowie pracowników i środowiskowy resistom nie są osobnymi problemami dodanymi do siebie administracyjnie. To różne obserwacje tego samego systemu biologicznego.

Próba rozwiązania jednego z tych problemów bez uwzględnienia pozostałych może jedynie przesuwać ryzyko pomiędzy niszami. Po analizie środowiska wysokiego zagęszczenia przejdźmy do niemal przeciwnego modelu relacji człowiek-zwierzę. Pies żyje z nami nie w stadzie produkcyjnym, lecz w mieszkaniu, samochodzie, łóżku, parku i przestrzeni miejskiej; dotyka naszych dłoni, podłóg i mebli, wdycha ten sam kurz i nierzadko dzieli z człowiekiem styl życia. Jego mikrobiom jest przez to czymś więcej niż mikrobiomem kolejnego mięsożercy – staje się elementem wspólnego ekosystemu gospodarstwa domowego, w którym mikroorganizmy przekraczają granicę międzygatunkową codziennie i bez pytania o pozwolenie. Pies jako wspólnik naszego ekosystemu: jelito, skóra, węch i mikrobiologiczna wspólnota domu.

Pies zajmuje w historii relacji człowieka ze zwierzętami miejsce szczególne nie dlatego, że jako pierwszy przekroczył biologiczną granicę pomiędzy dzikim drapieżnikiem a zwierzęciem domowym, lecz dlatego, że później przekraczał niemal wszystkie następne granice, jakie człowiek budował pomiędzy sobą a innymi gatunkami.

Wszedł do osady, gospodarstwa, miasta, mieszkania, sypialni i samochodu. Zjada pożywienie przygotowywane przez człowieka, porusza się w przestrzeni zaprojektowanej przez człowieka, otrzymuje podobne grupy leków, cierpi na analogiczne choroby przewlekłe, oddycha tym samym powietrzem i dotyka tych samych powierzchni. Mikrobiologicznie oznacza to sytuację wyjątkową: pies nie tylko posiada własny mikrobiom, ale przez tysiące lat został włączony w rozszerzony ekosystem człowieka. Wskazuje to zarówno na głębokie zróżnicowanie mikrobiomu psów zależne

od anatomii, diety, rasy i stylu życia, jak i na zjawisko mikrobiologicznego współdzielenia środowiska przez psy i ich opiekunów. Najbardziej intensywnie badanym elementem tego układu pozostaje przewód pokarmowy.

Specyfika mikrobiomu psa i błąd antropocentryzmu w ocenie zdrowia

W jelitach zdrowych psów dominują przede wszystkim przedstawiciele Bacillota, Bacteroidota, Fusobacteriota, Pseudomonadota i Actinomycetota, choć ich proporcje znacząco różnią się między osobnikami, populacjami oraz badaniami. Thomas zwraca szczególną uwagę na stosunkowo wysoką obecność Fusobacteria, co odróżnia psa od człowieka i nie powinno być automatycznie interpretowane jako oznaka patologii. Nowsze przeglądy potwierdzają, że przedstawiciele Fusobacterium mogą stanowić fizjologiczny składnik psiego mikrobiomu, osiągając znacznie większy udział względny niż w jelicie człowieka. Jednocześnie samo określenie rodzaju nie pozwala rozstrzygać o funkcji wszystkich jego przedstawicieli, gdyż poszczególne gatunki i szczepy mogą oddziaływać na gospodarza w odmienny sposób.

Jest to doskonały przykład błędu antropocentrycznego w mikrobiomice. Bakteria kojarzona z chorobą człowieka nie musi być markerem choroby psa. Zdrowia mikrobiologicznego nie można oceniać, porównując zwierzę do ludzkiego wzorca referencyjnego – tak samo jak mikrobiomu kota nie można interpretować jako wariantu mikrobiomu człowieka karmionego większą ilością mięsa. Ewolucja gospodarza tworzy odmienną niszę: inne pH, inny czas pasażu, inny skład kwasów żółciowych, inne substraty żywieniowe, inną anatomię i inne relacje immunologiczne. To właśnie to środowisko nadaje mikroorganizmom ich znaczenie ekologiczne.

W przypadku psa argument ewolucyjny należy jednak prowadzić ostrożniej, niż czyni to część popularnej literatury o żywieniu. Spotyka się sugestię, że wysoka obecność bakterii proteolitycznych jest śladem ancestralnej, wysokobiałkowej diety i że współczesne karmy bogate w węglowodany mogą tworzyć "ewolucyjne niedopasowanie". Pierwsza część tej intuicji jest biologicznie interesująca, druga jednak wymaga korekty. Udomowienie psa objęło nie tylko zachowanie, lecz również metabolizm. Badania genomowe wykazały selekcję genów związanych z trawieniem skrobi, a szczególnie zwiększenie liczby kopii genu AMY2B kodującego amylazę trzustkową. Dzięki temu psy jako populacja wykazują większą zdolność wykorzystania skrobi niż wilki. Jeszcze ciekawsza jest geograficzna historia tej adaptacji.

Zwiększona liczba kopii AMY2B nie jest jednakowa we wszystkich populacjach psów. Psy związane historycznie ze społecznościami rolniczymi częściej posiadają więcej kopii tego genu, podczas gdy część populacji arktycznych i australijskich zachowała ich mniej. Badania paleogenetyczne sugerują, że ekspansja kopii AMY2B występowała już u części psów związanych z wczesnymi społecznościami rolniczymi kilka tysięcy lat temu. Jest to znakomity przypadek koewolucji biokulturowej: człowiek zmienił system produkcji żywności, co przełożyło się na odpady dostępne psom, a presja selekcyjna zaczęła faworyzować osobniki lepiej wykorzystujące skrobię. Dlatego nie istnieje jeden ancestralny model żywienia psa, który można by bezpośrednio odtworzyć w misce współczesnego zwierzęcia. Historia psa to historia tysięcy lat życia przy człowieku, lokalnych diet, selekcji genetycznej i zmian mikrobiologicznych. Nie oznacza to, że skład współczesnej karmy jest obojętny. Przeciwnie: proporcje białka, tłuszczu, skrobi i fermentowalnego włókna głęboko wpływają na mikrobiom. Nie można jednak uczciwie wyciągnąć prostego wniosku, że wysoka zawartość węglowodanów zawsze oznacza dysbiozę, a dieta "ancestralna" automatycznie prowadzi do zdrowia.

Genotyp i interwencje jako filtry funkcjonalności mikrobiomu

Ewolucja psa po udomowieniu dowodzi, że ancestralność jest pojęciem ruchomym. Wskazują na to różnice rasowe, widoczne choćby w badaniu maltanczyków, pudli i sznaucerów miniaturowych utrzymywanych w podobnych warunkach i żywionych tą samą dietą. U maltanczyków stwierdzono mniejszy względny udział Firmicutes i większy udział Fusobacteria niż u pozostałych ras; na poziomie rodzajów różnice dotyczyły między innymi Streptococcus, Fusobacterium i Turicibacter. Sugeruje to, że rasa może być jednym z czynników różnicujących mikrobiom nawet przy ograniczeniu zmiennych środowiskowych. Nie oznacza to jednak istnienia niezmiennego "mikrobiomu pudla" czy "mikrobiomu sznaucera". Próby były niewielkie, a rasa łączy w sobie wiele cech: genom, wielkość ciała, fizjologię, predyspozycje chorobowe, historię selekcji i być może zachowanie. Genotyp gospodarza jest jednym z filtrów ekologicznych, ale nie pisze samodzielnie całej historii mikrobiomu. Jeszcze bardziej praktyczne znaczenie mikrobiomu ujawnia się w przewlekłych enteropatiach psów.

Współczesna nomenklatura odchodzi od używania terminu IBD jako jednej zbiorczej kategorii dla wszystkich przewlekłych stanów zapalnych jelit. Coraz częściej mówi się o chronic inflammatory enteropathy (CIE), rozróżniając fenotypy między innymi według odpowiedzi na terapię żywieniową, immunosupresyjną czy inne interwencje. Najnowsze wytyczne ACVIM potwierdzają,

że dieta powinna odgrywać kluczową rolę w pierwszych etapach postępowania z większością psów z przewlekłą enteropatią, podczas gdy zastosowanie antybiotyków wymaga większej powściągliwości niż w tradycyjnym modelu leczenia. W przebiegu tych chorób opisuje się spadek bakterii związanych z produkcją maślanu, w tym Faecalibacterium i części Ruminococcaceae, oraz wzrost Proteobacteria i Enterobacteriaceae.

U psów z przewlekłymi enteropatiami często obserwuje się mniejszą różnorodność, zmniejszenie liczebności Faecalibacterium, Blautia, Turicibacter, Fusobacterium oraz bakterii dawniej określanej jako Clostridium hiranonis, a obecnie klasyfikowanej jako Peptacetobacter hiranonis, przy równoczesnym wzroście części Enterobacteriaceae. Znaczenie tych zmian nie sprowadza się jednak do samej taksonomii.

Faecalibacterium jest kojarzone z produkcją krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, natomiast P. hiranonis uczestniczy w przemianie pierwotnych kwasów żółciowych do wtórnych. Utrata tych funkcji może zmienić metabolizm jelita nawet wtedy, gdy całkowita liczba bakterii pozostaje ogromna. U psów z przewlekłą enteropatią wykazywano zmniejszenie obfitości P. hiranonis, obniżenie stężenia wtórnych kwasów żółciowych oraz zwiększenie puli pierwotnych kwasów żółciowych w okrężnicy. Dysbioza staje się tutaj zjawiskiem funkcjonalnym: nie chodzi tylko o to, że bakterii jest "mniej" lub "więcej", ale że zmieniają się szlaki chemiczne przebiegające pomiędzy mikrobiomem a gospodarzem. Na tej podstawie powstał jeden z ciekawszych weterynaryjnych biomarkerów mikrobiologicznych: Dysbiosis Index. Wykorzystuje on ilościowy pomiar zestawu taksonów, między innymi Faecalibacterium, Turicibacter, Escherichia coli, Streptococcus, Blautia, Fusobacterium i P. hiranonis, aby sprowadzić wielowymiarową zmianę mikrobiomu do jednego wskaźnika.

Jego wartość polega na tym, że pozwala oceniać kierunek zmian w czasie i obserwować odpowiedź na leczenie. Ograniczenie jest jednak równie istotne: żadna liczba nie zastąpi diagnozy klinicznej, histopatologii, oceny diety i kontekstu pacjenta. Mikrobiom można skwantyfikować, ale pacjenta nadal trzeba leczyć jako organizm, nie jako wynik algorytmu. Historia metronidazolu dobrze pokazuje, jak bardzo to rozumowanie zmieniło współczesną gastroenterologię weterynaryjną. Przez lata lek ten był rutynowo stosowany u psów z biegunką, niekiedy nawet bez precyzyjnie ustalonej etiologii.

Eksperymenty wskazują, że czternastodniowe podawanie metronidazolu zdrowym psom powodowało znaczący spadek różnorodności mikrobiomu, redukcję Fusobacteria, wzrost stężenia mleczanu i spadek wtórnych kwasów żółciowych, przy czym część zmian utrzymywała się co najmniej cztery tygodnie po zakończeniu leczenia. Dane pokazują zatem zmniejszenie bogactwa mikrobioty, silny spadek Fusobacteria, ograniczenie P. hiranonis oraz zaburzenie przemian kwasów

żółciowych. Nie oznacza to jednak, że mikrobiom zawsze pozostaje trwale uszkodzony. Nowsze badanie psów leczonych metronidazolem z powodu podejrzenia giardiozy wykazało stopniowy powrót społeczności w ciągu około czterech-sześciu tygodni. Różnica między tymi wynikami jest naukowo cenna: pokazuje zmienność osobniczą, wpływ zdrowia wyjściowego, diety, dawki i czasu leczenia. Właściwy wniosek nie brzmi więc "metronidazol niszczy mikrobiom na zawsze", lecz: antybiotyk jest interwencją ekologiczną o konsekwencjach znacznie szerszych niż eliminacja docelowej bakterii. To wystarczający powód, aby przepisywać go tylko wtedy, gdy spodziewana korzyść kliniczna uzasadnia koszt ekologiczny.

Zdrowie skóry to dynamiczna równowaga, a nie brak konkretnych bakterii

Mikrobiologiczna anatomia psa nie kończy się jednak na jelitach. Skóra to rozległa i niejednorodna przestrzeń, obejmująca obszary suche, owłosione i wilgotne, a także fałdy skórne, przestrzenie międzypalcowe oraz przewody słuchowe. Thomas wskazuje na znaczną zmienność osobniczą psiego mikrobiomu skórnego. Badania podłużne potwierdzają, że każdy pies zachowuje do pewnego stopnia własną sygnaturę mikrobiologiczną, a na jej strukturę wpływają między innymi czas oraz wspólne środowisko życia; psy mieszkające razem wykazują większe podobieństwo mikrobiomów niż zwierzęta z różnych gospodarstw. Najbardziej spektakularnym przykładem klinicznym jest atopowe zapalenie skóry.

Książka opisuje spadek różnorodności podczas zaostrzeń choroby oraz ekspansję Staphylococcus pseudintermedius i Corynebacteriaceae. Współczesne przeglądy potwierdzają, że skóra psów z cAD często cechuje się mniejszą różnorodnością oraz wzrostem względnej liczebności S. pseudintermedius i drożdżaka Malassezia pachydermatis. Co szczególnie istotne, wciąż nie jesteśmy w stanie sprowadzić tej choroby do prostego modelu: „najpierw dysbioza, potem atopia”. Zaburzenie bariery naskórkowej, odpowiedź typu Th2, świąd, samouszkodzenia skóry i zmiana mikrobiomu tworzą sprzężenie zwrotne, w którym przyczyna i skutek wzajemnie się napędzają.

Dlatego S. pseudintermedius nie powinien być postrzegany wyłącznie jako zewnętrzny napastnik. Jest on częstym mieszkańcem skóry i błon śluzowych psów, który w odpowiednich warunkach może przejść z komensalizmu w oportunistyczną patogenność. W uszkodzonej barierze skórnej rośnie dostępność nisz, zmieniają się lipidy powierzchniowe i odpowiedź immunologiczna, a drapanie dodatkowo destabilizuje środowisko. Powstaje błędne koło biologiczne: zapalenie sprzyja ekspansji gronkowca, ekspansja prowadzi do wtórnego zakażenia, a zakażenie potęguje stan zapalny. Problem komplikuje pojawianie się metycylinoopornych szczepów MRSP, które

ograniczają możliwości leczenia i nadają atopii wymiar One Health. Nowszy przegląd podkreśla właśnie związek między przewlekłymi chorobami dermatologicznymi, częstym stosowaniem środków przeciwdrobnoustrojowych a selekcją opornych S. pseudintermedius. To kolejny moment, w którym pojęcie „dobrych bakterii" okazuje się zbyt uproszczone.

Zdrowa skóra nie musi być skórą wolną od gronkowców. Zdrowie wynika raczej z takiej relacji gospodarza i mikroorganizmów, w której żaden z uczestników nie uzyskuje patologicznej przewagi. Leczenie zatem nie zawsze powinno zmierzać do sterylizacji powierzchni, lecz do opanowania zapalenia, odbudowy bariery i ograniczenia wtórnej infekcji – wtedy, gdy rzeczywiście wymaga ona terapii przeciwdrobnoustrojowej. Bywa przywoływany także wpływ rodzaju karmy na mikrobiom skóry, z sugestią przewagi diet świeżych lub surowych nad suchymi. Tę konkluzję należy jednak znacząco osłabić.

Istnieją badania wykazujące różnice mikrobiologiczne między psami żywionymi różnymi dietami, lecz zmiana różnorodności mikrobiomu nie jest automatycznym dowodem poprawy zdrowia bariery skórnej. Dieta surowa niesie ponadto odrębne ryzyka mikrobiologiczne i żywieniowe. Sam fakt, że profil mikrobiomu przy dwóch różnych dietach jest inny, nie rozstrzyga, który stan jest klinicznie lepszy. To kolejny przykład tego, jak szybko obserwacja ekologiczna może zostać zamieniona w nieuprawnioną rekomendację konsumencką.

Pies jako model przepuszczalności granic holobiontu

Szczególnie interesującym laboratorium mikrobiomu są psy sportowe i pracujące. Psy zaprzęgowe wykazują specyficzny profil jelitowy, uwarunkowany dużym obciążeniem fizycznym i wysoką podażą energii. Badania psów startujących w biegach długodystansowych potwierdzają, że ekstremalny wysiłek może przekształcać mikrobiotę – po wyścigu obserwowano m.in. wzrost liczebności Fusobacterium, P. hiranonis i Blautia, a stan mikrobiomu przed zawodami korelował z wynikami sportowymi. Nowsze analizy u husky wskazują ponadto na wpływ aktywności, wieku, diety oraz suplementacji na strukturę społeczności jelitowej.

Należy jednak wystrzegać się pokusy tworzenia koncepcji "mikrobiomu mistrza". Korelacja konkretnej bakterii z wynikiem wyścigu nie dowodzi, że jej suplementacja poprawi wydolność. Psy osiągające lepsze rezultaty mogą różnić się genetycznie, dietetycznie czy kondycyjnie, a wszystkie te czynniki równocześnie kształtują mikrobiom. Bardziej uzasadnione jest twierdzenie, że ekstremalna aktywność fizyczna stanowi silną presję metaboliczną, która ujawnia znaczenie stabilności jelita. U psów zaprzęgowych zaburzenia przewodu pokarmowego są istotną przyczyną

ograniczenia zdolności wysiłkowej; mikrobiom może więc być jednym z ogniw łączących żywienie, barierę jelitową i metabolizm z ogólną wydolnością.

Jeszcze bardziej fascynujący, choć słabiej rozpoznany, jest mikrobiom nosa. Obecność Moraxella u psów poszukiwawczo-ratowniczych sugeruje związek tej społeczności ze sprawnością węchową. Choć obecność określonych mikroorganizmów w jamie nosowej jest biologicznie wiarygodna, twierdzenie, że konkretny profil mikrobiomu "ułatwia pracę węchową", należy obecnie traktować jako hipotezę, a nie ustalony mechanizm. Węch psa wynika przede wszystkim z rozbudowanego nabłonka węchowego, liczby receptorów, organizacji opuszki węchowej, przepływu powietrza i treningu. Mikroorganizmy mogą zmieniać lokalną fizjologię śluzówki i metabolity w niszy, lecz udowodnienie ich bezpośredniego wpływu na jakość detekcji zapachowej wymaga dalszych badań eksperymentalnych.

Najdalej idącą konsekwencją udomowienia psa jest jednak fakt, że jego mikrobiom przeniknął do naszego środowiska biologicznego. Badanie 60 rodzin wykazało, że osoby mieszkające z psem posiadają bardziej podobne mikrobiomy skóry; ludzie dzielili więcej bakterii skórnych z własnym psem niż z obcymi zwierzętami. Efekt ten był znacznie silniejszy w przypadku skóry niż jamy ustnej czy jelit.

Pies jest swoistym "mikrobiologicznym promem", ponieważ porusza się między domem, glebą, roślinnością i parkiem, przenosząc na sierści i łapach mikroorganizmy środowiskowe. Nie należy jednak antropomorfizować tego transferu. Wykrycie tej samej sekwencji bakteryjnej u psa i człowieka nie dowodzi trwałej kolonizacji ani kierunku transmisji – bakteria mogła przejść z psa na człowieka, odwrotnie lub z podłogi na obu jednocześnie.

Autorzy klasycznych badań podkreślali, że trudno rozstrzygnąć, która część współdzielonych mikroorganizmów zajmuje trwałą niszę, a która jest obecna przejściowo. Mimo to kolejne doświadczenia potwierdzają, że intensywność kontaktu z psem lub wilkiem zwiększa podobieństwo mikrobiomu skóry. Dom staje się więc wspólnym polem mikrobiologicznym, co niesie dwa przeciwstawne znaczenia.

Pierwsze wiąże się z hipotezą "old friends" i pytaniem, czy kontakt ze zwierzętami oraz różnorodnością środowiskową wspiera dojrzewanie ludzkiej odporności. Drugie dotyczy transmisji patogenów i oporności. Te same mechanizmy bliskości, które umożliwiają wymianę nieszkodliwych mikroorganizmów, mogą pozwalać na transfer MRSA, MRSP, ESBL-dodatnich Enterobacterales czy innych organizmów klinicznie istotnych. Wspólnota mikrobiologiczna gospodarstwa domowego jest zatem jednocześnie źródłem ekspozycji ekologicznej i potencjalnym kanałem zagrożenia. Nie jest to argument przeciwko bliskości ze zwierzętami, lecz przeciwko myśleniu o mikrobiomie w

kategoriach niewinnej metafizyki "dobrego brudu". Mikroorganizmy nie uznają ludzkiego podziału na naturalne i sztuczne, zdrowe i niezdrowe, domowe i dzikie.

Przemieszczają się tam, gdzie istnieje droga transmisji i dogodna nisza. Zadaniem One Health nie jest zatrzymanie tej wymiany, lecz rozpoznanie jej struktury, ograniczanie transmisji patogenów oraz ochrona elementów różnorodności wspierających odporność systemów ekologicznych. Pies ujawnia tym samym kolejny wymiar pojęcia holobiontu. Jeśli w pierwszej części artykułu pytaliśmy, gdzie kończy się zwierzę, tutaj pytanie musi zostać rozszerzone: gdzie kończy się gospodarz, jeżeli jego mikroorganizmy są współdzielone z innymi? Mikroflora skóry psa zależy od powierzchni, których dotyka; mikrobiom człowieka – od zwierząt, z którymi mieszka; skład kurzu domowego – od wszystkich mieszkańców i świata zewnętrznego. Jednostka biologiczna pozostaje realna, ale przestaje być ekologicznie zamknięta.

Pies jest prawdopodobnie najlepszym zwierzęcym modelem antropocenu. Jego genom nosi ślady ludzkiego rolnictwa, dieta jest produktem przemysłu żywnościowego, a choroby przypominają nasze schorzenia cywilizacyjne. Jego skóra pozostaje w kontakcie z naszymi wnętrzami, a mikrobiom podlega tym samym antybiotykom i środkom higienicznym, które kształtują naszą florę. Pies nie żyje obok naszej cywilizacji. Żyje biologicznie wewnątrz niej.

Bezwzględna mięsożerność kota jako wyzwanie dla antropocentrycznych modeli mikrobiomu

Ograniczenia ludzkich modeli ujawni jednak jeszcze wyraźniej kot. Jako bezwzględny mięsożerca posiada metabolizm azotu, aminokwasów i tłuszczu oraz strategie żywieniowe na tyle odmienne od psich, że próba przenoszenia na niego prostych wskaźników wypracowanych u ludzi i zwierząt wszystkożernych może prowadzić do błędnych wniosków.

Mikrobiom kota stanie się więc w kolejnej części swoistym testem odporności całej nauki o mikrobiomie na antropocentryzm. Kot to biologiczny wyjątek, który psuje nasze modele. Jest on szczególnie niewygodnym obiektem badawczym, ponieważ konsekwentnie wymyka się modelom zbudowanym na człowieku, myszy laboratoryjnej, świni, a nawet psie. Choć należy do rzędu Carnivora podobnie jak pies, jego ewolucyjna historia żywieniowa poszła znacznie dalej w stronę ścisłej zależności od tkanek zwierzęcych. Jest bezwzględnym mięsożercą nie dlatego, że „lubi mięso”, lecz ponieważ jego metabolizm zachował zestaw wymagań biochemicznych wynikających z długotrwałej dostępności konkretnych składników w ciałach ofiar.

Thomas rozpoczyna charakterystykę kociego mikrobiomu od tej właśnie cechy, wskazując na szczególną rolę fermentacji białek i przemian aminokwasów. Jednak znaczenie bezwzględnej mięsożerności jest szersze: określa ona nie tylko to, co kot powinien jeść, ale również to, jakie metabolity stale przepływają przez jego jelito i jakiej selekcji podlega związana z nim społeczność mikroorganizmów. W odróżnieniu od zwierząt wszystkożernych, kot utrzymuje stosunkowo wysoką aktywność szlaków metabolizujących aminokwasy nawet przy spadku podaży białka. Ewolucyjnie było to rozwiązanie racjonalne – drapieżnik polujący na małe kręgowce rzadko doświadczał diety obfitującej w skrobię, a ubogiej w białko. Ciągły przepływ aminokwasów sprawił, że nie wykształcił on tak precyzyjnego mechanizmu „wyłączania" enzymów katabolicznych, jaki obserwuje się u bardziej elastycznych żywieniowo ssaków.

Współczesne przeglądy potwierdzają, że koty zachowały jakościowo i ilościowo większe zapotrzebowanie na białko oraz konkretne związki – argininę, taurynę, metioninę i cysteinę – niż psy, a ich możliwości syntezy tych substancji są ograniczone. Podręcznikowym przykładem jest tu arginina: jej brak w posiłku może szybko zaburzyć cykl mocznikowy i doprowadzić do hiperamonemii z powodu ograniczonej zdolności syntezy ornityny. Z kolei tauryna musi być dostarczana z zewnątrz, gdyż jej synteza z aminokwasów siarkowych jest niewystarczająca, co w przypadku niedoboru prowadzi m.in. do kardiomiopatii i zwyrodnienia siatkówki. Podobne ograniczenia dotyczą wytwarzania aktywnej witaminy A z prekursorów karotenoidowych oraz kwasu arachidonowego z kwasu linolowego.

Dieta kształtuje funkcje mikrobiomu kota

Kot stanowi przykład organizmu, który utracił część biochemicznej samowystarczalności właśnie dlatego, że przez ewolucyjnie długi czas jego dieta dostarczała gotowych produktów pochodzenia zwierzęcego. Zależność ta ma bezpośredni wpływ na mikrobiom. Jeśli jelito gospodarza przez tysiące pokoleń otrzymuje pokarm o wysokiej zawartości białka i tłuszczu, a niskiej ilości fermentowalnych węglowodanów, selekcjonowana społeczność mikroorganizmów będzie funkcjonalnie odmienna od tej, która rozwija się u roślinożercy. W kocim rdzeniu mikrobiologicznym wymienia się między innymi Prevotella, Bacteroides, Collinsella, Catenibacterium, Blautia, Faecalibacterium i Megasphaera. Nie należy jednak zakładać istnienia jednego, niezmiennego "mikrobiomu kota". Współczesne badania wskazują na silny wpływ wieku, diety, środowiska, stanu zdrowia, lokalizacji geograficznej oraz indywidualnych cech gospodarza; zdrowe koty mogą wykazywać wyraźnie odmienne proporcje tych samych grup taksonomicznych.

Równie istotne jest skorygowanie popularnego uproszczenia, według którego kot jako bezwzględny mięsożerca "nie trawi węglowodanów". Nie jest to prawdą. Kot potrafi trawić, wchłaniać i metabolizować skrobię, o ile została ona odpowiednio przetworzona i podana w ilości mieszczącej się w jego możliwościach fizjologicznych. Różnica polega na tym, że węglowodany nie stanowiły dominującego źródła energii w jego historii ewolucyjnej, a metabolizm glukozy i białek zachowuje cechy charakterystyczne dla ścisłego drapieżnika. Współczesny przegląd przewlekłych enteropatii kocich podkreśla właśnie tę pozorną sprzeczność: kot jest ścisłym mięsożercą, ale potrafi trawić, wchłaniać i metabolizować węglowodany pokarmowe. Uwaga ta jest kluczowa, ponieważ większość sporów o dietę kotów szybko zamienia się w konflikt pomiędzy ideologią "naturalnego drapieżnika" a technologią karm komercyjnych. Tymczasem mikrobiom nie rozstrzyga sporów marketingowych. Wskazuje jedynie, że zmiana proporcji makroskładników modyfikuje środowisko jelita.

Literatura opisuje wyraźne różnice między kotami karmionymi dietą mokrą a suchą – m.in. większą reprezentację Peptostreptococcaceae i Bacteroides w przypadku części diet mokrych oraz silniejszą obecność Prevotella, Megasphaera i Blautia przy części diet suchych. Choć badania wykazują podobne korelacje, należy pamiętać, że podział na karmę "mokrą" i "suchą" nie stanowi czystej zmiennej biologicznej. Diety te różnią się jednocześnie zawartością białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika, wodą oraz gęstością energetyczną.

Dlatego naukowo poprawne pytanie nie brzmi: czy mokra karma daje lepszy mikrobiom niż sucha? Brzmi raczej: jakie substraty docierają do poszczególnych części jelita i jakie funkcje mikrobiologiczne dzięki temu zyskują przewagę? Dieta bogatsza w łatwo fermentowalne węglowodany może zwiększyć znaczenie mikroorganizmów wykorzystujących te związki, podczas gdy wysoka podaż białka przesuwa metabolizm w kierunku fermentacji proteolitycznej. Ta ostatnia nie jest z definicji korzystna.

Diagnostyka funkcjonalna zamiast prostych wskaźników taksonomicznych

Procesy te, oprócz wytwarzania użytecznych metabolitów, mogą prowadzić do powstawania amoniaku, amin biogennych, fenoli czy indoli. Ich wpływ na organizm zależy od stężenia, miejsca powstania oraz możliwości wykorzystania tych produktów przez gospodarza i inne mikroorganizmy. Kot nie jest więc zwierzęciem, u którego „więcej białka” automatycznie oznacza „lepszy mikrobiom”, podobnie jak człowieka nie można traktować jako modelu, według którego każda fermentacja białka byłaby zjawiskiem niepożądanym.

Szczególnie interesujące jest twierdzenie o udziale mikroorganizmów w syntezie witaminy K i folianów. Wśród organizmów zdolnych do odpowiednich przemian biosyntetycznych wymienia się między innymi Escherichia coli, Bacteroides oraz Enterococcus. Choć sama zdolność metaboliczna bakterii jest biologicznie wiarygodna, nie należy z niej wyciągać wniosku, że mikrobiom pokrywa całe zapotrzebowanie kota na te składniki. Kluczowe znaczenie mają tutaj miejsce syntezy, biodostępność, wchłanianie oraz struktura diety. To kolejny przykład różnicy między teoretyczną zdolnością mikrobiomu do produkcji danej substancji a dowodem na to, że staje się ona w wystarczającej ilości realnym składnikiem metabolizmu gospodarza.

Kot stanowi również doskonały przykład niebezpieczeństw związanych z fascynacją prostymi wskaźnikami mikrobiomu. Przykładem jest tzw. paradoks otyłości kociej, przejawiający się niższym stosunkiem Firmicutes do Bacteroidetes u części otyłych osobników, co stoi w sprzeczności z popularnymi modelami otyłości u ludzi i innych ssaków. Rzeczywiście, metagenomiczne badanie ośmiu kotów otyłych i ośmiu szczupłych wykazało spadek tego stosunku z około 2,10 do 0,94, wraz z innymi zmianami w strukturze społeczności.

Problem polega na tym, że z takiego wyniku nie powinno się tworzyć uniwersalnego biomarkera. Nowsze analizy przynoszą bardziej złożone rezultaty. Różne badania identyfikują odmienne zestawy bakterii związanych z otyłością, a niektóre w ogóle nie stwierdzają istotnych różnic w różnorodności między kotami szczupłymi i otyłymi. Przeglądy literatury podkreślają zmiany w obrębie Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria, Proteobacteria i Fusobacteria, lecz nie dostarczają jednego spójnego profilu, który wyjaśniałby przyczynę nadmiernego odkładania tłuszczu. Współczesne ujęcia otyłości kociej traktują mikrobiom jako jeden z elementów szerszego systemu, obejmującego bilans energetyczny, aktywność, kastrację, wiek, metabolizm lipidów, hormony sytości i metabolom.

Stosunek Firmicutes do Bacteroidetes staje się przez to niemal symbolicznym przykładem historii nauki o mikrobiomie. Początkowo był atrakcyjny, ponieważ sprowadzał gigantyczną złożoność ekosystemu do jednej liczby; gdyby większy udział jednej grupy oznaczał lepsze pozyskiwanie energii, można by stworzyć prosty „wskaźnik otyłości”. Kolejne badania wykazały jednak, że dwa typy bakterii obejmują tysiące gatunków i ogromne bogactwo funkcjonalne, a ich proporcje silnie zależą od metody badawczej, diety, populacji i miejsca geograficznego. Kot dodatkowo kompromituje próby przenoszenia takiego wskaźnika między gatunkami.

Mikrobiom nie jest termometrem, w którym jeden iloraz pokazuje temperaturę zdrowia. Znacznie bardziej obiecujące jest łączenie danych mikrobiologicznych z metabolomiką. W przypadku otyłości kociej wykazano różnice w profilach aminokwasów, acylokarnityn i innych metabolitów związanych z gospodarką lipidową i energetyczną między osobnikami szczupłymi a otyłymi. Taki kierunek jest

metodologicznie bardziej dojrzały, ponieważ przesuwa pytanie z poziomu „kto tam jest?" na poziom „co ten układ robi?".

Dwa koty mogą posiadać podobne grupy bakterii, lecz odmienną aktywność genów i metabolitów. Właśnie dlatego przyszłość diagnostyki mikrobiomu będzie prawdopodobnie bardziej funkcjonalna niż taksonomiczna. Jeszcze ważniejszym klinicznie polem są przewlekłe enteropatie. Odnotowuje się tu spadek różnorodności mikrobiomu, zmniejszenie udziału bakterii związanych z produkcją maślanu oraz wzrost Proteobacteria i Enterobacteriaceae u psów i kotów z przewlekłymi stanami zapalnymi jelit. W badaniu kotów z przewlekłą enteropatią rzeczywiście wykazano niższą różnorodność alfa i beta, większy udział Proteobacteria, Enterobacterales i Enterobacteriaceae oraz zwiększoną reprezentację Escherichia-Shigella w porównaniu z osobnikami zdrowymi.

Nieoczekiwany był jednak wynik dotyczący krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Można by przypuszczać, że dysbioza i przewlekła choroba jelit prowadzą do prostego spadku wszystkich „korzystnych" SCFA. Tymczasem w tym badaniu całkowite stężenie SCFA było wyższe u kotów chorych, przy jednoczesnej zmianie proporcji poszczególnych kwasów.

To niezwykle ważny wynik metodologiczny. Nawet metabolit uważany za korzystny nie może być oceniany wyłącznie na zasadzie „więcej znaczy lepiej". Stężenie w kale jest wypadkową produkcji, absorpcji, czasu pasażu oraz wykorzystania przez komórki i inne mikroorganizmy. Wyższa ilość w próbce kału może zatem oznaczać większą produkcję, ale równie dobrze świadczyć o mniejszym wchłanianiu.

Dysbioza jako sygnał zaburzenia ekosystemu, a nie etiologia

Jeszcze trudniejszym problemem jest relacja pomiędzy przewlekłym zapaleniem jelit a low-grade intestinal T-cell lymphoma (LGITL). Istnieje przypuszczenie, że przewlekły stan zapalny może przejść w chłoniaka. W literaturze rzeczywiście funkcjonuje hipoteza kontinuum zapalenie-nowotwór, jednak nie wolno przedstawiać jej jako potwierdzonej reguły klinicznej. Przeglądy podkreślają, że patogeneza zarówno IBD, jak i LGITL pozostaje niepełnie wyjaśniona, a oba stany mogą być trudne do rozróżnienia nawet w badaniu histopatologicznym. Nie wiadomo, jaka część przypadków zapalnych rzeczywiście ewoluuje w chłoniaka ani czy u wszystkich zwierząt mechanizm ten jest identyczny.

To rozróżnienie ma znaczenie wykraczające poza samą terminologię. Jeżeli uznamy bez wystarczających dowodów, że dysbioza „powoduje raka", zamienimy ciekawą hipotezę

mechanistyczną w pseudoprecyzyjną narrację. Znacznie bardziej uzasadnione jest stwierdzenie, że przewlekłe zapalenie, zaburzona komunikacja mikrobiom-nabłonek-układ odpornościowy oraz zmiany w społecznościach przyśluzówkowych mogą tworzyć biologiczne środowisko, w którym rozwijają się zarówno przewlekłe enteropatie, jak i niektóre procesy limfoproliferacyjne. Kierunek przyczynowości pozostaje jednak otwarty. Interesujący jest tu koci Dysbiosis Index, który adaptuje do praktyki klinicznej ideę ilościowego opisu zmian mikrobiologicznych. W badaniu 34 kotów z przewlekłymi enteropatiami wskaźnik ten był istotnie wyższy niż u 27 osobników zdrowych, lecz nie różnicował jednoznacznie poszczególnych postaci choroby, takich jak enteropatia reagująca na dietę, IBD czy LGITL.

Mikrobiom może zatem dostarczać informacji o zaburzeniu ekosystemu, ale nie zastępuje pełnej diagnostyki. To istotna lekcja: biomarker dysbiozy nie jest biomarkerem etiologii. Obraz komplikują dodatkowo antybiotyki, które destabilizują koci mikrobiom po terapii szerokospektralnej. Badania młodych kotów leczonych amoksycyliną z kwasem klawulanowym lub doksycykliną wykazały wyraźne zaburzenie rozwoju mikrobiomu w czasie leczenia i w kolejnych tygodniach, choć po wielu miesiącach większość różnic względem grupy kontrolnej uległa zatarciu. Metronidazol również obniżał różnorodność, zwiększał Dysbiosis Index i zaburzał metabolizm kwasów żółciowych; odtworzenie części parametrów zajmowało kilka tygodni. Starsze eksperymenty z klindamycyną wykazały jeszcze bardziej długotrwałe zmiany wybranych metabolitów i taksonów, sięgające ponad roku po leczeniu. Nie wynika z tego jednak, że każda antybiotykoterapia pozostawia kotu trwałą mikrobiologiczną bliznę. Świadczy to raczej o tym, że skutki zależą od rodzaju leku, wieku zwierzęcia, mikrobiomu wyjściowego i sposobu żywienia. Wczesne życie może być szczególnie wrażliwe, gdyż społeczność jelitowa dopiero dojrzewa. Antybiotyk nie usuwa zatem tylko patogenu – przesuwa trajektorię rozwojową całego ekosystemu.

Wobec tego zasadne staje się pytanie, czy mikrobiom można świadomie wspierać podczas rekonwalescencji. Badanie z 2026 roku wykazało, że podawanie Enterococcus lactis SF68 przyspieszało normalizację Dysbiosis Index po krótkiej terapii amoksycyliną z kwasem klawulanowym w niewielkiej grupie kotów. Wynik jest obiecujący, ale nie uprawnia do twierdzenia, że „probiotyk naprawia mikrobiom". Efekty probiotyków są szczepozależne, chorobozależne i kontekstowe; nie istnieje uniwersalna bakteria zdolna przywrócić dowolny ekosystem do hipotetycznej normy.

Poza jelitem kot tworzy jeszcze jeden fascynujący układ mikrobiologiczny: skóra, sierść i jama ustna są nieustannie połączone zachowaniem pielęgnacyjnym. Na skórze dominuje obecność Proteobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes i Actinobacteria oraz Ascomycota w mikobiomie, a

codzienny transfer drobnoustrojów odbywa się podczas wylizywania. Sam transfer jest oczywisty mechanicznie, natomiast jego funkcjonalna interpretacja wymaga ostrożności.

Aktualny przegląd kociego mikrobiomu skóry podkreśla, że grooming prawdopodobnie wpływa na wymianę mikroorganizmów pomiędzy jamą ustną i skórą, ale kierunek, trwałość i konsekwencje tej wymiany pozostają słabo poznane. Dlatego określenie wylizywania jako mechanizmu „zasiewania skóry pożytecznymi bakteriami" byłoby zbyt mocne. Kot może jednocześnie usuwać część luźno związanych mikroorganizmów, przenosić organizmy jamy ustnej na futro oraz połykać drobnoustroje znajdujące się na skórze. Jego pielęgnacja tworzy obieg, a nie jednokierunkową terapię probiotyczną. Co więcej, lizanie jest również sposobem przenoszenia potencjalnych patogenów do ran – zachowanie o wartości higienicznej w jednym kontekście może zwiększać ryzyko w innym.

Wiek także zmienia ten układ; u starszych kotów obserwuje się większą różnorodność bakteryjną i grzybiczą skóry. Należy jednak unikać prostej interpretacji, że większa różnorodność oznacza dojrzalszy i zdrowszy ekosystem. Starzenie zmienia skład lipidów skóry, odporność, zachowania pielęgnacyjne, poziom hormonów, występowanie chorób współistniejących i przyjmowane leki. Mikrobiom starzeje się wraz z gospodarzem, ale nie istnieje jedna liniowa skala prowadząca od „mniej różnorodnego młodego" do „bardziej różnorodnego zdrowego starego". Podobnej korekty wymaga teza, że koty zdziczałe i wolno żyjące posiadają mikrobiom bardziej plastyczny i odporny niż koty domowe, których standaryzowana dieta miałaby prowadzić do homogenizacji ekologicznej.

Zdrowie to nie statystyka, lecz funkcjonalna relacja gospodarza z otoczeniem

Materiał rzeczywiście formułuje taką hipotezę. Jest ona atrakcyjna, lecz dowody nie pozwalają na generalizację, jakoby mikrobiom kota feralnego był z definicji zdrowszy. Zwierzę wolno żyjące ma bardziej zróżnicowaną dietę i większą ekspozycję środowiskową, ale jednocześnie narażone jest na pasożyty, patogeny, toksyny oraz okresy niedoboru. Różnorodność bodźców nie jest zatem automatycznie równoznaczna z biologiczną przewagą. To istotny punkt, gdyż nauka o mikrobiomie ma tendencję do romantyzowania „naturalności".

Współczesny kot domowy żyje w środowisku dalece odmiennym od tego, w którym kształtowała się fizjologia jego przodków. Jednak zadaniem weterynarii nie jest archeologiczna rekonstrukcja paleolitycznego jelita, lecz wykorzystanie wiedzy ewolucyjnej do stworzenia bezpiecznego i kompletnego żywienia w aktualnych warunkach. Naturalna zdobycz dostarcza mięśni, narządów,

kości, krwi i treści przewodu pokarmowego ofiary w innych proporcjach niż samo surowe mięso; dlatego samo odwołanie do drapieżnictwa nie wystarcza do oceny kompletności współczesnej diety. Kot staje się przez to jednym z najlepszych korektorów intelektualnych całej mikrobiomiki. Przypomina, że fizjologia gospodarza ma pierwszeństwo przed uniwersalnymi wzorcami statystycznymi. Pokazuje, że ten sam stosunek Firmicutes do Bacteroidetes może mieć inne znaczenie u różnych gatunków. Uczy, że większa różnorodność nie zawsze oznacza lepsze zdrowie, a obecność mikroorganizmu nie gwarantuje jego funkcjonalnego znaczenia. Wskazuje również, że metabolizm mikrobiomu należy interpretować w kontekście specyficznej gospodarki białkiem i aminokwasami, charakterystycznej dla ścisłego drapieżnika.

Pytaliśmy wcześniej, gdzie kończy się zwierzę. Kot dodaje do tego pytania kolejne: ile z tego, co nazywamy mikrobiomem prawidłowym, jest właściwością mikroorganizmów, a ile konsekwencją anatomii, metabolizmu i historii ewolucyjnej gospodarza? Odpowiedź prowadzi ku gatunkom jeszcze bardziej odległym od naszych ssaczych intuicji.

U gadów temperatura ciała przestaje być stałym tłem, stając się zmienną środowiskową regulującą jednocześnie fizjologię gospodarza i tempo metabolizmu jego mikroorganizmów. Legwan pokazuje zatem, co dzieje się z pojęciem holobiontu, gdy termostat organizmu znajduje się częściowo poza jego ciałem. Gady są dla nauki o mikrobiomie szczególnie wartościowe, ponieważ demontują jedno z milczących założeń towarzyszących większości badań prowadzonych na ssakach: założenie względnie stałej temperatury wewnętrznej gospodarza. U człowieka, psa, kota czy krowy temperatura jelita zmienia się w wąskim zakresie, a mikroorganizmy funkcjonują w środowisku cieplnym aktywnie stabilizowanym przez fizjologię organizmu. U jaszczurki termostat znajduje się częściowo na zewnątrz. Promieniowanie słoneczne, temperatura powietrza i podłoża, możliwość wygrzewania się, dostęp do cienia oraz zachowania termoregulacyjne wpływają jednocześnie na temperaturę ciała gospodarza, tempo jego metabolizmu i warunki życia drobnoustrojów. Thomas przedstawia gady właśnie jako wyjątkowe laboratorium relacji między temperaturą, dietą a mikrobiomem. Współczesne doświadczenia na jaszczurkach potwierdzają, że temperatura może zmieniać skład i strukturę społeczności jelitowej, a wrażliwość mikrobiomu na ogrzewanie różni się w zależności od strefy klimatycznej, z której pochodzi dany gatunek.

Środowisko zewnętrzne bezpośrednio steruje mikrobiomem ektotermów

Ta cecha nadaje pojęciu holobiontu zupełnie nowy wymiar. O ile w przypadku ssaka można mówić, że gospodarz tworzy środowisko dla mikrobiomu, o tyle u gada należy dodać, że otoczenie

współtworzy fizjologiczną przestrzeń całego układu gospodarz-mikrobiota niemal w czasie rzeczywistym. Gdy jaszczurka wychodzi na nagrzaną skałę, podnosi nie tylko temperaturę mięśni i szybkość przewodnictwa nerwowego, ale zmienia również tempo reakcji enzymatycznych mikroorganizmów. Przeniesienie się w chłód wydłuża czas trawienia, modyfikuje pasaż treści oraz dostępność substratów, co daje niektórym mikroorganizmom przewagę nad innymi. Eksperymentalne ogrzewanie zachodnich jaszczurek płotowych Sceloporus occidentalis prowadziło do destabilizacji mikrobioty jelitowej, a późniejsze badania porównawcze wykazały, że mikrobiomy gatunków ciepłolubnych i chłodolubnych reagują na tę samą temperaturę w odmienny sposób. Nie istnieje zatem jedna „optymalna temperatura mikrobiomu gada", która byłaby niezależna od historii ewolucyjnej gospodarza. Zmiana klimatu przestaje więc być wyłącznie problemem fizjologii samego zwierzęcia; może ona modyfikować relacje gospodarz-mikrobiota, wpływając na długość okresów aktywności, możliwości termoregulacji, dostępność pokarmu, czas pasażu jelitowego i tempo fermentacji.

Nie można jeszcze twierdzić, że globalne ocieplenie wywoła określony, uniwersalny typ „dysbiozy gadów". Dane są zbyt fragmentaryczne, a odpowiedzi będą prawdopodobnie zależeć od gatunku, siedliska i zdolności do behawioralnego unikania ekstremów termicznych. Właśnie dlatego jednak mikrobiom może stać się jednym z brakujących ogniw w prognozowaniu odporności ektotermów na zmiany klimatyczne. Zwierzę, którego własna fizjologia oraz fizjologia jego symbiontów podlegają bezpośrednio temperaturze otoczenia, jest holobiontem szczególnie podatnym na przesunięcia parametrów środowiskowych. Drugą cechą czyniącą gady niezwykle interesującymi jest niezależne ewolucyjnie przejście części linii do roślinożerności. Thomas podkreśla, że wśród łuskonośnych wiele gatunków pozostaje mięsożernych lub wszystkożernych, podczas gdy legwanowate wykształciły rozbudowane strategie wykorzystania pokarmu roślinnego oraz zależność od mikroorganizmów rozkładających złożone polisacharydy. Jest to biologicznie niezwykle pouczające, ponieważ przeżuwacz i legwan osiągają częściowo podobny rezultat – wykorzystanie celulozy i hemicelulozy – przy zupełnie odmiennej anatomii, temperaturze ciała i historii filogenetycznej. Ewolucja nie skonstruowała u legwana żwacza. Rozbudowała natomiast jelito tylne i dopuściła do powstania wyspecjalizowanego systemu fermentacyjnego. Klasyczne doświadczenia Katherine Troyer wykazały, jak wydajny może być ten układ.

Funkcjonalność mikrobiomu ponad hierarchią gatunkową

U Iguana iguana trawienie włókien ściany komórkowej roślin osiągało wartości porównywalne z niektórymi ssakami roślinożernymi, a w jelicie tylnym stwierdzano znaczne ilości lotnych kwasów tłuszczowych będących produktami fermentacji.

To jeden z tych wyników, które zmuszają do porzucenia hierarchicznego myślenia o układach trawiennych. Żwacz krowy nie jest „bardziej rozwiniętym" systemem, a jelito legwana jego prymitywną wersją; to dwie odmienne odpowiedzi ewolucji na ten sam problem: jak wydobyć energię z polimerów, których genom gospodarza nie potrafi samodzielnie i skutecznie hydrolizować. Właśnie dlatego skład mikrobiomu gadów należy interpretować funkcjonalnie. Choć w danych często dominują Firmicutes, Proteobacteria i Bacteroidota, a szczególną rolę w metabolizmie glikanów przypisuje się Bacteroides, należy unikać twierdzenia, że istnieje jeden uniwersalny „rdzeń bakteryjny gadów". Porównania różnych gatunków ujawniają ogromną zmienność.

Nawet u blisko spokrewnionych legwanów dieta potrafi przesunąć reprezentację całych rodzin bakterii. W badaniu legwanów z Galapagos zarówno gatunki morskie, jak i lądowe były zdominowane przez Firmicutes, jednak te pierwsze wykazywały większą obecność Bacteroides, Lachnospiraceae i Clostridiaceae, podczas gdy u tych drugich wyraźniej reprezentowane były Ruminococcaceae. Różnica ta odzwierciedla głębokie rozdzielenie nisz żywieniowych między roślinożercami konsumującymi algi morskie a ich krewniakami wykorzystującymi zdrewniałe rośliny lądowe. Legwan morski Amblyrhynchus cristatus jest pod tym względem przypadkiem niemal laboratoryjnym, tyle że skonstruowanym przez ewolucję na oceanicznym archipelagu – to jedyna współczesna jaszczurka, która wykształciła regularne żerowanie na morskich algach.

Polisacharydy glonów różnią się chemicznie od tych roślin lądowych i mogą zawierać struktury siarczanowane, których rozkład wymaga innego repertuaru enzymatycznego. Starsze badania wskazywały na większą obecność Bacteroides u legwanów morskich, co wiązano z potencjałem tej grupy do degradacji złożonych polisacharydów alg. Nowsza metagenomika legwanów z niezamieszkanych wysp Galapagos wykryła setki szlaków metabolicznych związanych z biosyntezą, fermentacją i rozkładem węglowodanów; dominującymi rodzajami były m.in. Clostridium, Romboutsia, Bacteroides i Cellulosilyticum. Najnowsze badania, opublikowane w 2026 roku, dodają do tego obrazu wymiar ewolucyjny.

Analiza mikrobioty 111 legwanów morskich z trzech odległych kolonii wykazała dominację Clostridia oraz obecność specyficznych linii filogenetycznych silnie związanych z tym gospodarzem. Autorzy sugerują, że część tych mikroorganizmów mogła różnicować się wraz z endemicznym gospodarzem, a presja selekcyjna utrzymuje określone linie mimo przestrzennego oddzielenia populacji.

Mikrobiom jako dziedzictwo funkcjonalne i ekologiczne

Przypadek ten ma kluczowe znaczenie dla debaty o hologenomie. Nie dowodzi on wprost, że legwan i jego mikrobiom stanowią jedną jednostkę selekcji, lecz wskazuje na warunki, w których argument o głębokiej integracji ewolucyjnej zyskuje znacznie większą siłę niż w przypadku społeczności kolonizowanych przypadkowo i przejściowo. Jeszcze wyraźniejsza zależność ujawnia się u młodych legwanów zielonych, gdzie koprofagia stanowi kluczową drogę nabywania mikroflory fermentacyjnej. Jest to jeden z tych aspektów, które znajdują wyjątkowo silne potwierdzenie w eksperymentach historycznych.

Już w 1982 roku wykazano, że młode Iguana iguana hodowane bez dostępu do dojrzałej mikroflory rosły wolniej i nie rozwijały złożonej społeczności fermentacyjnej. Z kolei podawanie im świeżego kału osobników dorosłych umożliwiało nabycie bardziej zaawansowanej mikroflory oraz wzrost porównywalny z tempem obserwowanym u młodych zwierząt dzikich. Późniejsze obserwacje behawioralne wykazały, że młode legwany najpierw kontaktują się z mikroorganizmami gleby, a następnie uzyskują wyspecjalizowaną społeczność poprzez interakcje ze starszymi osobnikami i spożywanie ich odchodów. To fascynujący przykład dziedziczenia biologicznego poza DNA. Rodzic nie przekazuje potomstwu wyłącznie alleli; populacja dostarcza młodemu osobnikowi także społeczność mikroorganizmów niezbędną do wykorzystania typowej dla gatunku diety. Nie jest to dziedziczenie genetyczne w sensie mendelowskim, lecz biologiczny kanał transmisji funkcjonalnej informacji. Zachowanie młodego legwana staje się tym samym częścią mechanizmu reprodukcji holobiontu. Jeśli przerwiemy kontakt między pokoleniami, genom potomstwa pozostanie niezmieniony, jednak jego zdolność do wykorzystania roślin może zostać istotnie ograniczona.

W takich przypadkach pojęcie holobiontu przestaje być jedynie efektownym sloganem, a zaczyna opisywać eksperymentalnie uchwytną rzeczywistość. Mechanizm ten ma fundamentalne znaczenie dla hodowli zachowawczej i reintrodukcji. U krytycznie zagrożonego legwana fidżyjskiego Brachylophus vitiensis odnotowano wyraźne różnice między mikrobiomem osobników z niewoli a populacjami dzikimi. Co szczególnie interesujące, około dwóch miesięcy po wypuszczeniu zwierząt do naturalnego środowiska ich mikrobiota zaczęła przypominać tę charakterystyczną dla dzikich

przedstawicieli gatunku. Wśród często wykrywanych taksonów pojawiły się Oscillospira, Phascolarctobacterium oraz przedstawiciele Clostridiaceae i Lachnospiraceae. Thomas wiąże szczególnie Oscillospira z fermentacją włókna i długim czasem pasażu jelitowego.

Odkrycie to ma ogromne znaczenie dla biologii ochrony. Hodowla ex situ pozwala zachować genom zagrożonego gatunku, lecz nie gwarantuje utrzymania jego mikrobiomu w niezmienionej formie. Jednocześnie mikrobiom nie musi być utracony bezpowrotnie, gdyż powrót do naturalnego środowiska może uruchomić proces ekologicznej rekonstrukcji. Reintrodukcja jest zatem czymś więcej niż fizycznym przeniesieniem zwierzęcia na wyspę; to ponowne włączenie go w mikrobiologiczną sieć roślin, gleby, innych osobników i lokalnych nisz. W przyszłości programy ochrony gatunkowej powinny zatem monitorować nie tylko heterozygotyczność populacji i parametry reprodukcyjne, lecz także zdolność do odtworzenia mikrobiomu po okresie niewoli. Szczególnie interesujący eksperyment w tym zakresie przeprowadzono w 2024 roku na młodych legwanach zielonych.

Zmiana składu mikrobiomu nie zawsze oznacza patologię

Przez około trzy miesiące część zwierząt otrzymywała dietę suplementowaną cukrem, po czym badano ich odpowiedź immunologiczną oraz mikrobiom. Wysoka podaż cukru zmieniała skład społeczności jelitowej i niektóre parametry odpornościowe, obniżając między innymi zdolność do eliminacji bakterii w odpowiedzi na wyzwanie immunologiczne LPS. Bywa, że ten wynik opisuje się jako gwałtowne zaburzenie mikrobiomu i upośledzenie odporności. Rzeczywiste dane są jednak bardziej subtelne: dieta cukrowa wpływała na skład mikrobiomu, ale nie powodowała prostego, trwałego załamania całej różnorodności, a część zmian po wyzwaniu immunologicznym miała charakter przejściowy. Autorzy nie wykazali również bezpośrednich korelacji pomiędzy względną liczebnością poszczególnych bakterii a parametrami fizjologicznymi.

Z badania nie wynika zatem, że „cukier niszczy mikrobiom legwana", lecz że nienaturalnie wysoka podaż łatwo dostępnych cukrów zmienia warunki ekologiczne jelita oraz funkcjonowanie części odpowiedzi immunologicznej. Sam mikrobiom może reagować adaptacyjnie i częściowo odzyskiwać wcześniejszą strukturę. Właśnie dlatego termin dysbioza powinien być stosowany ostrożnie. Zmiana mikrobiomu pod wpływem diety jest zjawiskiem oczekiwanym; patologią staje się dopiero wtedy, gdy prowadzi do trwałej utraty funkcji, zaburzenia rezyliencji lub negatywnych konsekwencji dla gospodarza. Problem ten nabiera społecznego wymiaru na Bahamach. Zagrożone legwany z rodzaju Cyclura stały się atrakcją turystyczną, a odwiedzający karmią je produktami

obcymi ich naturalnej diecie – w publikacjach wymieniano między innymi winogrona, pieczywo, płatki zbożowe, chipsy, a nawet mięso.

Populacje intensywnie dokarmiane wykazywały różnice w parametrach metabolicznych, częstsze infekcje pasożytnicze oraz problemy z konsystencją kału w porównaniu z grupami mniej narażonymi na kontakt z turystami. Późniejsze analizy pokazały dodatkowo, że reakcje fizjologiczne zależą od sezonu, płci, natężenia ruchu turystycznego i kontekstu reprodukcyjnego, a więc nie dają się sprowadzić do prostej zależności "turysta = chory legwan". Spotyka się ujęcie idące dalej, wskazujące na zwiększenie różnorodności alfa i beta mikrobiomu u dokarmianych Cyclura cychlura i określające to jako „niszczący wpływ turystyki". Druga część tego sformułowania wymaga korekty.

Zwiększona różnorodność mikrobiologiczna sama w sobie nie jest dowodem destrukcji. Może ona świadczyć o dostępie do nowych substratów, nowych mikroorganizmów lub większej heterogeniczności diety. Dopiero powiązanie zmian w społecznościach z parametrami fizjologicznymi, odpornością, reprodukcją i przeżywalnością pozwala ocenić ich znaczenie zdrowotne. Świeże badania doktoranckie z 2026 roku rzeczywiście wskazują na różnice w mikrobiomie i fizjologii populacji dokarmianych i niedokarmianych, jednak jako wynik rozprawy doktorskiej, a nie szeroko zweryfikowanego korpusu publikacji recenzowanych, powinny być traktowane jako ważny kierunek badań, a nie ostateczne rozstrzygnięcie. Przypadek bahamskich legwanów ujawnia też problem ekonomiczny i etyczny, który często umyka mikrobiologii.

Dokarmianie dzikich zwierząt bywa elementem lokalnej gospodarki turystycznej, zwiększa atrakcyjność wycieczek i generuje dochód dla operatorów, budując jednocześnie społeczne zainteresowanie ochroną przyrody. Badacze zauważają, że kontakt ludzi z naturą może wzmacniać poparcie dla ochrony gatunków, podczas gdy negatywne efekty fizjologiczne dokarmiania ujawniają się dopiero z czasem.

Ochrona gatunku to ochrona funkcjonalności holobiontu

Konflikt nie przebiega zatem między „dobrymi biologami" a „złymi turystami". Jest to spór pomiędzy krótkoterminową wartością ekonomiczną i edukacyjną a długofalowym ryzykiem zmiany zachowań, diety, zagęszczenia populacji czy kontaktu z pasożytami, a w konsekwencji – prawdopodobnie również mikrobiomu. Właśnie dlatego ochrona mikrobiomu może stać się integralną częścią ochrony gatunku. Tradycyjnie biolog ochrony pytał o liczebność, rozród,

śmiertelność, zmienność genetyczną i powierzchnię siedliska. Mikrobiom dodaje do tego pytania o utrzymanie funkcjonalnych relacji między zwierzęciem a jego lokalną siecią mikroorganizmów.

Szczególnie wyraźnie widać to u gatunków wyspecjalizowanych pokarmowo. Jeśli mikroorganizmy pomagają legwanowi morskiemu wykorzystywać polisacharydy alg, a młody legwan zielony nabywa konsorcjum fermentacyjne od starszych osobników, to ochrona samej sekwencji DNA gospodarza może nie wystarczyć do zachowania pełnej funkcjonalności populacji. Nie oznacza to jednak, że każda populacja powinna posiadać jeden „historycznie czysty" mikrobiom. Mikrobiom z definicji reaguje na środowisko. Badania legwanów morskich podczas krótkotrwałych wahań związanych z El Niño nie wykazały prostego spadku różnorodności mikrobiologicznej; zaobserwowano natomiast korelacje między zróżnicowaniem genetycznym gospodarza a zróżnicowaniem jego mikrobiomu. Zdrowy ekosystem może być dynamiczny. Problem ochrony nie polega więc na zamrożeniu określonego składu bakterii, lecz na zachowaniu zdolności systemu do adaptacyjnej reorganizacji bez utraty kluczowych funkcji.

Gady ujawniają tu być może najbardziej subtelną wersję holobiontu. U ssaka organizm tworzy mikroorganizmom względnie stabilne środowisko. U ektoterma gospodarz i jego mikrobiom wspólnie poddają się zmianom świata zewnętrznego. Temperatura skały wpływa na metabolizm jaszczurki, ten z kolei determinuje czas pasażu treści pokarmowej, co zmienia możliwości fermentacyjne bakterii – a te wreszcie decydują o tym, ile energii gospodarz odzyska z rośliny. Dieta może zależeć od sezonu; turysta może podać winogrono, a kilkadziesiąt godzin później społeczność mikroorganizmów będzie już operować w zupełnie odmiennym krajobrazie substratów.

Granica organizmu nie tylko staje się przepuszczalna; staje się termicznie i ekologicznie negocjowana z otoczeniem. Jeśli gady pozwalają dostrzec mikrobiom organizmu, którego temperatura w ogromnej mierze zależy od środowiska, zwierzęta wodne idą jeszcze dalej. Ryba czy krewetka nie tylko żyją w środowisku pełnym mikroorganizmów – ich skrzela, skóra i przewód pokarmowy pozostają w ciągłym kontakcie z medium, które samo w sobie jest gigantycznym ekosystemem mikrobiologicznym. W wodzie granica między mikrobiomem gospodarza a mikrobiomem środowiska staje się jeszcze mniej oczywista. To właśnie dlatego kolejna część prowadzi nas do łososia, krewetek, Vibrio i akwakultury, gdzie woda przestaje być tłem hodowli, a staje się jednym z elementów holobiontu. Mikrobiom pod wodą: ryby, krewetki i akwakultura jako inżynieria ekosystemu. Woda radykalizuje wszystkie problemy, które pojawiły się wcześniej przy analizie holobiontu.

Krowa może stykać się z mikroorganizmami gleby, paszy i obory, pies przynosi do domu mikroby z parku, a legwan pozostaje zależny od mikroorganizmów roślin, gleby i innych osobników. Ryba natomiast przez całe życie przebywa wewnątrz medium będącego aktywnym ekosystemem

mikrobiologicznym. Każdy litr wody zawiera bakterie, archeony, wirusy, mikroalgi, protisty, grzyby, materię organiczną oraz niezliczone fragmenty DNA. Przez skrzela przepływają ogromne objętości tego medium, skóra pozostaje z nim w bezpośrednim kontakcie, a woda wraz z zawartością trafia również do przewodu pokarmowego. Właśnie dlatego Thomas podkreśla szczególnie silny wpływ mikrobiomu środowiska wodnego na mikrobiotę ryb oraz znaczenie temperatury, pH, zasolenia, natlenienia i zagęszczenia obsady. W przypadku zwierząt wodnych pytanie o to, gdzie kończy się organizm, należy uzupełnić pytaniem bardziej radykalnym: czy można kompetentnie badać mikrobiom ryby bez jednoczesnego badania mikrobiomu wody, w której ona żyje? Znaczenie tego pytania wykracza daleko poza akademicką ciekawość.

Brak uniwersalnego profilu optymalnego mikrobiomu ryb

Według raportu FAO „The State of World Fisheries and Aquaculture 2024", w 2022 roku światowa akwakultura po raz pierwszy w historii dostarczyła więcej zwierząt wodnych niż rybołówstwo połowowe. Produkcja ta osiągnęła 94,4 miliona ton, co stanowi około 51 procent globalnej produkcji w tej kategorii. Oznacza to zmianę o znaczeniu cywilizacyjnym.

Coraz większa część konsumowanych przez człowieka ryb i skorupiaków nie pochodzi już z populacji kształtowanych przez ekologię naturalnych jezior, rzek czy oceanów, lecz z ekosystemów częściowo projektowanych: stawów, sadzy, klatek morskich, wylęgarni, zbiorników bioflokowych oraz recyrkulacyjnych systemów RAS. Hodowca nie zarządza zatem wyłącznie rybą; zarządza wodą, a wraz z nią ogromną społecznością mikroorganizmów. Same ryby kostnoszkieletowe stanowią grupę niezwykle zróżnicowaną – różnią się dietą, budową przewodu pokarmowego (w tym obecnością żołądka czy liczbą wyrostków pylorycznych), zasoleniem środowiska, strategią osmoregulacji oraz temperaturą życia. Choć fermentacja mikrobiologiczna odgrywa u większości ryb mniejszą rolę energetyczną niż u przeżuwaczy czy typowych roślinożernych fermentatorów tylnojelitowych, nie oznacza to marginalnego znaczenia mikrobiomu. Drobnoustroje uczestniczą w przemianach lipidów i składników pokarmowych, biosyntezie witamin, oddziaływaniu na nabłonek oraz modulowaniu odpowiedzi odpornościowej.

Nowszy przegląd systematyczny badań nad rybami hodowlanymi prowadzi do wniosku kluczowego dla całej naszej argumentacji: mimo ogromnej liczby analiz wciąż nie istnieje jeden uzgodniony profil „optymalnego mikrobiomu jelitowego ryby". Ta niejednoznaczność wynika z biologii, a nie jedynie z niedoskonałości metod. Inny mikrobiom będzie funkcjonalnie odpowiedni dla roślinożernej tilapii, inny dla mięsożernego łososia, a jeszcze inny dla gatunku euryhalinowego,

przemieszczającego się między wodą słodką i słoną. Dieta o wysokiej zawartości białka zwierzęcego tworzy odmienny krajobraz substratów niż pasza z istotnym udziałem komponentów roślinnych.

Mikrobiom ryb jako dynamiczny filtr ekologiczny

Ryba żyjąca w 8°C podlega innej kinetyce procesów mikrobiologicznych niż gatunek tropikalny hodowany w 28°C. Dlatego próba zbudowania uniwersalnej listy "dobrych bakterii ryb" jest równie problematyczna, co stworzenie jednego wzorca prawidłowego mikrobiomu dla wszystkich kręgowców. Co więcej, organizm ryby posiada kilka mikrobiomów, z których każdy pozostaje w innej relacji ze środowiskiem. Jelito jest częściowo izolowane od wody zewnętrznej i silniej regulowane przez dietę, kwasy żółciowe, śluz, motorykę, nabłonek oraz odporność gospodarza. Skóra i skrzela znajdują się natomiast na pierwszej linii kontaktu z otoczeniem. Przegląd opublikowany w 2025 roku wskazuje, że to właśnie mikrobiomy skóry i skrzeli są szczególnie podatne na czynniki środowiskowe, podczas gdy społeczność jelitowa jest w większym stopniu filtrowana przez homeostazę gospodarza.

Nie oznacza to jednak prostego kopiowania mikrobiomu wody na powierzchnię ryby. Śluz, peptydy przeciwdrobnoustrojowe, immunoglobuliny, skład jonowy i właściwości nabłonka aktywnie selekcjonują kolonizatorów. Skóra ryby nie jest zanurzonym kawałkiem inertnego tworzywa. Jest żywym filtrem ekologicznym. Szczególnym narządem tej granicy są skrzela.

Muszą one równocześnie zapewniać wymianę gazową, uczestniczyć w osmoregulacji, gospodarce jonowej, wydalaniu części produktów azotowych i obronie immunologicznej. Ich ogromna powierzchnia oraz bezpośredni kontakt z wodą sprawiają, że każde pogorszenie jakości środowiska może natychmiast wejść w konflikt z fizjologią gospodarza. Badania łososia atlantyckiego prowadzone na szkockich fermach morskich wykazały różnice między mikrobiomami skrzeli w poszczególnych lokalizacjach; większe nasilenie zmian histopatologicznych wiązało się tu z mniejszą różnorodnością społeczności oraz częstszym występowaniem niektórych potencjalnie niekorzystnych taksonów. Ponownie trzeba jednak zachować kierunek wnioskowania: profil mikrobiomu może być markerem choroby skrzeli, skutkiem uszkodzenia tkanki albo jednym z czynników podtrzymujących proces. Sama korelacja nie rozstrzyga mechanizmu.

Łosoś atlantycki jest zresztą jednym z najbardziej interesujących modeli wodnego holobiontu, ponieważ w cyklu życiowym dokonuje przejścia pomiędzy dwoma radykalnie odmiennymi środowiskami osmotycznymi. Smoltyfikacja przygotowuje organizm do wejścia z wody słodkiej do morskiej. Zmienia się wtedy praca skrzeli, jelit i nerek, gospodarka jonowa, hormony oraz zachowanie, a równocześnie zwierzę trafia do całkowicie innej puli mikroorganizmów. Badania

pokazują, że sposób zmiany zasolenia wpływa na bogactwo i skład jelitowej mikrobioty łososia; w jednym z eksperymentów stopniowe zwiększanie zasolenia wiązało się z większą różnorodnością i obfitością części społeczności niż gwałtowny "szok" zasoleniowy. Nie należy z tego jednak wyprowadzać recepty, według której większa różnorodność zawsze oznacza lepszego smolta.

Pokazuje to natomiast, że zmiana środowiska, którą fizjolog klasycznie opisuje jako problem osmoregulacji, jest równocześnie zmianą ekologiczną mikrobiomu. W książce pojawia się również związek mikrobiomu ze wzrostem ryb oraz wskazanie Lactobacillus, Cetobacterium i Vibrio jako rodzajów obserwowanych częściej u szybko rosnących osobników. To dobry przykład miejsca, w którym dane należy zachować, ale ich interpretację zaostrzyć. Lactobacillus obejmuje bakterie szeroko wykorzystywane w badaniach probiotycznych. Cetobacterium, szczególnie u części ryb słodkowodnych, wiązany jest między innymi z metabolizmem składników pokarmowych i produkcją witaminy B12. Natomiast nazwanie rodzaju Vibrio po prostu "pożytecznym" byłoby błędem taksonomicznego skrótu.

Rodzaj ten obejmuje zarówno szczepy komensalne, jak i mikroorganizmy oportunistyczne oraz poważne patogeny ryb i skorupiaków. To zastrzeżenie jest szczególnie ważne w hodowli krewetek. Thomas określa mikrobiom jelitowy krewetki białej jako ważny element obrony przed oportunistycznymi Vibrio. Współczesne przeglądy potwierdzają, że zdrowie Litopenaeus vannamei zależy od dynamicznej relacji pomiędzy mikrobiotą jelita, wodą i osadem, a choroby mogą być poprzedzane przez rekonfigurację całych sieci mikrobiologicznych, a nie tylko pojawienie się jednego patogenu. Szczególnie dobrze znanym zagrożeniem są patogenne szczepy Vibrio parahaemolyticus, związane między innymi z ostrą martwicą hepatopankreasu, ale znaczenie kliniczne posiadają również inne Vibrio, zależnie od gatunku, szczepu, genów wirulencji i warunków środowiskowych. Jednocześnie najnowsza literatura pokazuje, dlaczego taksonomia nie może zastępować ekologii.

W 2026 roku opublikowano przegląd poświęcony potencjalnie nieszkodliwym lub korzystnym Vibrio, w szczególności Vibrio diabolicus, którego wybrane szczepy mogą ograniczać skutki kolonizacji przez patogenne wibriony lub wspierać odporność gospodarza. Autorzy sami podkreślają jednak problemy bezpieczeństwa biologicznego i potrzebę analizy szczepowej. Rodzaj Vibrio nie jest zatem ani dobry, ani zły.

Ekosystem zbiornika jako jednostka interwencji mikrobiologicznej

To rozległy zbiór strategii biologicznych. W mikrobiomice stwierdzenie, że "ryba ma więcej Vibrio", jest podobne do komunikatu, iż w mieście przybyło ssaków: informacja jest prawdziwa, lecz sama w sobie niemal bezużyteczna dla oceny ryzyka. Ta prawidłowość staje się szczególnie istotna w pierwszych dniach życia.

Larwa ryby jest organizmem mikrobiologicznie niedokończonym. Jej układ odpornościowy dopiero dojrzewa, bariera śluzówkowa rozwija się, przewód pokarmowy przechodzi kolejne reorganizacje, a społeczność mikroorganizmów dopiero się ustanawia. Stadium larwalne stanowi jeden z najbardziej krytycznych okresów w akwakulturze; kluczowy jest tu wpływ mikrobiomu wody i żywego pokarmu na pierwszą kolonizację przewodu pokarmowego. Współczesny przegląd mikrobiologii larw ryb morskich opisuje ten proces szerzej: bakterie pochodzą z jaj, wody, biofilmów i pokarmu, a poszczególne drogi transmisji nakładają się na siebie już od pierwszych dni po wykluciu. Żywy pokarm jest tutaj szczególnie interesującym wektorem. Rotifery, Artemia i widłonogi wykorzystywane w larwikulturze nie są sterylnymi kapsułkami składników odżywczych. Są żywymi organizmami z własnymi mikrobiomami. Jako filtratory szybko pobierają mikroorganizmy z wody, w której przebywają, a następnie trafiają do przewodu pokarmowego larwy wraz ze swoim ładunkiem mikrobiologicznym. Oznacza to, że karmiąc larwę, hodowca dokonuje zarazem inokulacji.

W tej fazie granica pomiędzy żywieniem a mikrobiologią niemal znika. Przejście z żywego pokarmu na paszę formułowaną przypomina pod pewnymi względami odsadzenie prosięcia opisane wcześniej. Zmienia się struktura substratów, sposób pobierania pokarmu oraz mikrobiologiczny "transport" związany z żywą ofiarą. Takie przełomy rozwojowe i zmiana rodzaju karmienia są wstrząsami zdolnymi przekształcać mikrobiom. Jest to tym ważniejsze, że pełne zastąpienie żywego pokarmu mikrodietami nadal pozostaje trudne w larwikulturze wielu morskich gatunków ryb. Problem technologiczny jest więc równocześnie problemem ekologii mikroorganizmów.

Właśnie tutaj pojawia się idea probiotyku dla akwakultury. Wśród innych, Lactobacillus i Bacillus są wykorzystywane do stabilizacji społeczności jelitowych oraz ograniczania zakażeń powodowanych przez Aeromonas i patogenne Vibrio. Kierunek ten ma mocne podstawy eksperymentalne, ale doświadczenia z hodowli lądowej powinny nauczyć nas nieufności wobec samego słowa "probiotyk". Skuteczność zależy od szczepu, dawki, gatunku gospodarza, temperatury, zasolenia, diety i sposobu podania. Przegląd z 2025 roku dotyczący inżynierii mikrobiomu w akwakulturze podkreśla niespójność skuteczności konwencjonalnych probiotyków w

warunkach terenowych i przesunięcie badań w stronę bardziej precyzyjnych strategii projektowania społeczności mikroorganizmów. W akwakulturze szczególnie łatwo zrozumieć, dlaczego probiotyk nie musi być podawany wyłącznie zwierzęciu. Można próbować modyfikować samą wodę, osad, biofilm lub cały system hodowlany. To istotna zmiana intelektualna: jednostką interwencji przestaje być tylko przewód pokarmowy ryby. Jednostką może stać się ekosystem zbiornika. Najbardziej dosłownie realizują tę ideę systemy bioflokowe.

Zdrowie systemu to zarządzanie kompromisami ekologicznymi

W technologii BFT mikroorganizmy heterotroficzne i autotroficzne wykorzystują związki azotu oraz materię organiczną pochodzącą z resztek paszy i wydalin zwierząt. Przy odpowiednim zarządzaniu relacją węgla do azotu tworzą one agregaty mikrobiologiczne, które usprawniają obieg składników odżywczych i mogą stać się dodatkowym źródłem pokarmu dla krewetek lub ryb. Analizy BFT wskazują na poprawę parametrów wzrostu, przeżywalności i odporności, lecz jednocześnie ostrzegają: ta sama złożona społeczność w niekorzystnych warunkach może ewoluować w stronę konfiguracji sprzyjającej oportunistom.

Bioflok nie jest więc biologicznym "filtrem dobra". To ekosystem wymagający precyzyjnego zarządzania. Jeszcze bardziej spektakularne są recyrkulacyjne systemy akwakultury (RAS). W ich przypadku większość wody krąży w obiegu zamkniętym, a bezpieczeństwo ryb zależy od urządzeń mechanicznych, kontroli tlenu i pH oraz przede wszystkim od biologicznego przetwarzania toksycznych związków azotu. Mikroorganizmy nitryfikacyjne w biofiltrach utleniają amoniak powstający z metabolizmu ryb do azotynów, a następnie do azotanów. Nowoczesna ferma RAS nie działa zatem pomimo mikroorganizmów, lecz właśnie dzięki nim. Współczesne opracowania systemów recyrkulacyjnych traktują aktywność mikrobiologiczną biofiltrów jako fundament technologii uzdatniania wody.

To kolejny paradoks sanitarny. Intuicyjna wizja bioasekuracji zakłada maksymalną eliminację drobnoustrojów, jednak RAS nie może być sterylny – bez społeczności odpowiedzialnej za oczyszczanie wody stężenia związków szkodliwych dla ryb gwałtownie by wzrosły. Prawidłowym celem nie jest zatem sterylność, lecz kontrolowana stabilność ekologiczna. Całkowita sterylizacja takiego systemu byłaby odpowiednikiem zabicia mikrobiomu żwacza, aby ochronić krowę przed bakteriami.

Zależność od mikroorganizmów generuje oczywiście nowe problemy. Bakterie i inne organizmy osiadłe w biofilmach mogą stać się rezerwuarem patogenów, a część społeczności systemu produkuje niepożądane metabolity. W 2025 roku wykazano na przykład, że myksobakterie wyizolowane z RAS mogą produkować geosminę i inne lotne związki odpowiedzialne za ziemisty "off-flavor" mięsa ryb. Ten sam system mikrobiologiczny, który oczyszcza wodę, może więc obniżać sensoryczną wartość produktu. Inżynieria ekologiczna nigdy nie polega na maksymalizacji jednej funkcji; jest sztuką zarządzania kompromisami między różnymi funkcjami.

Kolejny poziom systemowy ujawnia się poza granicami samej hodowli. Otwarte klatki morskie dostarczają do dna niewykorzystaną paszę, odchody i inną materię organiczną. Prowadzi to do przebudowy mikrobiologii osadów, wzrostu znaczenia procesów beztlenowych oraz powstawania siarczków. Badania prowadzone pod aktywnymi fermami rybnymi na Islandii potwierdziły zwiększony dopływ łatwo rozkładalnej materii organicznej i akumulację siarczków w osadach; wpływ geochemiczny był wykrywalny nawet w znacznej odległości od klatek. Akwakultura zmienia zatem nie tylko mikrobiom zwierzęcia i wody – może ona przebudowywać metabolizm dna.

Zdrowie jako funkcjonalna równowaga holobiontu, a nie suma konkretnych bakterii

W tym środowisku pojawiają się jedne z najbardziej niezwykłych mikroorganizmów współczesnej mikrobiologii: bakterie kablowe. Są to wielokomórkowe, nitkowate organizmy zdolne do transportu elektronów na odległości liczone w centymetrach. Utlenianie siarczków może odbywać się w głębszej, beztlenowej warstwie osadu, podczas gdy redukcja tlenu lub azotanów zachodzi bliżej powierzchni. W efekcie pojedyncza struktura bakteryjna łączy przestrzennie dwie reakcje redoks, tworząc biologiczny przewodnik elektryczny.

Można je postrzegać jako potencjalny mechanizm ograniczania toksyczności siarczków pod fermami, jednak należy skorygować sugestię, że bakterie kablowe automatycznie naprawiają zdegradowane osady. W badaniach islandzkich wykryto je w obszarach hodowlanych, lecz podczas pobierania próbek ich aktywność nie dominowała w geochemii silnie obciążonego osadu. Dopiero w doświadczeniach odtwarzających okres odłogowania fermy populacje bakterie kablowych rozwijały się w ciągu kolejnych tygodni, czemu towarzyszył intensywny proces utleniania siarki.

Natura posiada więc mechanizmy regeneracji, ale mogą one wymagać zmniejszenia presji. Mikrobiom nie jest alibi pozwalającym bez ograniczeń przeciążać ekosystem. W podobny sposób należy traktować rosnący problem antybiotykooporności w akwakulturze. Istnieje bowiem realna

możliwość akumulacji genów oporności w wodach i osadach oraz ich horyzontalnego transferu. Intensywna produkcja zwierząt w środowisku wodnym tworzy szczególne warunki dla AMR, ponieważ mikroorganizmy gospodarza, wody, osadów i ścieków spotykają się w jednym płynnym medium. Zagadnienie to powróci szerzej w części poświęconej antybiotykom, lecz akwakultura już teraz obrazuje ideę One Health: w wodzie granica pomiędzy resistomem zwierzęcia i resistomem środowiska jest wyjątkowo porowata.

Współczesna akwakultura może być zatem interpretowana jako przejście od hodowli zwierzęcia do zarządzania ekosystemem metabolicznym. Kiedy hodowca kontroluje pH, tlen, amoniak, zasolenie, temperaturę, obciążenie organiczne i prędkość wymiany wody, w praktyce kształtuje warunki selekcji mikroorganizmów. Zmiana paszy modyfikuje zarówno metabolizm ryby, jak i skład substratów trafiających do wody i osadu. Stosując antybiotyk, nie działa się na jeden patogen, lecz na rozproszoną społeczność gospodarza i środowiska. Dodanie probiotyku oznacza z kolei konkurencję o niszę z mikroorganizmami już obecnymi.

Woda jest więc jednocześnie pasmem transmisyjnym, reaktorem chemicznym, rezerwuarem genów i środowiskiem selekcji. Z tej perspektywy jedno z najważniejszych wyzwań przyszłości polega nie na znalezieniu „idealnego mikrobiomu łososia" czy „najlepszej bakterii dla krewetki", lecz na rozpoznaniu warunków stabilności całych sieci. Zdrowy zbiornik w Norwegii, Chile i Azji Południowo-Wschodniej może posiadać inny skład taksonomiczny, a mimo to realizować podobne funkcje: kontrolować oportunistów, usuwać toksyczne metabolity, wspierać powierzchnie śluzówkowe i zachowywać odporność na zaburzenia. Przesuwa to mikrobiomikę z etapu katalogowania organizmów ku teorii funkcjonalnej redundancji i rezyliencji.

Akwakultura domyka pierwszą wielką sekwencję naszego porównania: od żwacza, przez jelito konia i świni, mleko, ptaki, psa, kota i gady, aż do organizmu zanurzonego w płynnym mikrobiomie środowiska. W każdym z tych przypadków pojawia się ten sam wzór, choć realizowany odmiennymi mechanizmami: pożywienie nie działa bezpośrednio na zwierzę, środowisko nie pozostaje biernym tłem, a obecność mikroorganizmu nie przesądza o jego znaczeniu. Funkcja wynika z relacji między gospodarzem, społecznością drobnoustrojów, dostępnymi substratami i warunkami środowiska.

Wzór ten pozwala teraz powrócić do kilku najbardziej prowokujących twierdzeń w nauce o żywieniu zwierząt. Dlaczego pies nie jest po prostu wilkiem karmionym z miski? Dlaczego otyłości kota nie da się sprowadzić do modelu człowieka? Dlaczego większa ilość białka może zmniejszać efektywność azotową przeżuwacza, a nadmiar energetycznej skrobi może zagrozić koniowi? I wreszcie: czy mikroorganizmy mogą poprzez własne metabolity wpływać na apetyt oraz wybory pokarmowe gospodarza? Rozproszone dotąd obserwacje zostaną zebrane w sześć paradoksów żywienia, w których intuicja chemiczna zderza się z ekologią mikrobiomu.

> Jeśli mikroorganizmy nie uznają ludzkich podziałów na to, co domowe, dzikie czy sterylne, to gdzie właściwie kończy się biologiczna jednostka? Być może pies, kot czy ryba nie są jedynie gospodarzami własnej flory, lecz węzłami w rozległej sieci wymiany genetycznej i metabolicznej. W tym ujęciu człowiek przestaje być zewnętrznym obserwatorem natury, a staje się częścią wspólnego, przepuszczalnego ekosystemu, w którym każdy oddech i dotyk jest aktem mikrobiologicznej negocjacji.

Inspiracje

[1] 

"Animal Microbiomes" Sunil Thomas

2026 | CRC Press | ISBN: 9781041070504

Profesor **Sunil Thomas** jest profesorem badawczym w Instytucie Badań Medycznych Lankenau w Wynnewood w Pensylwanii. Specjalizuje się w naukach translacyjnych, ze szczególnym uwzględnieniem powiązań biologii komórki, mikrobiologii i immunologii. Jego badania koncentrują się przede wszystkim na opracowywaniu immunoterapii nowej generacji w leczeniu złożonych schorzeń, w tym chorób zapalnych jelit i choroby Alzheimera, ze szczególnym uwzględnieniem roli mikrobiomu w progresji choroby i odpowiedzi terapeutycznej. W swojej karierze wniósł znaczący wkład w badania nad chorobami zakaźnymi, opracowywanie szczepionek oraz projektowanie narzędzi diagnostycznych. Dr Thomas uzyskał tytuł doktora biotechnologii środowiskowej na Uniwersytecie Nauki i Technologii w Cochin oraz odbył staż podoktorski w Indyjskim Instytucie Nauk i Szkole Medycznej Mount Sinai.

*Professor **Sunil Thomas** is a Research Professor at the Lankenau Institute for Medical Research in Wynnewood, Pennsylvania. He specializes in translational science, with a focus on the intersection of cell biology, microbiology, and immunology. His research is primarily dedicated to developing next-generation immunotherapies for complex conditions, including inflammatory bowel diseases and Alzheimer's disease, with a significant emphasis on the role of the microbiome in disease progression and therapeutic response. Throughout his career, he has contributed extensively to infectious disease research, vaccine development, and the design of diagnostic tools. Dr. Thomas earned his Ph.D. in Environmental Biotechnology from Cochin University of Science and Technology and completed postdoctoral training at the Indian Institute of Science and the Mount Sinai School of Medicine.*

Lankenau Institute for Medical Research

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autora i dzieła przywołane w tekście:



[1] "The Human Microbiome"

Sunil Thomas

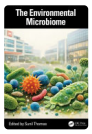
2026 | CRC Press | ISBN: 9781041065135



[2] "Diet and the Microbiome"

Sunil Thomas

2026 | CRC Press | ISBN: 9781041069874



[3] "The Environmental Microbiome"

Sunil Thomas

2026 | CRC Press | ISBN: 9781041069362



[4] "Plant Microbiomes"

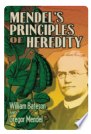
Sunil Thomas

2026 | CRC Press | ISBN: 9781041072485

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:

[5] "Mendel's principles of heredity : a defence"

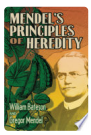
Gregor Mendel



[6] "Mendel's principles of heredity, by W. Bateson"

Gregor Mendel

Courier Corporation | ISBN: 9780486148373



[7] "Mendel's principles of heredity"

Gregor Mendel

Courier Corporation | ISBN: 9780486148373

[8] "Processes that Shape the Avian Gut Microbiome"

Priscilla Ashley San Juan

2022

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "Bioactive Compounds from Ziziphus jujuba and Allied Species"

Mendel Friedman

2016 | Functional Foods and Nutraceuticals | DOI: 10.1201/b20025-6

Źródło

Artykuły naukowe autora:

[2] "Indoleamine 2,3-dioxygenase pathways of pathogenic inflammation and immune escape in cancer"

George C. Prendergast, Courtney Smith, Sunil Thomas, Laura Mandik-Nayak, Lisa D. Laury-Kleintop

2014 | Cancer Immunology Immunotherapy | DOI: 10.1007/s00262-014-1549-4

Źródło

[3] "The Host Microbiome Regulates and Maintains Human Health: A Primer and Perspective for Non-Microbiologists"

Sunil Thomas, Jacques Izard, Emily Walsh, Kristen A. Batich, Pakawat Chongsathidkiet

2017 | Cancer Research | DOI: 10.1158/0008-5472.can-16-2929

Źródło

[4] "The Structure of the Membrane Protein of SARS-CoV-2 Resembles the Sugar Transporter SemiSWEET"

Sunil Thomas

2020 | Pathogens and Immunity | DOI: 10.20411/pai.v5i1.377

Źródło

[5] "Cancer Vaccines: A Brief Overview"

Sunil Thomas, George C. Prendergast

2016 | Methods in molecular biology | DOI: 10.1007/978-1-4939-3387-7_43

Źródło

Treść tworzy Fundacja Dobre Państwo.
Redaguje i publikuje APA ONE, autorski system redakcyjny Fundacji oparty na AI.
APA ONE Publishing System

Fundacja Dobre Państwo © 2026

Article ID: 84e73d66-0f2a-4aab-be06-f30d8d6fb04c