Mikrobiomy zwierząt: od architektury zdrowia i żywienia do medycyny ekosystemu w ujęciu One Health na podstawie książki Animal Microbiomes Sunila Thomasa.

AUTOR

Fundacja Dobre Państwo

STRESZCZENIE / ABSTRACT

Artykuł analizuje rolę mikrobiomu jako kluczowego ogniwa między składem paszy a fizjologią zwierzęcia, podkreślając, że wartość biologiczna składników odżywczych zależy od stanu ekosystemu jelitowego. Autor omawia paradoksy żywienia na przykładach psów i kotów, podważając uproszczone modele ewolucyjne oraz uniwersalne wskaźniki mikrobiologiczne (np. stosunek Firmicutes do Bacteroidetes). Wskazuje, że udomowienie zwierząt wprowadziło zmiany genetyczne i metaboliczne, które sprawiają, iż projektowanie diet musi uwzględniać indywidualną historię ewolucyjną oraz specyfikę gatunkową gospodarza. Tekst promuje holistyczne podejście do zdrowia w ramach koncepcji One Health, gdzie zwierzę traktowane jest jako halobiont, a analiza meta genomiczna pozwala lepiej zrozumieć mechanizmy dysbiozy i odporności organizmu.

What is the actual cost of using antibiotics in veterinary medicine beyond the direct therapeutic effect?

Artykuł stanowi manifest przejścia od tradycyjnej weterynarii, skupionej na izolowanej fizjologii osobnika, ku medycynie ekosystemu opartej na modelu holobiontu. Autor dowodzi, że zdrowie zwierzęcia nie jest stanem statycznym, lecz dynamiczną równowagą

między gospodarzem a jego mikrobiomem i środowiskiem, co redefiniuje pojęcia takie jak wartość biologiczna paszy czy patogeniczność. Poprzez analizę paradoksów żywieniowych oraz mechanizmów rozprzestrzeniania się resistomu (genów oporności), tekst ukazuje, że interwencje farmakologiczne i dietetyczne wywołują kaskadę skutków ekologicznych przekraczających granice organizmu. Główną tezą jest konieczność integracji metagenomiki z koncepcją One Health, co pozwala postrzegać zwierzę nie jako zamkniętą jednostkę anatomiczną, lecz jako system relacyjny. W tym ujęciu nowoczesna weterynaria musi ewoluować w stronę precyzyjnego zarządzania funkcjami biologicznymi i rezyliencją ekosystemu, gdzie walka z antybiotykoopornością czy optymalizacja produkcji stają się wyzwaniem z zakresu ekologii krajobrazu i bioetyki, a nie tylko medycyny klinicznej.

SŁOWA KLUCZOWE

mikrobiomy zwierząt | One Health | holobiont | metagenomika | dysbioza | resistom | funkcjonalna rezyliencja mikrobiomu | synbiotyk | oś jelito-mózg | medycyna ekosystemu | efektywność wykorzystania azotu (NUE) | SynComs | metabolomika | oporność przeciwdrobnowa (AMR)

Wartość biologiczna paszy zależy od ekosystemu jelitowego

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

Sześć paradoksów żywienia: kiedy pasza karmi najpierw ekosystem. Żywienie zwierząt przez większą część XX wieku opierało się na imponującej zdolności do rozkładania pokarmu na mierzalne składniki: energię metaboliczną, białko surowe, aminokwasy, tłuszcze, skrobię, włókno, witaminy i minerały. Na tej podstawie zbudowano niezwykle skuteczne systemy normowania dawek, które pozwoliły zwiększyć produkcyjność, poprawić zdrowie i wyeliminować wiele klasycznych niedoborów. Mikrobiom nie unieważnia tego dorobku.

Zmusza jednak do wprowadzenia dodatkowej warstwy przyczynowej pomiędzy skład chemiczny paszy a fizjologię zwierzęcia. Pokarm bowiem nie jest tylko tym, co zjada gospodarz; jest również krajobrazem zasobów dla społeczności mikroorganizmów. Ta z kolei może zmieniać strukturę substratów, produkować własne metabolity, konkurować z gospodarzem o związki odżywcze, udostępniać mu substancje wcześniej niedostępne lub przekształcać składnik wartościowy w produkt metabolicznie kosztowny. Sześć paradoksów zgromadzonych w książce można zatem traktować nie jako osobliwe wyjątki, lecz jako warianty jednej reguły: wartość biologiczna składnika zależy od systemu, do którego trafia.

Pierwszy paradoks dotyczy psa i jego rzekomego ewolucyjnego niedopasowania do współczesnej karmy. Książka przeciwstawia ancestralny, wysokobiałkowy model żywienia psów dzisiejszym dietom bogatym w skrobię i włókno, sugerując, że to przesunięcie wywołuje chroniczną dysbiozę oraz zwiększa podatność na otyłość i przewlekłe choroby jelit. W tej hipotezie kryje się ważna intuicja: gwałtowna zmiana rodzaju substratów przekształca ekologię jelita, a pies zachował cechy mikrobiomu charakterystyczne dla mięsożerczego pochodzenia, m.in. relatywnie wysoką obecność Fusobacterium. Jednak formuła "pies jest wilkiem karmionym skrobią" jest biologicznie nie do obrony. Udomowienie samo w sobie stało się eksperymentem żywieniowym trwającym tysiące lat.

W populacjach psów doszło m.in. do ekspansji liczby kopii genu AMY2B kodującego amylazę trzustkową; paleogenetyka wskazuje, że zwiększona liczba kopii występowała już u części psów związanych z wczesnymi społecznościami rolniczymi około siedmiu tysięcy lat temu. Paradoks psa nie polega więc na tym, że każda skrobia jest dla niego ewolucyjnie obca, lecz na tym, że udomowienie nie stworzyło jednego uniwersalnego modelu metabolicznego. Liczba kopii AMY2B różni się między populacjami i osobnikami, historia żywieniowa psów arktycznych odbiega od historii psów towarzyszących rolnikom, a sama zawartość węglowodanów nie oddaje strawności skrobi, rodzaju włókna, gęstości energetycznej czy wpływu diety na metabolom jelita.

Racjonalna wersja hipotezy niedopasowania nie sugeruje zatem odtwarzania w misce diety plejstoceńskiego wilka. Wskazuje raczej, że projektowanie żywienia musi uwzględniać historię ewolucyjną, indywidualną fizjologię gospodarza oraz to, jakie substraty faktycznie docierają do mikroorganizmów jelita. Ewolucja nie wystawia certyfikatów "naturalności", lecz pozostawia kompromisy, z którymi musi mierzyć się współczesna dietetyka.

Drugi paradoks pojawia się u kota i jest jeszcze bardziej pouczający, gdyż obnaża pokusę budowania uniwersalnych wskaźników mikrobiologicznych. Książka odwołuje się do popularnego modelu, według którego otyłość człowieka, myszy i psa wiąże się ze wzrostem stosunku Firmicutes do Bacteroidetes, podczas gdy u otyłych kotów obserwowany byłby kierunek odwrotny. Rzeczywiście, badanie shotgun-metagenomiczne obejmujące osiem kotów z nadwagą lub otyłością i

osiem zwierząt o prawidłowej masie wykazało mniejszą różnorodność mikrobiologiczną, niższą obfitość Firmicutes i obniżony stosunek F/B w grupie otyłej. Gdyby potraktować wcześniejszy model dosłownie, kot zdawałby się przeczyć "prawu mikrobiologicznej otyłości". W rzeczywistości nie przeczy on biologii, lecz nadmiernemu uproszczeniu. Sam stosunek F/B jest dziś uznawany za wskaźnik o bardzo ograniczonej wartości interpretacyjnej.

Badania na ludziach wykazują zarówno wzrost, spadek, jak i brak związku tego parametru z otyłością, a przeglądy literatury podkreślają zależność wyniku od metod sekwencjonowania, diety, wieku, leków i charakterystyki populacji. Jeszcze bardziej wymowne są badania kotów z 2024 roku, w których otyłość miała jedynie niewielki wpływ na globalny skład mikrobioty kałowej, mimo różnic w niektórych rodzinach bakterii. Nowsze analizy multiomiczne również nie odnajdują jednego, prostego profilu taksonomicznego wspólnego dla wszystkich kotów otyłych. Prawdziwy paradoks kota brzmi więc inaczej: im bardziej próbujemy sprowadzić metabolizm do jednego wskaźnika mikrobiologicznego, tym mniej rozumiemy fizjologię gatunku. Kot jest bezwzględnym mięsożercą, u którego metabolizm aminokwasów, lipidów i azotu opiera się na innych priorytetach niż u wszystkożercy.

Otyłość powstaje przede wszystkim wtedy, gdy długotrwały pobór energii przewyższa wydatek, jednak jej fenotyp jest modulowany przez kastrację, aktywność, wiek, zachowanie opiekuna, gospodarkę hormonalną, zapalenie, insulinooporność oraz prawdopodobnie mikrobiom i jego metabolity. Aktualne przeglądy łączą otyłość kocią ze zmianami w metabolizmie lipidów, aminokwasów i acylokarnityn, traktując mikrobiom jako jeden z elementów układu, a nie jedyną przyczynę choroby. Biologia kota mówi zatem: nie pytaj wyłącznie, które bakterie przytyły razem ze zwierzęciem; pytaj, jak zmienił się cały przepływ energii i informacji metabolicznej.

Trzeci paradoks dotyczy standaryzacji.

Paradoks standaryzacji a funkcjonalna rezyliencja mikrobiomu

Thomas stawia prowokacyjną tezę, że psy i koty domowe, karmione w sposób przemysłowo standaryzowany, mogą posiadać mikrobiom bardziej homogenizowany i funkcjonalnie mniej plastyczny niż zwierzęta wolno żyjące, których dieta i środowisko są znacznie bardziej zróżnicowane. Hipoteza ta zasługuje na poważne rozważenie, choć niekoniecznie na dosłowne przyjęcie.

Badanie 92 kotów domowych i zdziczałych z sześciu obszarów geograficznych wykazało, że ogólna różnorodność mikrobiologiczna nie różniła się istotnie między tymi grupami. Zauważono jednak, że koty zdziczałe cechowały się większym funkcjonalnym potencjałem mikrobiologicznym, przejawiającym się m.in. w sprawniejszej degradacji aminokwasów i lipidów. W 2026 roku porównanie kotów domowych z dwoma gatunkami dzikich kotowatych również wskazało na większą różnorodność mikrobiologiczną u tych drugich, choć autorzy zaznaczyli, że dieta, środowisko i sam proces udomowienia są od siebie trudne do oddzielenia. Najważniejsza korekta płynie jednak z szerokiej metaanalizy zwierząt dzikich i utrzymywanych w niewoli. Nie wykazała ona jednego, uniwersalnego kierunku zmian: u części gatunków różnorodność spadała, u innych rosła, a u jeszcze innych pozostawała na podobnym poziomie.

„Dziki" nie jest więc mikrobiologicznym synonimem „zdrowy", a „standaryzowany" synonimem „zubożony". Zwierzę wolno żyjące ma szerszy kontakt z naturalnymi substratami, ale jednocześnie narażone jest na pasożyty, toksyny, okresy głodu i patogeny. Karma kompletna ogranicza zmienność biologiczną, lecz w zamian chroni przed niedoborami i niekontrolowanym skażeniem. Problemem naukowym nie jest zatem wybór pomiędzy romantyczną naturą a sterylną nowoczesnością, lecz ustalenie, jaki zakres różnorodności substratów i ekspozycji wspiera rezyliencję bez zwiększania ryzyka do poziomu nieakceptowalnego. Paradoks standaryzacji ma zatem wymiar głębszy niż dyskusja o karmie suchej i surowej.

Każdy ekosystem potrzebuje stabilności, jednak system całkowicie pozbawiony zmienności może utracić zdolność efektywnego reagowania na zakłócenia. W ekologii funkcjonalna redundancja oznacza, że tę samą kluczową funkcję mogą realizować różne organizmy; gdy jeden z nich znika, inny przejmuje jego rolę. Teoretycznie bogatsza pula mikroorganizmów i funkcji zwiększa odporność na zaburzenia, choć sama w sobie nie stanowi gwarancji zdrowia. To dlatego współczesna medycyna ewolucyjna zwierząt coraz częściej odwołuje się do pojęć „microbial landscapes" i mikrobiologicznego niedopasowania w niewoli, zastrzegając jednocześnie, że empiryczne podstawy terapii „rewildingowych" pozostają ograniczone.

Kolejny paradoks przenosi nas z powrotem do przeżuwaczy i dotyczy azotu. Książka przeciwstawia prostą intuicję, według której więcej białka w paszy oznacza więcej białka w mleku lub mięsie, rzeczywistości żwacza. To tutaj białko ulega proteolizie, peptydolizie i deaminacji, a powstały amoniak może zostać albo wykorzystany do syntezy białka mikroorganizmów, albo bezpowrotnie utracony. Jest to paradoks o wyjątkowo mocnym fundamencie fizjologicznym.

Niska efektywność metaboliczna i wpływ mikrobiomu na wybory żywieniowe

Aktualny przegląd z 2025 roku opisuje tę sekwencję w następujących kategoriach: białko degradujące się w żwaczu przechodzi przez etap peptydów i aminokwasów do amoniaku, który mikroorganizmy mogą wykorzystać do budowy własnej biomasy. Nadmiar amoniaku zostaje jednak wchłonięty i przekształcony w wątrobie do mocznika, by następnie zostać częściowo odzyskanym poprzez recyrkulację, a częściowo wydalonym z moczem. Skala nieefektywności jest produkcyjnie istotna.

Wspomniany przegląd wskazuje, że przeciętna konwersja azotu paszowego na azot mleka wynosi około 27 procent, natomiast w przyroście tkankowym bydła mięsnego zaledwie 14 procent. Książka ujmuje ten problem szerzej: retencja azotu w produkcie końcowym oscyluje jedynie między jedną czwartą a jedną trzecią. Paradoks polega na tym, że kosztowny składnik odżywczy zostaje mikrobiologicznie zamieniony w amoniak, następnie metabolicznie "spakowany" przez wątrobę do mocznika, a w końcu wydalony. W gospodarstwie generuje to jednocześnie stratę ekonomiczną oraz źródło emisji amoniaku, wymywania azotanów i eutrofizacji.

Nie oznacza to jednak, że rozwiązaniem jest proste, maksymalne obniżanie poziomu białka. Meta-analiza diet niskobiałkowych u krów mlecznych z 2025 roku potwierdziła poprawę pozornej efektywności wykorzystania azotu i ograniczenie jego wydalania, lecz przy zbyt głębokiej redukcji odnotowano spadek pobrania suchej masy, wydajności oraz zawartości białka w mleku. Co szczególnie interesujące, badanie z tego samego roku wykazało, że zmniejszenie poziomu białka surowego poprawiło NUE i ograniczyło wydalanie azotu z moczem bez wyraźnych zmian w strukturze całego mikrobiomu żwacza. To cenna korekta źródłowej narracji: choć mikrobiom jest kluczowym uczestnikiem metabolizmu azotu, różnica w NUE nie zawsze musi wynikać z łatwo wykrywalnej przebudowy taksonomicznej społeczności. Często ważniejszy od listy nazwisk bakterii jest strumień substratu i aktywność metaboliczna istniejących już mikroorganizmów.

Piąty paradoks ma charakter bardziej dramatyczny w wymiarze klinicznym. Koń sportowy wymaga dużej ilości energii, co intuicyjnie skłania do podawania jej w formie skoncentrowanej skrobi. Książka opisuje jednak sytuację, w której skrobia niewchłonięta w jelicie cienkim dociera do jelita ślepego i okrężnicy, gdzie nasila fermentację mlekową i obniża pH. Prowadzi to do ograniczenia populacji bakterii wykorzystujących włókno i może uruchamiać mechanizmy prowadzące do kolki oraz ochwatu. Ten proces, choć omawiany wcześniej, w zestawieniu z innymi paradoksami ukazuje szerszy sens: wartość energetyczna składnika zależy od miejsca jego wykorzystania. Skrobia

hydrolizowana w jelicie cienkim dostarcza gospodarzowi glukozy; ta sama skrobia, która ominie trawienie enzymatyczne i trafi do jelita grubego, staje się substratem mikrobiologicznym.

Badania porównujące konie na dietach wysoko- i niskoskrobiowych potwierdzają niższą różnorodność w niektórych odcinkach jelita grubego oraz większą obecność bakterii amylolitycznych przy wysokiej podaży skrobi. Przegląd z sierpnia 2026 roku podsumowuje, że nadmiar węglowodanów niestrukturalnych sprzyja szybkiej fermentacji, zakwaszeniu i ekspansji bakterii produkujących mleczan, co zwiększa ekspozycję na produkty mikrobiologiczne powiązane z laminitis, choć pełny mechanizm choroby pozostaje wieloczynnikowy. Tutaj również niezbędna jest korekta: źródło wskazuje przeciążenie skrobią jako główną przyczynę ochwatu i kolki, jednak współczesna nauka wymaga bardziej precyzyjnego języka.

Ochwat może mieć etiologię związaną z nadmiarem węglowodanów, ale występuje również w postaciach wynikających z endotoksemii czy zaburzeń endokrynnych; kolka natomiast jest zespołem objawów o wielu przyczynach. Nie można zatem stwierdzić, że „skrobia powoduje kolkę" w taki sam sposób, w jaki mówi się, że „toksyna powoduje zatrucie". Właściwsze jest sformułowanie, że gwałtowne obciążenie skrobią, przekraczające możliwości trawienia przedjelitowego, stanowi istotny czynnik ryzyka destabilizacji tylnego odcinka przewodu pokarmowego. Właśnie ta różnica oddziela fizjologię od sloganu.

Szósty paradoks jest najbardziej fascynujący, gdyż przesuwa rolę mikrobiomu z obszaru metabolizmu w stronę behawioru. Thomas formułuje radykalną tezę: mikroorganizmy miałyby „sterować" wyborem pokarmu gospodarza i manipulować jego apetytem, by zapewnić sobie odpowiednie substraty. Przywołano eksperyment, w którym myszy germ-free skolonizowano mikrobiotą dzikich gryzoni o odmiennych strategiach żywieniowych, co miało zmienić preferencje pokarmowe zwierząt zgodnie z właściwościami mikrobiomu dawcy. Choć sam eksperyment jest rzeczywisty i intrygujący, termin „manipulacja" wykracza poza to, co pozwalają stwierdzić dane.

W badaniu Trevelline i Kohla myszy germ-free otrzymały mikrobiotę od trzech gatunków dzikich gryzoni: mięsożernego grasshopper mouse, wszystkożernego white-footed mouse oraz roślinożernego montane vole. Po kolonizacji zwierzęta rzeczywiście różniły się dobrowolnym wyborem proporcji białka i węglowodanów. Myszy z mikrobiotą roślinożerców preferowały dietę o wyższym stosunku białka do węglowodanów, co wiązało się z poziomami krążących aminokwasów, dostępnością tryptofanu oraz genami mikrobiologicznymi zaangażowanymi w jego metabolizm. Autorzy wykazali zatem, że mikrobiom może wpływać na wybory żywieniowe gospodarza, a nie że bakterie świadomie manipulują zwierzęciem dla własnej korzyści. Różnica między tymi stwierdzeniami jest zasadnicza.

Sprzężenia zwrotne między mikrobiomem a zachowaniem żywieniowym

Tryptofan jest prekursorem serotoniny, SCFA oddziałują na komórki enteroendokrynne, a metabolity bakteryjne mogą modulować wydzielanie GLP-1, PYY i innych sygnałów sytości. Kwasy żółciowe z kolei działają poprzez receptory metaboliczne i neuroendokrynne. Jelito komunikuje się z mózgiem za pomocą nerwu błędnego, układu odpornościowego, hormonów oraz metabolitów krążących we krwi. Nie potrzeba więc antropomorficznego "interesu bakterii", aby mikrobiom wpływał na zachowanie; wystarczy fizjologia sprzężeń zwrotnych.

Jeśli konkretny skład mikrobiomu zmienia dostępność aminokwasów i metabolitów, mózg gospodarza otrzymuje inny zestaw sygnałów. To wystarcza, by zmienić prawdopodobieństwo określonego wyboru pokarmowego. Paradoks apetytu prowadzi nas najdalej, ponieważ podważa prosty podział na żywiciela i żywionego. Kiedy zwierzę wybiera pokarm, wpływa na mikrobiom. Gdy mikrobiom metabolizuje ten pokarm, zmienia sygnały trafiające do zwierzęcia. Kolejny wybór gospodarza odbywa się zatem w środowisku metabolicznym współtworzonym przez konsekwencje decyzji poprzedniej. Powstaje pętla: dieta kształtuje mikrobiom, mikrobiom przekształca metabolom, a metabolom oddziałuje na układ nerwowy i hormonalny, co finalnie wpływa na zachowanie żywieniowe.

Nie jest to sterowanie jednostronne, lecz system regulacyjny o wielu właścicielach przyczynowości. Wspólna lekcja wszystkich sześciu paradoksów polega na odejściu od postrzegania składnika odżywczego jako substancji o jednej, przypisanej z góry wartości. Gram skrobi może stać się glukozą w jelicie cienkim psa, substratem do fermentacji w jelicie grubym konia albo elementem diety u kota, którego znaczenie będzie odmienne ze względu na specyfikę jego metabolizmu. Gram białka może zostać przekształcony w aminokwasy gospodarza, białko bakteryjne lub amoniak wydalony z moczem. Tryptofan może służyć jako substrat syntezy białek, prekursor neuroprzekaźników albo element szlaków mikrobiologicznych modyfikujących sygnalizację osi jelito-mózg. Skład chemiczny jest początkiem historii żywienia, a nie jej zakończeniem.

Nie oznacza to jednak — wbrew radykalnej konkluzji książki — że przyszłe żywienie zwierząt musi obowiązkowo opierać się na metagenomicznym profilowaniu każdego osobnika. Choć źródło przedstawia ten kierunek jako konieczność, na obecnym etapie nauki byłoby to wyprzedzenie dowodów. Metagenomika pozwala identyfikować potencjał funkcjonalny społeczności, ale nie mówi jeszcze, które geny są aktywne, jakie metabolity powstają, jaka jest ich absorpcja i czy interwencja realnie poprawi wynik kliniczny lub produkcyjny. Bardziej prawdopodobna przyszłość leży w integracji żywienia precyzyjnego z metagenomiką, metatranskryptomiką, metabolomiką, danymi

fenotypowymi gospodarza oraz czujnikami monitorującymi pobranie paszy, aktywność i stan fizjologiczny. Wtedy pojawia się jednak pytanie bardziej niepokojące.

Od inżynierii mikrobiomu do problematyki resistomu

Skoro można przewidzieć, w jaki sposób dieta przebuduje mikrobiom, otwiera się możliwość jego projektowania. Zamiast reagować na dysbiozę antybiotykiem, można wprowadzić konkurencyjne szczepy, dostarczyć konkretny prebiotyk, zastosować synbiotyk lub postbiotyk, przeszczepić całą społeczność, skierować bakteriofaga przeciw wybranemu patogenowi albo wybrać zwierzę genetycznie sprzyjające określonym mikroorganizmom. W tym miejscu mikrobiomika przestaje być nauką obserwacyjną i zaczyna stawać się technologią ingerencji. Zanim jednak przejdziemy do tej inżynierii, należy przyjrzeć się narzędziu, które przez większą część XX wieku było najpotężniejszą metodą oddziaływania na mikrobiologiczne ekosystemy zwierząt – antybiotykowi. Antybiotyk to lekarstwo, które przebudowuje ekosystem. Choć jest jednym z największych triumfów medycyny, z perspektywy ekologii mikroorganizmów okazuje się narzędziem znacznie mniej precyzyjnym, niż sugeruje język terapii. Lekarz weterynarii ordynuje go przeciw konkretnemu zakażeniu, lecz cząsteczka nie zna diagnozy zapisanej w dokumentacji. Dociera do środowisk biologicznych, w których spotyka nie tylko patogen odpowiedzialny za chorobę, ale i tysiące innych populacji bakteryjnych wraz z ich genami oporności, plazmidami, bakteriofagami i sieciami metabolicznymi. Z punktu widzenia pacjenta antybiotyk może uratować życie; z perspektywy mikrobiomu jest gwałtowną zmianą warunków selekcji.

Te dwa stwierdzenia nie są ze sobą sprzeczne. Właśnie ich jednoczesna prawdziwość definiuje współczesny problem racjonalnej antybiotykoterapii. Należy przy tym odróżnić antybiotyk od szerszej kategorii środków przeciwdrobnoustrojowych. Antybiotyki oddziałują przede wszystkim na bakterie, podczas gdy pojęcie antimicrobials obejmuje również leki skierowane przeciw wirusom, grzybom i pasożytom. Oporność przeciwdrobnoustrojowa (AMR) jest zatem kategorią szerszą niż antybiotykooporność. W analizowanym materiale źródłowym kluczowy jest jednak bakteryjny resistom: pula genów oporności występujących w społecznościach mikroorganizmów zwierząt, ściółki, obornika, mleka, gleby i wody. Źródło wskazuje przy tym na plazmidy, integrony i transpozony jako podstawowe ruchome elementy umożliwiające przenoszenie oporności między bakteriami.

Samo pojęcie resistomu wymaga pierwszej korekty intuicyjnej. Geny oporności nie pojawiły się dopiero wraz z przemysłową produkcją penicyliny. Mikroorganizmy od miliardów lat wytwarzają substancje hamujące konkurentów i równie długo rozwijają mechanizmy ochronne. Oporność może

być naturalną właściwością gatunku, wynikiem mutacji chromosomalnej albo efektem nabycia genu od innego mikroorganizmu. Problem antropogeniczny nie polega więc na stworzeniu z niczego zjawiska AMR, lecz na drastycznym zwiększeniu presji selekcyjnej i ułatwieniu ekspansji wariantów opornych. Antybiotyk eliminuje wrażliwych konkurentów, pozostawiając przestrzeń komórkom, które przypadkiem dysponują mechanizmem pozwalającym przetrwać. W skali populacji jest to podręcznikowy dobór naturalny przyspieszony przez działalność człowieka. Nie zawsze oznacza to powstanie nowej mutacji w trakcie leczenia; często kluczowy gen znajdował się w społeczności jeszcze przed podaniem leku, tyle że jego nosiciel stanowił niewielką część populacji. Po terapii relacje liczebności mogą zostać odwrócone.

Zjawisko to tłumaczy, dlaczego metagenomika resistomu jest intelektualnie czymś więcej niż poszukiwaniem „superbakterii". Pozwala ona monitorować geny pozostające w populacji komensalnej, zanim trafią one do szczególnie niebezpiecznego patogenu. Książka wskazuje właśnie na zdolność bezhodowlowej metagenomiki do wykrywania rezerwuarów ARG w odchodach, glebie i wodzie.

Mobilom jako główny wektor rozprzestrzeniania oporności

Najpotężniejszym mechanizmem przyspieszającym ten proces jest poziomy transfer genów. O ile dziedziczenie klasyczne przekazuje informację genetyczną od komórki macierzystej do potomnej, o tyle bakterie dysponują dodatkowymi kanałami wymiany danych. W koniugacji fragment DNA, najczęściej plazmid, przechodzi bezpośrednio z jednej komórki do drugiej. Transformacja pozwala bakterii pobierać DNA z otoczenia, natomiast w transdukcji materiał genetyczny przenoszony jest przez bakteriofaga. Uzupełniają to transpozony przemieszczające sekwencje między cząsteczkami DNA, integrony wychwytujące i organizujące kasety genowe oraz integracyjne elementy koniugacyjne, które łączą cechy chromosomu z ruchomym elementem transferowym.

Przeglądy z 2026 roku podkreślają, że ta ruchoma infrastruktura genetyczna stanowi jeden z centralnych mechanizmów globalnego rozprzestrzeniania ARG. Plazmid można w tej perspektywie potraktować jako ruchomy pakiet technologiczny bakterii. Nie jest on niezbędny do podstawowego funkcjonowania komórki, lecz może zawierać geny dające ogromną przewagę w określonych warunkach. Co więcej, jeden plazmid często niesie kilka genów oporności jednocześnie. W efekcie presja wywołana jednym antybiotykiem może utrwalać oporność na inne klasy leków, gdyż wszystkie odpowiednie geny znajdują się na tym samym elemencie. Jeszcze dalej idzie zjawisko współselekcji: metal ciężki, środek dezynfekcyjny lub inny czynnik środowiskowy może sprzyjać

utrzymaniu elementu genetycznego, na którym obok genu pozwalającego tolerować tę presję znajduje się również ARG. Ekologia oporności nie ogranicza się zatem do relacji jeden antybiotyk – jeden gen.

Historia genu mcr-1 stała się niemal emblematem tej nowej epoki. Kolistyna przez lata była stosowana głównie w weterynarii, lecz wraz z narastaniem wielolekooporności bakterii Gram-ujemnych odzyskała znaczenie w medycynie ludzkiej jako lek ostatniej szansy. W 2015 roku opisano u Escherichia coli (pochodzących m.in. od świń i z mięsa) pierwszy szeroko rozpoznany plazmidowy mechanizm oporności na kolistynę, nazwany mcr-1. Gen ten koduje transferazę fosfoetanoloaminową zmieniającą lipid A lipopolisacharydu, co drastycznie zmniejsza skuteczność wiązania leku.

Alarmujące było jednak nie samo powstanie oporności, lecz możliwość jej przekazywania między bakteriami za pomocą plazmidu. Książka słusznie przywołuje mcr-1 oraz blaCTX-M-15 jako geny kluczowe dla zdrowia publicznego, choć ich znaczenie należy interpretować bez sensacyjności. Wykrycie genu u zwierzęcia nie dowodzi bowiem bezpośredniej transmisji do konkretnego człowieka.

Gen może krążyć między różnymi gospodarzami bakteryjnymi i zbiornikami środowiskowymi, a ustalenie kierunku tego przepływu bywa niezwykle trudne. Przegląd WOAH z 2026 roku dotyczący systemów żywnościowych wskazuje, że samo podobieństwo genów oporności u ludzi i zwierząt często nie pozwala odtworzyć ścieżki transferu; pewniejsze są analizy genomiki całogenomowej, pozwalające śledzić konkretny klon, plazmid lub kombinację ruchomych elementów. Różnica pomiędzy bakterią oporną a genem oporności jest tutaj kluczowa. Można wyeliminować konkretny szczep, pozostawiając w ekosystemie plazmid zdolny przejść do innego gospodarza. Można również ograniczyć występowanie jednego patogenu, nie redukując znacząco resistomu całej społeczności. Z tego powodu współczesna epidemiologia AMR przesuwa punkt ciężkości z katalogowania gatunków na badanie mobilomu – wszystkich ruchomych elementów genetycznych w danym ekosystemie. Najnowsze analizy genomowe potwierdzają obecność podobnych rodzin plazmidów przenoszących geny blaCTX-M, qnr, mcr, tet(X) czy blaNDM u bakterii związanych z ludźmi, zwierzętami gospodarskimi, żywnością i wodą.

To właśnie czyni jelito zwierzęcia szczególnym miejscem ewolucji oporności. Jest ono gęsto zasiedlone, oferuje ogromną liczbę potencjalnych gospodarzy dla ruchomych elementów genetycznych i zapewnia warunki do intensywnego kontaktu między komórkami. Gdy w takim układzie pojawia się antybiotyk, powstaje silna presja selekcyjna. Nie można zatem zakładać, że wszystkie komensale są niegroźne z punktu widzenia AMR. Bakteria, która nigdy nie wywoła choroby u zwierzęcia, może pełnić funkcję magazynu plazmidu, który później trafi do patogenu.

Resistom jest dzięki temu czymś w rodzaju genetycznej pamięci wcześniejszej presji antybiotykowej. Dobrym przykładem indywidualnej ceny ekologicznej terapii pozostaje metronidazol u psa.

Antybiotykoterapia jako kosztowny kompromis ekologiczny

Książka wskazuje na spadek liczebności Fusobacteria, zmiany poziomu mleczanu oraz zakłócenia w przemianie kwasów żółciowych. W badaniu zdrowych psów czternastodniowa terapia metronidazolem istotnie obniżyła bogactwo mikrobioty i zwiększyła Dysbiosis Index. Odnotowano spadek udziału Fusobacterium oraz bakterii odpowiedzialnych za konwersję kwasów żółciowych, co przełożyło się na wzrost stężenia kwasów pierwotnych przy jednoczesnym spadku poziomu wtórnych. U części zwierząt niektóre parametry nie wróciły do normy nawet cztery tygodnie po zakończeniu leczenia. Ten przykład obrazuje, dlaczego skuteczności antybiotyku nie powinno się oceniać wyłącznie przez pryzmat pytania: „czy objaw zniknął?". Jeśli biegunka ustępuje, ale mikrobiom traci bakterie kluczowe dla przemian kwasów żółciowych, efekt kliniczny i ekologiczny mogą mieć zupełnie inną dynamikę.

Nie oznacza to oczywiście konieczności odrzucenia metronidazolu. Sugeruje jednak, że empiryczne podawanie go w chorobach samoograniczających się — gdzie korzyść terapeutyczna nie została jasno wykazana — wymaga innego rachunku zysków i strat niż leczenie zakażenia, w którym lek jest niezbędny. Nowsze badania nad ostrą biegunką psów wskazują, że w niektórych przypadkach synbiotyki lub postępowanie wspomagające przynoszą podobną poprawę kliniczną bez tak głębokiego zaburzenia mikrobiomu, choć wyniki te nie są jeszcze jednolite. Podobny wielopoziomowy kompromis występuje w produkcji mlecznej. Mastitis powoduje ból, spadek wydajności, wzrost SCC oraz ryzyko przewlekłego zakażenia; odmowa skutecznego leczenia w imię „ochrony mikrobiomu" byłaby zatem błędem klinicznym i etycznym. Thomas zwraca jednak uwagę, że antybiotykoterapia (np. z użyciem ceftiofuru) może równocześnie zmieniać mikrobiotę i zwiększać wydalanie bakterii lub genów oporności. Zadaniem współczesnej medycyny weterynaryjnej nie jest zatem wybór między dobrostanem chorej krowy a abstrakcyjnym dobrem mikrobiomu, lecz stosowanie leczenia celowanego przy minimalizacji niepotrzebnej presji selekcyjnej.

W skali stada rachunek ten staje się jeszcze bardziej złożony. Jeżeli antybiotyki podawane są rutynowo dużym grupom zwierząt, liczba równoległych eksperymentów selekcyjnych rośnie o kilka rzędów wielkości. Szczególnie niekorzystna jest sytuacja, w której lek kompensuje braki w higienie,

nadmierne zagęszczenie, stres, błędy wentylacji czy problemy żywieniowe. Wówczas środek farmakologiczny zaczyna zastępować systemowe zarządzanie produkcją. W Unii Europejskiej ta logika została wyraźnie zakwestionowana prawnie: art. 107 rozporządzenia 2019/6 zabrania rutynowego stosowania środków przeciwdrobnoustrojowych oraz używania ich jako substytutu właściwej higieny, opieki czy zarządzania gospodarstwem. Zakazuje również ich stosowania w celu promowania wzrostu lub zwiększania wydajności, a profilaktykę i metafilaktykę poddaje istotnym ograniczeniom. To fundamentalna zmiana filozofii regulacyjnej. Antybiotyk przestaje być traktowany jako zwykły input produkcyjny, taki jak pasza czy energia. Jego skuteczność ma charakter zasobu wspólnego. Jeśli nadmierne stosowanie leku w jednym sektorze zwiększa ryzyko utraty jego efektywności w innych, decyzja pojedynczego gospodarstwa generuje zewnętrzny koszt społeczny. Z perspektywy ekonomicznej mamy do czynienia z klasyczną negatywną eksternalnością.

Mikrobiolog dodałby, że nośnikami tej eksternalności są geny zdolne do reprodukcji i transferu. Prawo próbuje zatem chronić coś niezwykłego: nie pojedynczą cząsteczkę chemiczną, lecz przyszłą skuteczność całej klasy terapii. Dane globalne pokazują postęp w tym zakresie, ale i ogromną nierównomierność procesu.

Według raportu WOAH z maja 2025 roku całkowite zużycie środków przeciwdrobnoustrojowych u zwierząt spadło o około 5 procent między 2020 a 2022 rokiem w populacjach raportujących. Jednocześnie 22 procent uczestników globalnego systemu raportowania nadal deklarowało stosowanie antybiotyków jako promotorów wzrostu. Kraje dopuszczające takie praktyki zużywały średnio o około 45 procent więcej antybiotyków na kilogram biomasy zwierzęcej niż kraje, które ich nie stosowały. Nie istnieje zatem jeden globalny „model hodowli” — różne regiony funkcjonują pod odmienną presją regulacyjną, epidemiologiczną i ekonomiczną.

Warto podkreślić, że sama redukcja zużycia antybiotyków nie stanowi pełnej strategii zdrowotnej. Gdyby ograniczeniu podaży leków nie towarzyszyły szczepienia, bioasekuracja, poprawa jakości środowiska, diagnostyka, higiena i właściwe żywienie, skutkiem mogłoby być pogorszenie dobrostanu oraz wzrost śmiertelności zwierząt. Raport WOAH z 2025 roku wiąże zatem ograniczanie antybiotyków z inwestycjami w prewencję, szacując jednocześnie, że globalne zmniejszenie ich użycia w produkcji zwierzęcej o 30 procent mogłoby przynieść do 2050 roku około 120 miliardów dolarów korzyści ekonomicznych. Mniej antybiotyku nie może więc oznaczać mniej medycyny.

Resistom jako sieć powiązań w modelu One Health

Wymaga to większej precyzji i silniejszego nacisku na prewencję. Problem resistomu najwyraźniej widać w produkcji drobiu. Thomas wskazuje na gromadzenie się ARG w ściółce oraz ich powiązanie z plazmidami, integronami i transpozonami. Najnowszy przegląd ptasiego resistomu z 2026 roku traktuje jelito drobiu jako złożony rezerwuar genów oporności, kształtowany nie tylko przez podawane antybiotyki, lecz także przez ruchome elementy genetyczne, strukturę mikrobiomu, warunki w wylęgarniach, środowisko fermy i sposób gospodarowania odchodami. Kiedy pomiot trafia na pole, historia genu nie kończy się wraz z cyklem produkcyjnym. Zmienia się jedynie ekosystem, w którym może on znaleźć kolejnego gospodarza.

Analogicznie w akwakulturze środowisko wodne sprzyja fizycznemu łączeniu mikrobiomów zwierząt i otoczenia. Antybiotyk podany populacji ryb lub skorupiaków oddziałuje na mikroorganizmy gospodarza, osadów i wody, a niewchłonięte pozostałości mogą generować dodatkową presję poza organizmem. Dlatego resistom akwakultury nie jest wyłącznie weterynaryjną cechą ryby, lecz elementem mikrobiologii całego zbiornika, rzeki czy obszaru przybrzeżnego. Ta sama zasada obowiązuje w gospodarstwach mlecznych poprzez gnojowicę, w produkcji trzody przez obornik, a w miastach poprzez ścieki.

Właśnie na tym polega rzeczywiste znaczenie One Health. Książka mówi o krążeniu genów oporności w układzie zwierzę-środowisko-człowiek. Nie należy jednak wyobrażać sobie zamkniętego koła, w którym każdy gen mechanicznie wykonuje pełny obieg. Bardziej trafny jest obraz sieci z wieloma węzłami i niejednakowo prawdopodobnymi drogami transmisji. Bakteria może przejść ze zwierzęcia do człowieka poprzez żywność, kontakt bezpośredni lub środowisko; gen może zmienić gospodarza bakteryjnego po drodze; część linii wyginie, inne utrwalą się dzięki dalszej selekcji. WHO podkreśla zatem, że organizmy oporne występują równolegle u ludzi, zwierząt, w żywności, glebie i wodzie, a skuteczna odpowiedź wymaga wspólnego nadzoru nad tymi sektorami.

W maju 2026 roku Światowe Zgromadzenie Zdrowia przyjęło zaktualizowany Global Action Plan on Antimicrobial Resistance na lata 2026-2036. Plan, przygotowany w formule Quadripartite przez WHO, FAO, UNEP i WOAH, definiuje walkę z AMR jako przedsięwzięcie One Health, obejmujące zdrowie ludzi, zwierząt, roślin, systemy żywnościowe oraz środowisko. Jest to instytucjonalne potwierdzenie kierunku, do którego prowadzi mikrobiologia: nie da się skutecznie zabezpieczać antybiotyków wyłącznie na oddziale szpitalnym, jeżeli nie bada się równocześnie presji selekcyjnej w produkcji zwierzęcej, ściekach, akwakulturze i środowisku. Jednocześnie należy skorygować najmocniejszą tezę, według której redukcja antybiotykoterapii na rzecz precyzyjnej modulacji

mikrobiomu jest „jedyną drogą” do zachowania skuteczności leków. Modulacja mikrobiomu jest obiecującym elementem odpowiedzi, ale nie jedynym.

Konieczne są również szczepienia, poprawa bioasekuracji, diagnostyka mikrobiologiczna i genomiczna, właściwe warunki utrzymania, selekcja zwierząt odporniejszych na choroby, kontrola transmisji, nowe antybiotyki, rozsądna polityka recepturowa oraz środowiskowy nadzór nad pozostałościami leków i ARG. Właśnie szerokość tego instrumentarium odróżnia naukowe stewardship od prostego hasła „antybiotyki są złe”. Antybiotyk nie jest bowiem przeciwnikiem mikrobiomu. Jest narzędziem, którego niewłaściwe użycie może przekształcić mikrobiom w rezerwuar problemów, ale właściwe zastosowanie pozostaje jednym z fundamentów współczesnej weterynarii. Najbardziej racjonalna zasada brzmi zatem: zastosować go wtedy, kiedy oczekiwana korzyść terapeutyczna przewyższa koszt ekologiczny, wobec właściwego celu, w odpowiedniej dawce i przez uzasadniony czas, jednocześnie eliminując czynniki systemowe powodujące powtarzalną potrzebę leczenia.

Taka polityka nie chroni bakterii przed antybiotykiem. Chroni przyszłych pacjentów przed światem, w którym antybiotyk przestanie działać. Ta zmiana myślenia otwiera zarazem kolejną możliwość. Skoro antybiotyk działa poprzez szeroką presję na społeczność, można zapytać, czy chorobotwórczego mikroorganizmu nie da się powstrzymać bardziej selektywnie. Czy zamiast niszczyć całe konsorcjum, można wprowadzić konkurenta?

Inżynieria mikrobiomu jako precyzyjne zarządzanie ekosystemem

Czy da się dostarczyć substrat sprzyjający określonej funkcji, wykorzystać postbiotyk, przeszczepić społeczność od zdrowego dawcy albo zastosować fag infekujący tylko wąską grupę bakterii? Właśnie w tym miejscu zaczyna się "Inżynieria mikrobiomu", w której probiotyki, prebiotyki, synbiotyki, postbiotyki, FMT, bakteriofagi, lizyny i selekcja hodowlana stają się narzędziami próby przejścia od ekologicznego bombardowania do precyzyjniejszego zarządzania społecznością mikroorganizmów. Inżynieria mikrobiomu: od probiotyku do projektowanego ekosystemu.

Podczas gdy antybiotyk jest narzędziem, które zmienia mikrobiom przede wszystkim przez eliminację wrażliwych populacji, inżynieria mikrobiomu próbuje odwrócić logikę interwencji. Nie pyta wyłącznie o to, co należy zabić, lecz również: komu stworzyć przewagę, jaki substrat dostarczyć, którą funkcję metaboliczną wzmocnić, jak odtworzyć utraconą społeczność i czy można skierować biologicznego antagonistę dokładnie przeciw organizmowi powodującemu chorobę.

Zestawienie tych metod jest trafne pod jednym warunkiem: że "inżynierii" nie będziemy rozumieli jako pełnej kontroli nad ekosystemem. W aktualnym stanie wiedzy znacznie częściej przesuwamy prawdopodobieństwo wystąpienia określonego stanu mikrobiomu, niż projektujemy go z dokładnością charakterystyczną dla maszyny. Pierwszy poziom takiego działania jest najstarszy i zarazem najbardziej rozpowszechniony: wprowadzenie żywego mikroorganizmu o pożądanych właściwościach.

Probiotyk nie oznacza jednak dowolnej bakterii umieszczonej w opakowaniu z hasłem "dla jelit". Zgodnie z utrwalonym konsensusem naukowym probiotykiem jest żywy mikroorganizm, który podany w odpowiedniej ilości przynosi gospodarzowi wykazaną korzyść zdrowotną. Definicja wymaga zatem równocześnie żywotności, określonej tożsamości mikroorganizmu, właściwej dawki i dowodu korzystnego działania. Nie wystarcza sama przynależność do rodzaju Lactobacillus, Bifidobacterium czy Bacillus.

Efekt jednego szczepu nie może być automatycznie przypisany innemu przedstawicielowi tego samego gatunku. Ta zasada szczepowości jest jednym z najważniejszych zabezpieczeń przed marketingową degradacją mikrobiomiki. Dwa szczepy należące do tego samego gatunku mogą różnić się zdolnością przylegania do śluzu, produkcją bakteriocyn, metabolizmem węglowodanów, tolerancją na kwasy żółciowe, oddziaływaniem immunologicznym, a nawet obecnością ruchomych genów oporności. W praktyce weterynaryjnej badane są między innymi szczepy Limosilactobacillus reuteri, Lactiplantibacillus plantarum, Enterococcus faecium i Bacillus subtilis u świń; różne Bacillus, lactobacilli i enterokoki u drobiu; drożdże Saccharomyces cerevisiae u przeżuwaczy oraz wybrane enterokoki i lactobacilli u psów i kotów.

Przeglądy z lat 2025-2026 potwierdzają możliwość poprawy wybranych parametrów bariery jelitowej, odporności, przyrostów i wykorzystania paszy, lecz równocześnie podkreślają zależność efektu od szczepu, dawki, wieku, diety, stanu zdrowia oraz warunków utrzymania. Mechanizmy działania probiotyku nie sprowadzają się także do abstrakcyjnego "równoważenia flory". Mikroorganizm może zużywać substrat potrzebny patogenowi, zajmować miejsce adhezji, obniżać lokalne pH poprzez produkcję kwasów organicznych, wytwarzać bakteriocyny, wpływać na warstwę śluzu, ekspresję białek połączeń ścisłych oraz sygnalizację immunologiczną gospodarza. Niektóre szczepy mogą pośrednio zwiększać produkcję określonych SCFA przez całą społeczność; inne wpływają na metabolizm kwasów żółciowych lub dostępność mikroelementów.

Od dostarczania mikroorganizmów do zarządzania zasobami ekosystemu

W żadnym z tych przypadków obecność żywego mikroorganizmu nie gwarantuje jednak trwałej kolonizacji. Wiele probiotyków pozostaje jedynie przejściowymi gośćmi jelita, a ich działanie utrzymuje się głównie w czasie suplementacji. Oznacza to, że można poprawiać funkcję ekosystemu bez konieczności trwałego „zasiedlenia" gospodarza. W praktyce hodowlanej kluczowe znaczenie ma przy tym banalna z pozoru technologia produktu.

Bakteria, która nie przetrwa granulacji paszy, przechowywania, transportu, niskiego pH żołądka czy działania kwasów żółciowych, nie dotrze w zakładanej liczbie do miejsca docelowego. Z tego względu duże zainteresowanie budzą przetrwalnikujące Bacillus, których spory są znacznie odporniejsze na temperaturę i warunki technologiczne niż delikatne komórki wielu bakterii kwasu mlekowego. Nowsze przeglądy wskazują tę odporność jako jedną z głównych przyczyn wzrostu popularności Bacillus w produkcji trzody i drobiu. Biologiczna skuteczność zaczyna się zatem jeszcze przed jelitem – w fabryce pasz, silosie, magazynie i systemie zadawania pokarmu.

Drugi poziom inżynierii mikrobiomu nie polega na dostarczeniu mikroorganizmu, lecz na zmianie zasobów dostępnych dla społeczności już obecnej. Prebiotyk jest substratem selektywnie wykorzystywanym przez mikroorganizmy gospodarza, co przynosi wykazaną korzyść zdrowotną. Dlatego nie każde włókno jest prebiotykiem. Thomas wskazuje między innymi inulinę i fruktooligosacharydy jako przykłady substancji sprzyjających wybranym bakteriom fermentacyjnym. Definicja naukowa wymaga jednak jednoczesnego spełnienia dwóch warunków: selektywnego wykorzystania przez mikroorganizmy oraz korzyści dla gospodarza. To istotne przesunięcie pojęciowe.

Probiotyk próbuje wprowadzić wykonawcę określonej funkcji; prebiotyk natomiast zmienia ekonomię zasobów w ekosystemie, aby przewagę uzyskali wykonawcy już obecni. Jeśli określone bakterie potrafią efektywniej metabolizować dany oligosacharyd niż ich konkurenci, zwiększenie podaży tego związku staje się formą selekcji ekologicznej. Nie ma w tym mowy o „odżywianiu dobrych bakterii" w sensie moralnym – jest to zmiana struktury konkurencji.

Jeszcze bardziej ambitnym rozwiązaniem jest synbiotyk, czyli kompozycja żywych mikroorganizmów oraz substratu selektywnie wykorzystywanego przez mikroorganizmy gospodarza, której stosowanie przynosi korzyść zdrowotną. W aktualnym konsensusie rozróżnia się synbiotyki komplementarne, w których probiotyk i prebiotyk spełniają swoje definicje niezależnie, oraz synergistyczne, gdzie substrat dobrano tak, aby szczególnie wspierać współpodawany

mikroorganizm. W teorii przypomina to wysłanie do nowego ekosystemu osadnika wraz z zapasem żywności, której konkurenci nie potrafią wykorzystać równie skutecznie.

Od żywych kultur do postbiotyków i FMT

Piękno tej koncepcji jest zarazem źródłem jej słabości. Biologiczna synergia musi zostać wykazana, a nie tylko założona na podstawie etykiety. Przeglądy badań nad zwierzętami gospodarskimi pokazują, że synbiotyki potrafią poprawić niektóre parametry wzrostu, odpowiedź immunologiczną i strukturę mikrobiomu, jednak rezultaty między poszczególnymi eksperymentami pozostają niejednorodne. Jelito nie jest pustym reaktorem, do którego wprowadza się dwa składniki i otrzymuje przewidywalną reakcję.

Nowy szczep trafia do wielogatunkowego systemu z własną historią, zasobami, antagonistami i bakteriofagami. Trzeci poziom interwencji jest pozornie paradoksalny: aby wpłynąć na mikrobiom, nie zawsze trzeba podawać żywy mikroorganizm. Stąd rozwój postbiotyków. Według definicji konsensusu ISAPP postbiotykiem jest preparat nieożywionych mikroorganizmów lub ich składników, który przynosi korzyść zdrowotną gospodarzowi. Nie jest więc nim po prostu bakteria, która przypadkiem umarła podczas przechowywania. Proces inaktywacji musi być elementem przygotowania produktu, składniki komórkowe muszą pozostać obecne, a korzyść – zostać wykazana. Rozróżnienie to jest ważniejsze, niż może się wydawać.

Cząsteczki ściany komórkowej, peptydoglikan, lipotejchojany, białka powierzchniowe, fragmenty DNA i metabolity zawarte w preparacie mogą oddziaływać z receptorami odporności wrodzonej oraz nabłonkiem bez konieczności trwałej kolonizacji. Z technologicznego punktu widzenia nieożywiony preparat może być stabilniejszy podczas produkcji paszy i łatwiejszy do standaryzacji niż żywe kultury. Z drugiej strony termin postbiotyk bywa nadużywany: oczyszczony maślan, kwas mlekowy czy pojedyncza bakteriocyna nie stają się postbiotykiem tylko dlatego, że kiedyś zostały wyprodukowane przez bakterię. Konsensus wyraźnie wyłącza czyste metabolity z tej kategorii. Ta rodzina interwencji obrazuje charakterystyczne dojrzewanie całej mikrobiomiki. Początkowo próbowaliśmy odnaleźć „dobrą bakterię". Później zaczęliśmy pytać, jaki metabolit lub element jej struktury odpowiada za korzystny efekt.

Jeżeli można uzyskać tę samą reakcję gospodarza bez konieczności utrzymywania żywej komórki, znika część problemów związanych z przeżywalnością i niekontrolowaną kolonizacją. Pojawia się jednak nowe pytanie: czy redukując złożony mikroorganizm do preparatu jego struktur, nie tracimy właśnie tej dynamicznej zdolności reagowania na środowisko, która jest zaletą organizmu żywego? Znacznie bardziej radykalną interwencją jest transplantacja mikrobioty kałowej. Thomas opisuje

FMT jako przeniesienie dojrzałego ekosystemu od zdrowego dawcy do młodego prosięcia lub cielęcia i łączy takie zabiegi z rozwojem odporności śluzówkowej oraz poprawą części wskaźników wzrostu, zaznaczając jednocześnie konieczność rygorystycznego badania dawców.

Najnowszy przegląd FMT u świń z 2025 roku pokazuje jednak, że rzeczywistość eksperymentalna jest znacznie mniej jednoznaczna: obok badań wykazujących poprawę wzrostu, zmniejszenie biegunek i korzystne zmiany immunologiczne istnieją doświadczenia, w których obserwowano niewielki efekt, pogorszenie rozwoju jelita albo spadek masy ciała. To właśnie czyni FMT jednym z najlepszych testów dojrzałości koncepcji „mikrobiomu zdrowego". Jeżeli nie potrafimy jednoznacznie określić, co jest optymalnym ekosystemem dla biorcy, transplantacja całej społeczności jest interwencją o bardzo wysokiej złożoności informacyjnej.

Od przeszczepów mikrobiomu do precyzyjnej inżynierii konsorcjów i fagów

Wraz z bakteriami przenoszone są archeony, wirusy, bakteriofagi i grzyby, a także metabolity oraz potencjalnie ruchome geny oporności i czynniki wirulencji. Sam fakt, że dawca wykazuje zdrowy fenotyp, nie daje gwarancji, iż jego mikrobiom okaże się korzystny dla innego osobnika. Pojawia się tu kwestia zgodności ekologicznej – mikrobiota lochy może być silnie dostosowana do jej wieku, diety, odporności i fizjologii.

Trafiając do kilkudniowego prosięcia, mikroorganizmy wchodzą w zupełnie inny układ zasobów. Nie wszystkie z nich zdołają się wszczepić, a te, które przetrwają, zostaną poddane selekcji przez nowego gospodarza. Sukces FMT zależy zatem od wieku biorcy, sposobu przygotowania inokulum, drogi i częstotliwości podania, doboru dawcy, diety oraz konkurencji z już istniejącą społecznością. Przegląd z 2025 roku wskazuje właśnie te czynniki jako główne źródła niepowtarzalności rezultatów. Z perspektywy inżynierii jest to różnica między przeszczepieniem całego lasu a posadzeniem kilku dobranych gatunków.

FMT przenosi ogromną liczbę interakcji, które nie są w pełni poznane. Alternatywą stają się zdefiniowane konsorcja mikroorganizmów, czyli syntetyczne społeczności – SynComs. Zamiast transferować nieznaną całość, można konstruować układy kilku lub kilkunastu szczepów realizujących komplementarne funkcje: jeden degraduje określony polisacharyd, drugi wykorzystuje jego produkt, trzeci wytwarza maślan, a czwarty zajmuje niszę kluczową dla patogenu. Literatura z lat 2025-2026 traktuje takie konsorcja jako jeden z najbardziej obiecujących kierunków inżynierii mikrobiomu, choć jednocześnie podkreśla, że wiedza o ich stabilności,

interakcjach metabolicznych i bezpieczeństwie środowiskowym pozostaje niewystarczająca. Właśnie tutaj mikrobiologia zaczyna przypominać teorię systemów. Poszczególne szczepy nie muszą być spektakularnie korzystne same w sobie; wartość może powstawać z podziału pracy metabolicznej. Jeden organizm wytwarza mleczan, który inny przekształca w maślan; jeden usuwa tlen, umożliwiając rozwój ścisłemu beztlenowcowi, a jeszcze inny degraduje związek toksyczny dla gospodarza.

Taki układ posiada właściwość emergentną, której brakuje każdemu z pojedynczych członków – jest to ta sama zasada, którą obserwowaliśmy wcześniej w żwaczu. Innym sposobem osiągnięcia precyzji jest zastosowanie bakteriofagów. Są one przedstawiane jako wirusy umożliwiające selektywne zwalczanie m.in. ETEC u świń i Salmonella u drobiu, przy znacznie mniejszym zaburzeniu komensalnej mikrobioty niż w przypadku antybiotyków szerokospektralnych. Mechanizm jest przejrzysty: fag rozpoznaje określone receptory bakteryjne, namnaża się w podatnej komórce i w cyklu litycznym doprowadza do jej zniszczenia. Jego zakres gospodarzy może być nieporównanie węższy niż spektrum antybiotyku.

Badania na zwierzętach gospodarskich dostarczają wielu obiecujących przykładów. U świń koktajle fagowe testowano przeciw ETEC i Salmonella, u drobiu przeciw Salmonella, Campylobacter i patogennym E. coli, a u bydła również przeciw wybranym bakteriom związanym z mastitis. Przeglądy odnotowują w części doświadczeń redukcję liczebności patogenów o kilka rzędów wielkości. Nie jest to jednak dowód na to, że bakteriofagi są prostym biologicznym zamiennikiem antybiotyków; ich największa zaleta – swoistość – staje się jednocześnie ograniczeniem.

Fag skuteczny wobec jednego szczepu Salmonella może być słabo aktywny wobec innego. Bakteria może zmienić receptor i stać się oporna, warunki w przewodzie pokarmowym mogą inaktywować część cząstek wirusowych, a populacja patogenu może być przestrzennie niedostępna. Dlatego stosuje się koktajle kilku fagów, mikrokapsułkowanie i dobór wirusów pod konkretną populację bakteryjną. Najnowsze analizy wskazują jako główne problemy wąski zakres gospodarzy, ewolucję oporności fagowej, stabilność preparatów oraz ograniczenia regulacyjne. Jeszcze istotniejsza jest kwestia bezpieczeństwa genetycznego. Do terapii preferuje się fagi ściśle lityczne, gdyż fagi temperowane mogą integrować się z genomem bakterii, a niektóre są zdolne do transdukcji fragmentów DNA. Narzędzie mające walczyć z bakteriami nie powinno jednocześnie zwiększać transferu genów wirulencji lub oporności, dlatego pełna charakterystyka genomu faga jest niezbędnym elementem oceny jego bezpieczeństwa.

Z fagami związane są lizyny, a zwłaszcza endolizyny – enzymy rozkładające peptydoglikan ściany komórkowej bakterii podczas uwalniania nowych cząstek wirusowych. Zamiast podawać cały wirus, można wykorzystać wyłącznie jego enzym lityczny. Rozwiązanie to posiada szczególnie interesujący

potencjał wobec bakterii Gram-dodatnich, których peptydoglikan jest bardziej dostępny; w przypadku bakterii Gram-ujemnych zewnętrzna błona stanowi dodatkową barierę i wymaga innych strategii konstrukcyjnych. Przeglądy z 2025 roku wskazują endolizyny jako obiecującą klasę środków przeciw patogenom pokarmowym i weterynaryjnym, choć rutynowe użycie wciąż ograniczają kwestie stabilności, dostarczania do miejsca infekcji oraz zakresu działania.

Precyzyjna inżynieria mikrobiomu od selekcji genetycznej po środowisko

Fagoterapia ujawnia paradoks, który przewija się przez cały artykuł: im bardziej precyzyjna jest interwencja, tym lepiej trzeba znać cel. Antybiotyk szerokospektralny można zastosować, zanim poznamy dokładny szczep patogenu; fag wymaga natomiast znacznie bardziej szczegółowej diagnostyki. Precyzyjna medycyna mikrobiologiczna może ograniczyć ekologiczne skutki terapii, ale w zamian wymaga szybszego sekwencjonowania, lepszej hodowli, bibliotek fagów i rozwiniętej infrastruktury diagnostycznej.

Kolejny kierunek inżynierii nie ingeruje bezpośrednio w mikroorganizm, lecz w gospodarza. Mowa tu o microbiome-informed breeding, czyli selekcji hodowlanej ukierunkowanej na zwierzęta związane z bardziej wydajnymi, stabilnymi lub niskoemisyjnymi profilami mikrobiologicznymi. Idea ta jest fascynująca, ponieważ odwraca klasyczny problem: zamiast codziennie modyfikować mikrobiom dodatkami paszowymi, można selekcjonować gospodarzy, którzy dzięki własnej fizjologii konsekwentnie tworzą określone nisze mikrobiologiczne. W przypadku bydła istnieją już dane wskazujące, że część cech mikrobiomu żwacza ma komponent dziedziczny, a konkretne profile mikrobiologiczne korelują z emisją metanu i wykorzystaniem paszy. Współczesne przeglądy łączą badania GWAS gospodarza z metagenomiką i metabolomiką żwacza, co sugeruje możliwość włączenia cech mikrobiomu do modeli predykcyjnych selekcji hodowlanej.

Nie jest to jednak hodowla „na konkretną bakterię". Genom gospodarza oddziałuje m.in. na anatomię przewodu pokarmowego, tempo pasażu, skład śliny, odporność i metabolizm – wszystkie te właściwości filtrują społeczność mikroorganizmów. Największą przeszkodą pozostaje stabilność markera. Cecha przydatna w selekcji powinna być powtarzalna, mierzalna i niezależna od przypadkowych zmian środowiska, podczas gdy mikrobiom jest wyjątkowo wrażliwy na dietę, wiek, gospodarstwo czy procedury laboratoryjne.

Ponieważ dwa różne zespoły bakterii mogą realizować podobną funkcję metaboliczną, przyszłość selekcji może należeć nie do pojedynczych rodzajów bakteryjnych, lecz do genów funkcjonalnych,

metabolitów i powtarzalnych „podpisów" fermentacyjnych. Najnowsze ujęcia wydajności paszowej uznają właśnie funkcję, a nie uniwersalną sygnaturę taksonomiczną, za najbardziej obiecujący poziom predykcji.

Interwencje można podejmować jeszcze wcześniej – w okresie największej plastyczności, czyli w pierwszych tygodniach życia. Cielę, prosię, pisklę czy larwa ryby nie posiadają jeszcze dojrzałej społeczności mikroorganizmów, a pierwszeństwo kolonizacji może wpływać na późniejsze relacje konkurencyjne między populacjami. Stąd zainteresowanie kontaktem z matką, zarządzanym środowiskiem, creep feedingiem, inokulacją dojrzałą mikrobiotą i wczesnym stosowaniem wybranych biotyków. Wczesna kolonizacja jest tu traktowana jako okno interwencji. Nie wolno jednak mylić hipotezy „early-life programming" z obietnicą trwałego zaprogramowania mikrobiomu. Późniejsza dieta, antybiotyki, choroby czy starzenie nadal przebudowują społeczność. Wczesna interwencja zmienia trajektorię rozwoju, ale nie zamyka ekosystemu w jednym stanie; przypomina raczej zmianę warunków początkowych układu dynamicznego niż zapisania trwałego programu.

Akwakultura prezentuje jeszcze inną wersję inżynierii: zamiast modulować tylko organizm, można kształtować mikrobiom środowiska. Biofiltry w systemach recyrkulacyjnych, biofloki, kontrola stosunku węgla do azotu i modyfikacja mikrobioty żywego pokarmu larw to przykłady interwencji, w których jednostką operacyjną staje się woda. Probiotyki i modyfikacja środowiska wodnego służą tu jako strategie ochrony przed Aeromonas i patogennymi Vibrio. W tym punkcie granica pomiędzy inżynierią mikrobiomu a inżynierią środowiskową praktycznie zanika.

Konieczność rygorystycznej oceny genomicznej i ekologicznej biopreparatów

Wraz ze wzrostem możliwości ingerencji rośnie znaczenie regulacji. Mikroorganizm podawany milionom zwierząt gospodarskich nie może być oceniany wyłącznie przez pryzmat jego „naturalności". Naturalność bowiem nie wyklucza patogenności, toksynotwórczości ani przenoszenia genów oporności. Thomas podkreśla potrzebę precyzyjnej identyfikacji szczepu, oceny wirulencji oraz skriningu AMR. Zgodnie z aktualnym podejściem EFSA dane dotyczące mikroorganizmów stosowanych jako dodatki paszowe muszą obejmować charakterystykę genomową, profil bezpieczeństwa, potencjalne determinanty oporności i inne cechy istotne dla analizy ryzyka.

Standardy regulacyjne ulegają zaostrzeniu. We wrześniu 2025 roku EFSA przyjęła nową przekrojową Guidance on the characterisation of microorganisms in support of the risk assessment of products used in the food chain, a od 1 kwietnia 2026 roku dokumentacja dodatków paszowych musi być zgodna z tymi wymaganiami. W czerwcu 2026 roku EFSA wskazywała między innymi na konieczność analizy AMR, weryfikację obecności żywych komórek i DNA oraz wykorzystanie danych całogenomowych do identyfikacji szczepu i charakterystyki organizmów zmodyfikowanych. Jest to kluczowy moment instytucjonalny: mikrobiomika przechodzi z fazy fascynacji "dobrymi drobnoustrojami" do fazy identyfikowalności genomicznej i oceny ryzyka na poziomie szczepu.

Podobna logika dotyczy koncepcji QPS (Qualified Presumption of Safety). Nie oznacza ona, że każdy szczep należący do określonego taksonu można stosować bez ograniczeń. Kwalifikacja opiera się na wiedzy o grupie taksonomicznej i może być obwarowana dodatkowymi warunkami, w tym wymogiem braku nabytych determinant oporności. EFSA od lat przyjmuje, że szczepy bakteryjne niosące istotne, potencjalnie transferowalne geny AMR stanowią zagrożenie w dodatkach paszowych. W erze inżynierii mikrobiomu „probiotyk” nie może zatem oznaczać bakterii ocenianej wyłącznie przez jej zdolność poprawiania FCR; musi być również bezpiecznym uczestnikiem ekologii genów. Aspekt ten zyska na znaczeniu, gdy do praktyki wejdą projektowane konsorcja i genetycznie modyfikowane mikroorganizmy. Im większą zdolność przeżycia i konkurowania nadajemy organizmowi, tym bardziej musimy pytać o jego los po wydaleniu z przewodu pokarmowego. Czy utrzyma się w glebie? Czy wymieni geny z mikroorganizmami środowiskowymi? Czy cecha korzystna w jelicie pozostanie korzystna poza nim? Projektowanie mikrobiomu zwierzęcia jest więc jednocześnie potencjalnym projektowaniem fragmentu mikrobiomu środowiska.

Pojawia się tutaj zasadnicza różnica między chemią a biologią. Cząsteczka chemiczna ulega rozcieńczeniu, metabolizmowi i degradacji. Żywy organizm może się natomiast rozmnażać, mutować i ewoluować. Z tego powodu ocena ryzyka żywego biopreparatu musi obejmować nie tylko dawkę początkową, ale także możliwość jego utrzymania się w środowisku i przenoszenia cech. Nie oznacza to, że interwencje biologiczne są z definicji bardziej niebezpieczne od leków chemicznych – oznacza to jedynie, że logika ryzyka jest w ich przypadku inna.

Ekonomiczne i naukowe bariery precyzyjnej inżynierii mikrobiomu

Inżynieria mikrobiomu ma konkretny wymiar ekonomiczny. Antybiotyk jest zazwyczaj tani, technologicznie dobrze poznany i łatwy w zastosowaniu. Probiotyk o udokumentowanej

skuteczności wymaga natomiast produkcji w kontrolowanych warunkach, zachowania żywotności, rejestracji oraz dostarczenia w odpowiedniej dawce. FMT wiąże się z koniecznością pozyskania donorów i przeprowadzenia badań, fagoterapia wymaga bibliotek wirusów i precyzyjnej diagnostyki patogenu, a SynCom kontroli kilku szczepów jednocześnie.

W systemie o niskiej marży każdy wzrost kosztów musi zostać uzasadniony redukcją chorobowości, poprawą wykorzystania paszy, ograniczeniem śmiertelności lub wartością regulacyjną wynikającą z ograniczenia stosowania antybiotyków. Przeglądy dotyczące probiotyków zwierzęcych wskazują właśnie na koszty, zmienną skuteczność i trudności w standaryzacji jako główne bariery implementacyjne. Dlatego najbardziej prawdopodobna przyszłość nie będzie polegać na zastąpieniu jednego antybiotyku pojedynczym „dobrym mikroorganizmem", lecz na wprowadzeniu systemu warstwowego.

Szczepienia ograniczą częstotliwość infekcji, a bioasekuracja zmniejszy ekspozycję. Żywienie stworzy korzystne warunki dla mikrobiomu: prebiotyki mogą wspierać określoną funkcję, probiotyki dostarczać wyspecjalizowanego wykonawcę, postbiotyki modulować odpowiedź gospodarza, a fagi służyć jako precyzyjna interwencja przeciw konkretnemu patogenowi. Antybiotyk pozostanie narzędziem ratunkowym lub celowanym tam, gdzie jest niezbędny. Z kolei hodowla genetyczna może w kolejnych pokoleniach przesuwać populację w stronę zwierząt bardziej odpornych i efektywnych. Największa zmiana intelektualna polega zatem nie na wprowadzeniu nowych produktów, lecz na porzuceniu idei, że mikrobiom można „naprawić" pojedynczą substancją. Ekosystem posiada bowiem własną historię, konkurencję, sprzężenia zwrotne i progi stabilności; dwa zwierzęta mogą zareagować inaczej na identyczny preparat właśnie dlatego, że startują z różnych stanów początkowych.

Precyzyjna inżynieria mikrobiomu będzie zatem wymagała nie tylko lepszych preparatów, ale przede wszystkim zaawansowanej diagnostyki stanu ekosystemu przed interwencją. W dalszej perspektywie oznacza to możliwość tworzenia cyfrowych modeli układu dieta-mikrobiom-gospodarz. Dane metagenomiczne określałyby potencjał funkcjonalny, metatranskryptomika aktualną ekspresję, metabolomika rzeczywiste produkty reakcji, a czujniki behawioralne i produkcyjne dostarczałyby fenotypu gospodarza.

Taki model mógłby przewidywać, czy korzystniej jest zmienić proporcje włókna, zastosować konkretny szczep, przeprowadzić terapię fagową, czy może nie ingerować wcale. Byłaby to zmiana z leczenia abstrakcyjnej „dysbiozy" na zarządzanie konkretnym przepływem funkcji. Jednocześnie właśnie w tym punkcie mikrobiomika najbardziej naraża się na ryzyko własnej mitologizacji.

Każdy nowy preparat można nazwać „precyzyjną modulacją”, każdą zmianę składu bakterii „odbudową równowagi”, a każdą poprawę produkcyjności „optymalizacją holobiontu”. Nauka wymaga jednak czegoś trudniejszego: kontrolowanych prób, odpowiednich grup porównawczych, powtarzalności, mierzalnego efektu klinicznego lub produkcyjnego, bezpieczeństwa genomicznego oraz dowodu, że zmiana mikrobiomu rzeczywiście pośredniczy w obserwowanym efekcie.

Bez tego inżynieria mikrobiomu może łatwo zmienić się z nowej biologii w nowy język sprzedaży. „Ciekawostki, kontrowersje i skandale mikrobiologiczne” zajmą się obszarami, w których naukowa fascynacja ściera się z marketingiem, niepewną diagnostyką, romantyzowaniem „naturalnych” diet, nadmiernym stosowaniem środków przeciwdrobnoustrojowych i pokusą zamiany korelacji w atrakcyjne historie przyczynowe. Dopiero po przejściu przez te nadużycia będzie można zapytać, jak powinna wyglądać rzeczywiście dojrzała weterynaria ekosystemu.

Każda dojrzała dziedzina nauki przechodzi moment, w którym sukces jej języka zaczyna zagrażać precyzji pojęć. Mikrobiomika właśnie znalazła się w takim punkcie. Jeszcze kilkanaście lat temu „mikrobiom” był terminem używanym głównie przez ekologów mikroorganizmów, biologów molekularnych i gastroenterologów eksperymentalnych. Dzisiaj występuje na opakowaniach karm, suplementów, kosmetyków, preparatów weterynaryjnych i komercyjnych testów kału. Pojawiły się „diety dla mikrobiomu”, „odbudowa mikroflory”, „testy zdrowia jelit”, „probiotyki celowane”, „wskaźniki dysbiozy” i obietnice personalizacji żywienia.

Nie jest to dowód na to, że sama nauka jest modą. Przeciwnie: biologiczne znaczenie mikroorganizmów zostało potwierdzone z siłą, której trudno zaprzeczyć. Problem powstaje wtedy, gdy prawdziwość ogólnej idei zaczyna służyć jako domniemany dowód prawdziwości każdej szczegółowej obietnicy. Nie brakuje przykładów tej pokusy.

Pułapki interpretacyjne i metodologiczne w analizie mikrobiomu

Z jednej strony konsekwentnie wskazuje się na znaczenie mikrobiomu dla żywienia, odporności, wydajności, AMR i ogólnego dobrostanu. Z drugiej jednak, analiza ta miejscami przechodzi od korelacji do zbyt kategorycznego języka przyczynowego: wysoka różnorodność ma automatycznie oznaczać odporność, określone bakterie mają "ułatwiać" pracę węchową psa, dieta świeża miałaby poprawiać barierę skórną poprzez zmianę konkretnych taksonów, a dokarmianie legwanów przez turystów przedstawiane jest jako mikrobiologicznie "niszczące", ponieważ zwiększa różnorodność. Właśnie te fragmenty są poznawczo cenne, o ile potraktujemy je nie jako ostateczne wnioski, lecz

jako ilustrację problemu, który musi rozwiązać cała dyscyplina: jak zachować fascynację nowym poziomem biologii, nie produkując z mikrobiomu kolejnej uniwersalnej teorii wszystkiego.

Pierwszym źródłem nadużyć jest fetyszyzacja różnorodności. W ekologii często obserwuje się związek między większą różnorodnością a wyższą odpornością funkcjonalną systemu, gdyż obecność wielu organizmów zwiększa redundancję funkcji i pozwala na przejęcie roli gatunku, który zniknie w wyniku zaburzenia. Z tego prawdziwego stwierdzenia łatwo jednak przejść do błędnego równania: więcej gatunków równa się zdrowszy gospodarz. Mikrobiom psa z przewlekłą enteropatią rzeczywiście bywa mniej różnorodny, podobnie jak skóra zwierzęcia w okresie zaostrzenia atopii.

Nie oznacza to jednak, że każda społeczność bogatsza taksonomicznie jest zdrowsza. Współczesne ekologiczne ujęcia mikrobiomu psów podkreślają, że wskaźniki alfa-różnorodności mówią o złożoności społeczności, ale nie informują wystarczająco o jej funkcjach, potencjale zapalnym ani stabilności metabolicznej. Można wyobrazić sobie dwa ekosystemy zawierające po sto gatunków bakterii: jeden z nich sprawnie produkuje maślan i wtórne kwasy żółciowe, drugi zaś zawiera większy udział organizmów oportunistycznych oraz genów oporności. Ich "liczba gatunków" może wyglądać podobnie, lecz znaczenie biologiczne jest zupełnie inne. Jeszcze bardziej oczywisty kontrprzykład stanowi infekcja polimikrobiologiczna, gdzie większa liczba wykrytych organizmów nie jest powodem do entuzjazmu. W mikrobiomice trzeba zatem odróżnić bogactwo od jakości funkcjonalnej, różnorodność od rezyliencji, a złożoność od zdrowia.

Drugim nadużyciem jest poszukiwanie jednej liczby, która rozwiązałaby problem złożoności. Przykładem może być historia stosunku Firmicutes do Bacteroidetes. Ten iloraz bywa traktowany jako wskaźnik związany z otyłością, podczas gdy u kotów obserwuje się jego "odwrócenie". Sama ta sprzeczność jest bardziej pouczająca niż każde z tych twierdzeń osobno. Jeśli jedna liczba zmienia znaczenie w zależności od gatunku, populacji czy badania, prawdopodobnie nie opisuje ona uniwersalnego mechanizmu. Nauka o mikrobiomie rozwija się właśnie poprzez przejście od takich uproszczonych wskaźników do analizy funkcji na poziomie gatunków, szczepów, genów, transkryptów i metabolitów.

Nie oznacza to, że każdy indeks jest bezużyteczny. W gastroenterologii weterynaryjnej istnieje na przykład zwalidowany Dysbiosis Index dla psów, oparty na ilościowym pomiarze określonych grup bakterii; analogiczne podejście rozwinięto dla kotów. W aktualnych wytycznych dotyczących FMT u zwierząt towarzyszących indeks taki jest wręcz rekomendowany jako jedno z narzędzi oceny mikrobiomu dawcy. Jednak jego sens jest odwrotny do marketingowej obietnicy "pełnego skanu mikrobiomu". DI jest ograniczonym biomarkerem opracowanym dla konkretnych zastosowań, a nie uniwersalnym wyrokiem o zdrowiu zwierzęcia.

Granica między biomarkerem a wróżbą staje się szczególnie istotna w kontekście rosnącego rynku komercyjnych testów mikrobiomu. Sekwencjonowanie próbki kału jest technicznie możliwe, stosunkowo łatwe i coraz tańsze. Znacznie trudniejsza jest jednak odpowiedź na pytanie, co wynik oznacza dla konkretnego pacjenta. Ten sam materiał analizowany różnymi metodami ekstrakcji DNA, primerami, platformami sekwencjonującymi i bazami referencyjnymi może dawać odmienne profile względnej obfitości. Badania pet microbiome wykonywane w modelu direct-to-consumer są wartościowym źródłem dużych zbiorów danych, lecz sami autorzy takich prac podkreślają problem nieporównywalności wyników uzyskanych na różnych platformach i procedurach laboratoryjnych.

W medycynie człowieka problem ten stał się tak palący, że międzynarodowy panel ekspertów opublikował konsensus dotyczący klinicznego testowania mikrobiomu, podkreślając, iż mimo gwałtownego rozwoju ofert komercyjnych dowody na rutynową użyteczność kliniczną pozostają ograniczone. W 2025 roku szczegółowa analiza prawna rynku direct-to-consumer wskazywała ponadto problemy z walidacją analityczną i kliniczną oraz ryzyko generowania zaleceń dietetycznych na podstawie danych o niepewnej interpretacji. Jeszcze mocniejszy sygnał dało badanie opublikowane w 2026 roku, w którym siedem komercyjnych usług analizujących ten sam standaryzowany materiał kałowy NIST dawało istotnie rozbieżne wyniki – zarówno pomiędzy firmami, jak i w powtórzeniach wewnątrz tej samej usługi. Nie jest to bezpośredni dowód przeciw wszystkim weterynaryjnym testom mikrobiomu, lecz poważne ostrzeżenie metodologiczne: sekwencjonowanie próbki i kliniczne rozumienie próbki to dwie różne technologie.

Trzecim polem kontrowersji jest probiotyk – prawdopodobnie najbardziej marketingowo eksploatowane słowo całej mikrobiomiki. Słusznie wskazuje się na potrzebę identyfikacji szczepów, badań bezpieczeństwa, skriningu genów AMR i dowodów skuteczności. Historia rynku pokazuje jednak, dlaczego tak rygorystyczne wymagania są niezbędne.

Pułapki naturalności i ryzyka komercyjnych probiotyków

Klasyczne badanie 25 produktów probiotycznych dla zwierząt wykazało, że tylko cztery z piętnastu preparatów posiadających konkretne deklaracje dotyczące liczby żywych mikroorganizmów osiągały lub przekraczały zadeklarowaną wartość, a zaledwie dwa łączyły zgodność zawartości z poprawnym oznakowaniem. Można by uznać ten wynik za relikt pionierskich czasów nutraceutyków, gdyby późniejsze badania nie ujawniały podobnych problemów. W analizie komercyjnych kefirów dla psów i kotów wszystkie produkty deklarujące liczbę CFU zawyżały rzeczywistą liczbę żywych mikroorganizmów co najmniej o jeden rząd wielkości; żaden produkt

deklarujący konkretne bakterie nie posiadał w pełni zgodnego profilu taksonomicznego, a wykrywano w nich również niezadeklarowane organizmy. Jeszcze bardziej niepokojący jest raport z 2025 roku dotyczący 33 komercyjnych probiotyków weterynaryjnych, w którym odnotowano niezgodności etykiet, brak deklaracji liczby żywych komórek oraz szeroką obecność genów oporności na antybiotyki i ruchomych elementów genetycznych.

To właśnie tutaj mikrobiomika styka się z paradoksem regulacyjnym. Produkt reklamowany jako alternatywa pozwalająca zmniejszyć zużycie antybiotyków może sam stać się biologicznie niepożądanym nośnikiem determinant oporności, jeśli szczep nie został właściwie przebadany. Dlatego określenie "naturalny probiotyk" ma niewielką wartość bezpieczeństwa. Bakteria może być naturalna i jednocześnie posiadać plazmid, gen oporności albo potencjał oportunistyczny. Bezpieczeństwo probiotyku nie wynika z jego retorycznego przeciwstawienia chemicznemu lekowi; wynika z charakterystyki konkretnego szczepu.

Czwartym źródłem kontrowersji jest romantyzowanie diety surowej. Tu mikrobiom stał się szczególnie wygodnym argumentem marketingowym. Skoro pies pochodzi od drapieżnych przodków, a kot pozostaje obligatoryjnym mięsożercą, łatwo stworzyć przekonującą narrację, według której surowe mięso "odbudowuje ancestralny mikrobiom", zwiększa jego naturalność i usuwa konsekwencje karm przemysłowych. Thomas wskazuje, że psy na diecie świeżej lub surowej mogą wykazywać inne, a w niektórych badaniach bardziej zróżnicowane społeczności mikroorganizmów niż psy karmione karmą suchą. Problem zaczyna się jednak w momencie, gdy różnica w mikrobiomie zostaje uznana za dowód przewagi zdrowotnej. WSAVA nadal podkreśla brak przekonujących dowodów na to, by dieta oparta na surowym mięsie dawała korzyści zdrowotne przewyższające prawidłowo zbilansowane karmy komercyjne lub odpowiednio przygotowane diety gotowane; istnieją natomiast dobrze udokumentowane ryzyka zakażeń bakteryjnych i pasożytniczych, niezbilansowania składników oraz urazów związanych z kośćmi. Przegląd literatury z 2025 roku jest bardziej niuansowany: diety surowe mogą zmieniać konsystencję kału, profil mikrobiomu, metabolizm białka i niektóre parametry biochemiczne, ale większość szeroko rozpowszechnionych deklaracji o poprawie zdrowia nadal nie ma solidnego potwierdzenia, podczas gdy ryzyko skażenia mikrobiologicznego pozostaje dobrze udokumentowane. Właśnie mikrobiologia czyni ten spór mniej ideologicznym.

Surowe mięso może wprowadzać nie tylko substancje odżywcze, ale również Salmonella, patogenne E. coli, Campylobacter, Listeria, Clostridium oraz bakterie niosące geny oporności. W badaniu z 2025 roku obejmującym 50 komercyjnych diet surowych wykryto bakterie E. coli oporne na cefalosporyny trzeciej generacji w 80% próbek, Salmonella w 70%, Enterococcus faecalis we

wszystkich, a E. faecium w 84% analizowanych produktów; izolaty E. coli produkujące ESBL niosły geny grup blaCTX-M.

Nie należy tych wartości mechanicznie przenosić na każdy rynek i produkt, gdyż badanie dotyczyło konkretnej puli diet w Tajlandii. Pokazuje ono jednak biologicznie realną drogę, przez którą moda żywieniowa może wejść w konflikt z polityką One Health. Kluczowa jest tu różnica między zdrowiem samego psa a zdrowiem gospodarstwa domowego. Zwierzę może przejściowo nosić patogenną lub oporną bakterię bezobjawowo, by następnie wydalać ją w kale i pozostawiać na sierści czy powierzchniach, gdzie człowiek styka się z nią podczas karmienia, sprzątania miski lub usuwania odchodów. Klasyczne i nowsze przeglądy łączą raw feeding ze zwiększonym prawdopodobieństwem wydalania przez psy bakterii opornych na antybiotyki. Paradoks polega więc na tym, że dieta wybierana jako bardziej "biologiczna" może zwiększać przepływ antropogenicznie wyselekcjonowanych genów oporności pomiędzy przemysłem mięsnym, zwierzęciem domowym i człowiekiem.

Piątym nadużyciem jest kult "naturalności" jako argumentu naukowego. W przypadku zwierząt domowych słowo naturalne jest wyjątkowo problematyczne. Pies nie jest wilkiem; jego genom i metabolizm zostały częściowo przekształcone przez udomowienie. Kot domowy nie odżywia się jedną porcją mięśnia z supermarketu tak, jak dziki kotowaty zjada całą zdobycz zawierającą mięśnie, organy, kości, krew i treść przewodu pokarmowego. Krowa mleczna produkująca kilkadziesiąt litrów mleka dziennie nie jest metabolicznym odpowiednikiem dzikiego przodka bydła, a kurczę broilerowe osiąga parametry wzrostu będące rezultatem intensywnej selekcji genetycznej. Pytanie "czy dieta jest naturalna?" ustępuje zatem bardziej użytecznemu pytaniu: czy pokrywa potrzeby konkretnego zwierzęcia, czy jest bezpieczna i jakie ma mierzalne konsekwencje?

Konieczność rozróżnienia między opisem dysbiozy a mechanizmem przyczynowym

Szósty obszar kontrowersji dotyczy patogeniczności mikroorganizmów, którą język potoczny próbuje dzielić na dwa moralne obozy: „dobre bakterie” i „złe bakterie”. Tymczasem wiele organizmów pełni rolę komensali w jednej niszy, a patogena w innej. Staphylococcus pseudintermedius może być naturalnym składnikiem mikrobioty skóry psa, by jednocześnie stać się przyczyną ropnego zakażenia. Escherichia coli obejmuje zarówno pospolite szczepy komensalne, jak i warianty ETEC, STEC czy organizmy niosące ESBL. Vibrio może reprezentować zwykłego mieszkańca wodnego mikrobiomu albo patogen krewetki. Bacteroides uczestniczą w trawieniu

złożonych glikanów, lecz po przekroczeniu bariery śluzówkowej niektóre ich szczepy mogą zachowywać się oportunistycznie.

Książka sama ukazuje tę dwoistość w przypadku gadów. To dlatego opis mikrobiomu wyłącznie na poziomie rodzaju przypomina ocenę społeczeństwa na podstawie nazwiska rodowego. Choć pozwala to uzyskać pewne informacje, biologicznie kluczowe różnice ujawniają się często dopiero na poziomie gatunku, szczepu lub konkretnego zestawu genów. W epoce metagenomiki to właśnie szczep coraz częściej decyduje o tym, czy wykryty mikroorganizm jest obojętny, korzystny, oporny czy zjadliwy.

Siódmy problem dotyczy samego terminu dysbioza. Jest on niezwykle wygodny, gdyż pozwala nazwać każdą odmienność w mikrobiomie pacjenta. Jeśli zwierzę choruje, a jego mikrobiom różni się od grupy kontrolnej, można stwierdzić: występuje dysbioza. Problem polega jednak na tym, że słowo to bywa nadużywane jako wyjaśnienie, podczas gdy jest jedynie opisem.

Przewlekłe zapalenie może zmieniać środowisko chemiczne jelita i dopiero wtórnie przekształcać społeczność bakterii; z kolei zmieniony mikrobiom może utrwalać stan zapalny. Na oba procesy wpływa dieta, a antybiotyk może modyfikować mikrobiom i objawy równolegle. Określenie dysbioza nie rozstrzyga zatem, który element jest przyczyną, który skutkiem, a który jedynie adaptacją. W tym miejscu mikrobiomika napotyka klasyczny problem filozofii nauki: nazwanie zjawiska nie jest jego wyjaśnieniem. Twierdzenie, że „dysbioza powoduje chorobę", może stać się zdaniem tautologicznym, jeśli dysbiozę zdefiniowano uprzednio jako mikrobiom występujący w przebiegu choroby. Aby dotrzeć do mechanizmu, niezbędne są interwencje, badania podłużne, transfery mikrobioty, modele gnotobiotyczne, analiza metabolitów i odwracalne manipulacje konkretnymi funkcjami. Dopiero wtedy można mówić o przyczynowości. Ósmym problemem jest konflikt między produktywnością a rezyliencją.

Krytyczna analiza pułapek optymalizacji i korelacji w mikrobiomice

W hodowli mikrobiom zwierzęcia coraz częściej ocenia się przez pryzmat FCR, przyrostu masy, mleczności, emisji metanu czy wykorzystania azotu. Thomas upatruje w selekcji niskoemisyjnych i wydajnych enterotypów jeden z głównych kierunków przyszłości produkcji zwierzęcej. Podejście to jest racjonalne ekonomicznie i środowiskowo, lecz może prowadzić do nowego rodzaju redukcjonizmu.

Społeczność najwydajniejsza w stabilnej, wysokoprodukcyjnej diecie nie musi być tą najbardziej odporną na suszę, zmianę paszy, falę upałów, infekcję czy inne zakłócenia. W ekologii system maksymalnie zoptymalizowany pod jedno środowisko bywa bardziej kruchy, gdyż traci część redundancji. Jeśli gospodarstwo przyszłości będzie wybierać zwierzęta wyłącznie na podstawie efektywności mikrobiologicznej w jednym standardowym reżimie, może nieświadomie ograniczyć zdolność populacji do reagowania na warunki niestandardowe. Właśnie dlatego mikrobiome-informed breeding powinno analizować nie tylko średnią produktywność, ale także wariancję odpowiedzi i zdolność powrotu do funkcji po zaburzeniu.

Dziewiąta kontrowersja dotyczy obietnicy całkowitego zastąpienia antybiotyków biopreparatami. Momentami pojawia się sugestia, że redukcja antybiotykoterapii na rzecz precyzyjnej modulacji mikrobiomu jest jedyną drogą zachowania skuteczności leków. Takie sformułowanie dobrze oddaje ambicję nowego paradygmatu, lecz jest zbyt kategoryczne.

Probiotyki, prebiotyki, szczepienia, fagi, poprawa bioasekuracji i selekcja mogą ograniczyć zapotrzebowanie na antybiotyki. Nie mogą jednak wyeliminować bakteryjnego zapalenia płuc, sepsy, ciężkiego mastitis czy innych stanów, w których prawidłowo dobrany antybiotyk pozostaje terapią ratującą życie. Dojrzała ekologicznie weterynaria nie powinna przejść z dogmatu „antybiotyk rozwiązuje problem” do dogmatu „antybiotyk jest problemem”. Powinna natomiast przyjąć znacznie trudniejszą politykę adekwatności: ograniczać niepotrzebną ekspozycję populacji, chronić mikrobiom i stawiać na diagnostykę oraz profilaktykę, nie odmawiając jednocześnie choremu zwierzęciu skutecznego leczenia. Stewardship jest właśnie sztuką zachowania tej proporcji.

Dziesiątym i być może kluczowym „skandalem” mikrobiomiki jest łatwość, z jaką korelację sprzedaje się jako mechanizm. Jeśli psy o lepszej wydajności sportowej mają więcej określonej bakterii, można stworzyć suplement „dla osiągów”. Jeśli koty otyłe wykazują inny mikrobiom, można zaoferować karmę „przywracającą zdrowe proporcje”. Jeśli skóra psa karmionego jedną dietą cechuje się większą różnorodnością niż przy innej, można zbudować narrację o odporności skóry. Tymczasem wszystkie te obserwacje mogą wynikać z czynnika trzeciego: wieku, genotypu, dawki energetycznej, aktywności, warunków utrzymania, leków albo fizjologii choroby.

Nowoczesne technologie paradoksalnie zwiększają skalę tego ryzyka. Mierząc jednocześnie tysiące taksonów, dziesiątki tysięcy genów i setki metabolitów, narażamy się na ogromne prawdopodobieństwo znalezienia statystycznie interesujących korelacji. Machine learning potrafi zbudować klasyfikator oddzielający grupę chorą od zdrowej, nawet jeśli nie rozumiemy mechanizmu tej różnicy. Model predykcyjny może być przydatny klinicznie, lecz nie należy z jego skuteczności automatycznie wyprowadzać mechanistycznej historii o bakterii odpowiedzialnej za

chorobę. Dlatego jednym z najważniejszych osiągnięć przyszłej mikrobiomiki może okazać się nie kolejna metoda sekwencjonowania, lecz kultura epistemicznej powściągliwości. Będzie ona wymagała konsekwentnego rozróżniania: wykryliśmy, powiązaliśmy, przewidzieliśmy, wykazaliśmy mechanizm.

Te cztery czasowniki nie są synonimami. Nauka traci wiarygodność dokładnie wtedy, gdy zaczyna nimi dowolnie zamieniać miejsca. Nie oznacza to jednak, że wokół mikrobiomu powstała jedynie bańka marketingowa. Przeciwnie, najbardziej przekonujące rezultaty całego artykułu są właśnie tymi, które wytrzymują redukcję retoryki: fermentacja włókna w żwaczu jest rzeczywistą podstawą fizjologii przeżuwacza; nadmiar skrobi w tylnym jelicie konia rzeczywiście może destabilizować fermentację; metronidazol faktycznie zmienia mikrobiom i metabolom psa; przewlekłe enteropatie wiążą się z powtarzalnymi zmianami określonych funkcji mikrobiologicznych; plazmidy rzeczywiście przenoszą ARG; mikrobiom wody realnie oddziałuje na ryby i krewetki. Siła tych ustaleń nie wymaga dodawania im mitologii „drugiego mózgu", „idealnego enterotypu" czy „naturalnej harmonii".

Najciekawszy wniosek jest więc paradoksalny. Im więcej dowiadujemy się o mikroorganizmach zwierząt, tym mniej uzasadniona staje się prosta opowieść o mikrobiomie jako dobrym wewnętrznym organie, który wystarczy „odbudować". Jest on raczej społecznością oportunistycznych, mutualistycznych, komensalnych i czasem pasożytniczych organizmów, których interesy częściowo pokrywają się z interesem gospodarza, a częściowo nie. Zdrowie jest wynikiem zarządzanej współzależności, nie biologicznej idylli. Właśnie ta perspektywa pozwala przejść do ostatniej części artykułu.

Jeśli mikrobiom nie jest organem w ścisłym sensie, nie jest też przypadkowym dodatkiem do zwierzęcia. Jeśli nie można go utożsamić ze zdrowiem, nie można również ignorować jego funkcji.

Przejście od weterynarii jednostki do medycyny ekosystemu

Jeżeli antybiotyk zmienia całe wspólnoty, dieta karmi wiele genomów naraz, mikroorganizmy krążą między zwierzęciem a środowiskiem, a resistom przekracza granice gospodarstw i gatunków, klasyczna weterynaria skoncentrowana wyłącznie na anatomii pojedynczego osobnika okazuje się konieczna, lecz niewystarczająca. Przejście „od weterynarii zwierzęcia do medycyny ekosystemu" łączy holobionta z koncepcją One Health, dobrostanem, bioetyką, prawem i klimatem, a także przyszłością projektowanych społeczności mikroorganizmów. Pozwala to domknąć pytanie

postawione na początku: gdzie właściwie kończy się zwierzę? Po analizie żwacza przeżuwacza, jelit konia i świni, mikrobiologii mleka, ściółki drobiowej, skóry psa, metabolizmu kota, termicznej ekologii legwana oraz wodnego świata ryb i krewetek pytanie to utraciło niewinność.

Granica skóry nadal istnieje. Genom gospodarza pozostaje faktem. Układ odpornościowy wciąż potrafi rozpoznawać struktury własne i obce, a zwierzę pozostaje jednostką o własnej anatomii, fizjologii, zachowaniu i interesie dobrostanowym. Wiele jego zdolności jest jednak realizowanych przez układ przekraczający fizyczną granicę ciała: fermentację polisacharydów wykonują mikroorganizmy, metabolity bakterii wpływają na nabłonek i odporność, leki zmieniają całe wspólnoty, geny oporności przenikają między gatunkami, a środowisko nieustannie dostarcza nowych kolonizatorów. Thomas opisuje tę zmianę perspektywy jako odejście od weterynarii skoncentrowanej wyłącznie na gospodarzu w stronę modelu holobiontu. Współczesna nauka wymaga tu jednak zastrzeżenia: nie chodzi o zastąpienie zwierzęcia mikrobiomem, lecz o uznanie, że organizm autonomiczny i organizm ekologicznie powiązany nie są pojęciami wzajemnie wykluczającymi.

Mikrobiom został określony mianem "wirtualnym organem", ponieważ uczestniczy w trawieniu, syntezie metabolitów oraz regulacji odporności i oporności kolonizacyjnej. Metafora ta jest obrazowa, lecz w sensie ścisłym niepoprawna. Bordenstein i Theis w swoich dziesięciu zasadach holobiontu jednoznacznie podkreślali, że ani mikrobioty, ani holobiontu nie należy utożsamiać z organem lub układem narządów. Organ składa się z komórek jednego organizmu o wspólnym genomie; mikrobiota jest natomiast wielogatunkowym konsorcjum wielu genomów, obejmującym organizmy o częściowo wspólnych, neutralnych, a czasami przeciwstawnych interesach biologicznych. Autorzy zaznaczyli przy tym, że holobiont stanowi rzeczywisty poziom organizacji biologicznej i jego uwzględnienie nie wymaga obalania zasad ewolucji darwinowskiej. To rozróżnienie może być najważniejszym teoretycznym rezultatem całego wywodu.

Mikrobiom jest funkcjonalnie integralny, ale biologicznie autonomiczny w stopniu, którego nie posiadają komórki wątroby czy mięśnia. Bakteria może rozmnożyć się poza gospodarzem, przenieść gen do innego gatunku, zostać zastąpiona przez konkurenta lub stać się patogenem w innym środowisku. To czyni relację gospodarz-mikrobiota bogatszą niż architektura narządowa. Organizm zwierzęcy jest indywidualnością, lecz jego indywidualność została zbudowana jako system częściowo otwarty. W tym punkcie mikrobiomika spotyka się z One Health. Dzisiejsza definicja WHO ujmuje One Health jako zintegrowane podejście mające równoważyć i optymalizować zdrowie ludzi, zwierząt, roślin oraz ekosystemów, przyjmując ich wzajemną zależność za punkt wyjścia. WHO wskazuje również, że ponad 60 procent globalnie zgłaszanych nowych chorób zakaźnych pochodzi od zwierząt, a zmiany w użytkowaniu ziemi, rolnictwo, handel zwierzętami,

urbanizacja, fragmentacja siedlisk i zmiana klimatu ułatwiają patogenom przekraczanie barier gatunkowych. One Health nie jest więc sentencją o tym, że „wszystko łączy się ze wszystkim”. To program badawczy i instytucjonalny wymuszający analizę kierunków przepływu ryzyka pomiędzy wcześniej oddzielonymi sektorami. Historycznie ważnym momentem tej zmiany były Manhattan Principles z 2004 roku.

One Health jako systemowa integracja biologii i dobrostanu

Doświadczenia z SARS, ptasią grypą, wirusem Zachodniego Nilu czy Ebolą skłoniły ekspertów z Wildlife Conservation Society do sformułowania dwunastu zasad programu "One World, One Health". Podkreślono w nich ścisłą zależność między zdrowiem ludzi, zwierząt domowych i dzikich gatunków a integralnością ekosystemów. Zwrócono uwagę na znaczenie sposobu użytkowania lądu i wody, konieczność współpracy epidemiologii, weterynarii oraz ochrony przyrody, a także ostrzeżono przed traktowaniem masowego zabijania dzikich zwierząt jako skutecznego narzędzia kontroli chorób. Zasady te formułowano głównie w kategoriach zakażeń i ekologii.

Współczesna mikrobiomika dodaje do tego obrazu poziom wcześniej niemal niewidzialny: przepływ nie tylko patogenów, ale również komensali, bakteriofagów, metabolitów, genów oporności i całych społeczności. Instytucjonalizacja podejścia One Health nastąpiła później. FAO, UNEP, WHO i WOAH stworzyły wspólny One Health Joint Plan of Action, obejmujący ludzi, zwierzęta, rośliny i środowisko. Co istotne, 14 sierpnia 2026 roku Quadripartite zdecydowało o przedłużeniu realizacji tego planu do 2029 roku, a w lutym 2026 roku cztery organizacje odnowiły memorandum o współpracy One Health do 2030 roku. Nie mówimy więc już o marginalnej szkole myślenia, lecz o trwałej architekturze globalnego zarządzania zdrowiem. Mikrobiom pozwala zrozumieć, dlaczego taka struktura jest niezbędna.

Gen mcr-1 nie respektuje kompetencji ministerstwa rolnictwa i ministerstwa zdrowia. Bakteria w jelicie kurczaka nie wie, że po uboju staje się przedmiotem prawa żywnościowego. Plazmid wydalony z gnojowicą nie zna granicy pomiędzy weterynarią a ochroną środowiska. Psychrotroficzna bakteria w mleku nie rozróżnia problemu technologicznego od kwestii bezpieczeństwa żywności. Mikroorganizm w instalacji RAS nie wie, czy jest częścią ekologii ryby, gospodarki wodnej czy przemysłu spożywczego. Podziały administracyjne są ludzkie; przepływy biologiczne są ciągłe. Nie oznacza to jednak, że zdrowie ludzi ma automatycznie pierwszeństwo przed zdrowiem zwierząt ani że zwierzę powinno być traktowane jedynie jako potencjalny rezerwuar zagrożenia. One Health w swojej dojrzałej postaci jest właśnie próbą odejścia od takiego

instrumentalizmu. Zdrowie zwierzęcia posiada wartość własną, a jego dobrostan pozostaje niezależnym kryterium decyzji weterynaryjnej. Współczesne stanowisko WOAH wyraźnie łączy zdrowie zwierząt z bezpieczeństwem żywnościowym, gospodarką, bioróżnorodnością, zdrowiem publicznym i bezpieczeństwem globalnym. W raporcie The State of the World's Animal Health 2026 organizacja podkreśla znaczenie inwestycji w monitoring, laboratoria, szczepienia, służby weterynaryjne i bioasekurację jako infrastrukturę zapobiegania przyszłym kryzysom. W tym miejscu pojawia się napięcie pomiędzy produktywnością a dobrostanem, które przewijało się przez cały artykuł.

Mikrobiom może zwiększać konwersję paszy, ograniczać biegunkę poodsadzeniową, zmniejszać metanogenezę, wpływać na wykorzystanie azotu i obniżać śmiertelność larw ryb. Można go więc łatwo potraktować jako nowe narzędzie maksymalizacji produkcji. Thomas rzeczywiście przewiduje selekcję zwierząt o korzystnych, niskoemisyjnych i wysokowydajnych profilach mikrobiologicznych. Sama produktywność nie może być jednak jedynym kryterium "korzystności". Zwierzę o wybitnym FCR, lecz chronicznie podatne na zapalenia, stres cieplny albo zaburzenia jelit po niewielkiej zmianie diety, nie jest przykładem dobrze zaprojektowanego holobiontu. Dlatego coraz bardziej użytecznym pojęciem staje się rezyliencja. W ekologii oznacza ona zdolność systemu do absorbowania zaburzeń i odzyskiwania podstawowych funkcji. W produkcji zwierzęcej mikrobiologiczna rezyliencja może oznaczać, że po zmianie paszy, odsadzeniu, infekcji, stresie termicznym czy antybiotykoterapii mikrobiom nie musi powrócić do identycznego składu taksonomicznego, ale odzyskuje funkcje podtrzymujące zdrowie gospodarza.

Jest to subtelna zmiana celu. Nie chodzi o konserwowanie jednej idealnej listy bakterii, lecz o zachowanie zdolności do bezpiecznej reorganizacji. Właśnie w tym miejscu dobrostan i mikrobiom mogą zostać połączone bez redukowania jednego do drugiego. Ból, przewlekły stres, transport, przegęszczenie, niedobór snu, brak możliwości realizowania zachowań typowych dla gatunku oraz niewłaściwe żywienie wpływają na neuroendokrynologię, odporność i motorykę przewodu pokarmowego. Te zmiany mogą z kolei oddziaływać na mikrobiom. Jednocześnie metabolity mikroorganizmów mogą wpływać na odporność oraz neurobiologię gospodarza. Powstaje układ sprzężeń, w którym dobrostan nie jest tylko "psychologicznym dodatkiem" do biologii jelita. Jest jednym z warunków środowiskowych całego systemu. Nie wolno jednak stosować intelektualnego skrótu i twierdzić, że "zdrowy mikrobiom oznacza szczęśliwe zwierzę". Mikrobiom nie jest przyrządem do bezpośredniego pomiaru dobrostanu. Może dostarczać biomarkerów stresu lub choroby, ale wymagają one walidacji wobec zachowania, fizjologii, kliniki i realnych wyników zdrowotnych. W przeciwnym razie nowa technologia stworzyłaby jedynie bardziej efektowną wersję starego błędu: uznania jednego łatwo mierzalnego parametru za pełny opis zwierzęcia. Ten sam problem dotyczy badań eksperymentalnych. Rozwój mikrobiomiki wymaga niekiedy biopsji jelita,

kaniulacji żwacza, challenge studies, transplantacji mikrobioty, modeli gnotobiotycznych czy powtarzanych pobrań materiału.

Mikrobiomika jako narzędzie realizacji zasady 3R

Thomas umieszcza te procedury w kontekście obowiązków komisji etycznych. Odpowiednim punktem odniesienia pozostaje zasada 3R - Replacement, Reduction, Refinement - wywodząca się z pracy Williama Russella i Rexa Burcha z 1959 roku. Replacement nakazuje zastępować zwierzęta metodami alternatywnymi, gdy jest to możliwe; Reduction ograniczać ich liczbę do minimum pozwalającego uzyskać wiarygodny wynik; Refinement doskonalić procedury tak, aby minimalizować ból, cierpienie i stres.

Mikrobiomika może paradoksalnie wzmacniać wszystkie trzy zasady. Organoidy, gut-on-chip, fermentory in vitro, modele sztucznego żwacza i zdefiniowane SynComs pozwalają badać część procesów bez całych zwierząt. Lepsze projektowanie doświadczeń i modele wielowymiarowe mogą ograniczać liczbę osobników potrzebnych do wykrywania efektów.

Metody nieinwazyjne oparte na kale, ślinie czy śluzie mogą zastępować część biopsji. Z drugiej strony złe badanie multiomiczne jest podwójnie nieetyczne: wykorzystuje zwierzęta, a jednocześnie generuje wynik, którego nie da się odtworzyć. NC3Rs wprost podkreśla, że brak rygoru metodologicznego jest jednocześnie problemem naukowym i etycznym, ponieważ marnuje wykorzystanie zwierząt i może powodować niepotrzebne cierpienie.

Inżynieria mikrobiomu wymaga nadzoru ekologicznego i ewolucyjnego

Wprowadzenie mikrobiomu do bioetyki rozszerza tradycyjny problem dotyczący przedmiotu interwencji. Podając antybiotyk choremu psu, działamy na zwierzę, ale jednocześnie na miliardy organizmów w jego jelitach. Projektując probiotyk dla miliona kur, wpływamy nie tylko na mikrobiomy ptaków, lecz także na ściółkę, glebę i przetwarzane później odchody. W przypadku wprowadzenia genetycznie zmodyfikowanego mikroorganizmu do przewodu pokarmowego zwierzęcia gospodarskiego, pytanie o szkodliwość dla gospodarza jest niewystarczające; musimy zapytać, czy organizm utrzyma się po wydaleniu, czy przeniesie geny, jak będzie konkurował w środowisku i czy zostanie skonsumowany przez inne organizmy. W biologii syntetycznej miejsce podania nie musi być miejscem końcowego oddziaływania.

Właśnie dlatego przyszłość mikrobiomu jest równie fascynująca, co wymagająca regulacyjnie. SynComs, czyli syntetyczne społeczności mikroorganizmów o zdefiniowanym składzie i funkcjach, mają umożliwiać uzyskanie efektów wynikających z metabolicznego podziału pracy: jeden szczep może rozkładać substrat, drugi wykorzystywać produkt pierwszego, trzeci wytwarzać metabolit potrzebny gospodarzowi, a czwarty zajmować niszę kluczową dla patogenu. Przeglądy z lat 2025-2026 opisują przejście od mikrobiologii opisowej ku predykcyjnej inżynierii takich wspólnot, podkreślając jednocześnie, że badania są na wczesnym etapie i wymagają rygorystycznej oceny stabilności, ewolucji oraz bezpieczeństwa ekologicznego. Prototypy tej przyszłości pojawiają się już w produkcji zwierzęcej.

Nowsze badania wykorzystują syntetyczne społeczności do usprawnienia degradacji włókna w żwaczu; w 2026 roku opisano system łączący dane 16S, kulturomikę i izolację szczepów w celu projektowania konsorcjów zwiększających wykorzystanie włókna przez bydło mleczne. Inne prace skupiają się na syntetycznych konsorcjach wspierających odporność kurcząt na Salmonella lub modulujących funkcje jelitowe młodych zwierząt. Przegląd chorób krów mlecznych wskazuje jednak, że bezpośrednie zastosowania SynComs i mikroorganizmów genetycznie modyfikowanych w hodowli bydła pozostają ograniczone. Poważnymi barierami są wciąż kwestie horyzontalnego transferu genów, stabilności ekologicznej, regulacji oraz akceptacji społecznej. Najbardziej ambitny wariant zakłada konstruowanie mikroorganizmów wyposażonych w nowe układy genetyczne. Można wyobrazić sobie bakterie wykrywające marker zapalenia i uwalniające cząsteczkę terapeutyczną, organizmy konkurujące z konkretnym patogenem, układy wychwytujące określony metabolit czy szczepy z mechanizmami "kill switch", ograniczającymi ich przeżycie poza wskazanym środowiskiem. W medycynie ludzkiej takie engineered live biotherapeutics są już przedmiotem intensywnych badań, a literatura weterynaryjna traktuje te rozwiązania jako potencjalnie transferowalne na zwierzęta.

Żywy system syntetyczny posiada jednak właściwość nieobecną w większości klasycznych leków: może ewoluować. Mutacja może osłabić zaprojektowaną funkcję, a selekcja faworyzować wariant, który przestanie wykonywać kosztowne metabolicznie zadanie. Konsorcjum może utracić jednego członka, co zmieni cały fenotyp, lub wejść w nieprzewidzianą interakcję z mikrobiomem środowiskowym.

Dlatego przyszłe regulacje nie będą mogły ograniczyć się do pytania o skuteczność produktu w chwili podania. Będą musiały badać również jego trajektorię ekologiczną i ewolucyjną. Regulacje EFSA dotyczące mikroorganizmów w łańcuchu żywnościowym stanowią zapowiedź tego bardziej wymagającego modelu. Thomas zwraca uwagę na konieczność identyfikacji szczepu, analizy zjadliwości i skriningu genów AMR, co jest kluczowe, gdyż sama nazwa gatunku nie gwarantuje

bezpieczeństwa. Jeden szczep Enterococcus może mieć wieloletnią historię bezpiecznego stosowania, podczas gdy inny może nieść transferowalny gen oporności. Genomika całogenomowa przesuwa zatem ocenę bezpieczeństwa z poziomu etykiety taksonomicznej na poziom realnego wyposażenia genetycznego organizmu. Ta nowa ostrożność jest niezbędna, ponieważ żywność i mikrobiom spotykają się na styku wielu wartości społecznych. Konsument oczekuje bezpieczeństwa, hodowca produktywności, a weterynarz musi chronić zdrowie i dobrostan zwierzęcia. Państwo dąży do ograniczenia AMR, polityka klimatyczna do redukcji emisji metanu i azotu, a ochrona środowiska skupia się na eutrofizacji, ściekach i bioróżnorodności. Każda z tych perspektyw może definiować inny „optymalny mikrobiom". Najbardziej jaskrawym przykładem tego konfliktu jest żwacz.

Zmniejszenie metanogenezy może ograniczyć ślad klimatyczny produkcji mleka i wołowiny, jednak cel ten nie może być realizowany kosztem przewlekłej kwasicy, pogorszenia wykorzystania włókna czy destabilizacji zdrowia zwierzęcia. Wiemy już, że produkcja metanu zależy od gospodarki wodorem w całej sieci mikroorganizmów, a skuteczność dodatków redukujących ten gaz jest zależna od diety. Próba „usunięcia metanogenów" bez zrozumienia alternatywnych dróg wykorzystania wodoru byłaby przykładem inżynierii jednego parametru w systemie wielowymiarowym. Thomas łączy mikrobiom żwacza z bezpieczeństwem żywnościowym i śladem środowiskowym, choć niekiedy zbyt łatwo przechodzi od korelacji taksonomicznych do przewidywanej wydajności.

Podobnie sprawa wygląda z azotem. Wyższa efektywność jego wykorzystania oznacza mniejsze straty ekonomiczne oraz mniejsze obciążenie środowiska amoniakiem i azotanami. Jednak zbyt silne ograniczenie podaży białka może obniżyć wydajność i pogorszyć żywienie zwierzęcia. Mikrobiom nie znosi więc klasycznego kompromisu między produkcją a środowiskiem – pozwala go jedynie dokładniej modelować. Kolejny konflikt pojawia się w obszarze ochrony przyrody.

Precyzja kliniczna i ekologiczna w służbie dobrostanu

U legwanów dokarmianych przez turystów mikrobiom staje się biomarkerem antropogenicznej zmiany diety. U dzikich ptaków resistom może odzwierciedlać ekspozycję na wysypiska, ścieki czy produkcję zwierzęcą. One Health wymaga w tym kontekście ostrożności etycznej: dzikie zwierzę nie może zostać automatycznie uznane za "źródło problemu", jeśli w istocie jest biologicznym rejestratorem zanieczyszczenia stworzonego przez człowieka.

To odwrócenie perspektywy ma kluczowe znaczenie. Mewa niosąca ESBL-dodatnią E. coli może być nie tyle wektorem naszej biologicznej winy, ile jej wskaźnikiem. Mikrobiomika zmienia tym samym

pojęcie monitoringu środowiskowego. Dawniej badano obecność wybranych patogenów lub związków chemicznych; dziś metagenomika pozwala jednocześnie analizować tysiące genów funkcjonalnych, resistom, wirulom i wirom. Thomas traktuje właśnie tę bezhodowlaną zdolność identyfikacji ARG w kale, glebie i wodzie jako jedno z kluczowych zastosowań metagenomiki w One Health. W przyszłości monitoring gospodarstwa może więc coraz bardziej przypominać epidemiologię ekosystemową: zamiast pytać jedynie, czy patogen już wywołał chorobę, będziemy obserwować, czy rośnie potencjał systemu do jej wystąpienia.

Jednocześnie przyszła "medycyna ekosystemu" nie może oznaczać ucieczki od klinicznej odpowiedzialności za jednostkę. Krowa z mastitis odczuwa ból jako konkretny organizm, nie jako holobiont statystyczny. Pies z ciężką biegunką potrzebuje diagnostyki i leczenia, a nie wykładu o sieciach ekologicznych. Koń z ochwatem wymaga natychmiastowej opieki. Ryba w źle natlenionym zbiorniku ginie jako osobnik, nawet jeśli analizujemy jej środowisko jako system.

Podejście systemowe jest rozszerzeniem odpowiedzialności klinicznej, a nie jej rozmyciem. Można to ująć przez analogię do medycyny publicznej: leczenie pacjenta z gruźlicą nie traci sensu dlatego, że istnieje epidemiologia populacyjna. Przeciwnie – indywidualna terapia i zarządzanie populacją wzajemnie się wzmacniają. Tak samo weterynaria przyszłości będzie musiała jednocześnie leczyć zwierzę, zarządzać mikrobiomem, kontrolować środowisko, analizować ryzyko dla stada oraz uwzględniać skutki dla ludzi i ekosystemów. Właśnie tutaj spotykają się dwa znaczenia słowa "precyzyjna".

Pierwsze pochodzi z medycyny personalizowanej: precyzyjna terapia konkretnego zwierzęcia, oparta na jego genomie, metabolomie, mikrobiomie i fenotypie. Drugie jest ekologiczne: precyzyjna interwencja oznacza najmniejszą zmianę systemu zdolną osiągnąć pożądany efekt. Antybiotyk szerokospektralny może być klinicznie skuteczny, lecz ekologicznie mało precyzyjny. Fag bywa precyzyjny taksonomicznie, ale wymaga dokładnej identyfikacji celu. Prebiotyk może działać szerzej, wykorzystując istniejącą strukturę społeczności, podczas gdy FMT działa bardzo obszernie i niesie ogromną ilość niepełnie poznanej informacji biologicznej. SynCom próbuje znaleźć środek pomiędzy tymi skrajnościami. Nie istnieje więc jedna hierarchia, w której "nowsze" zawsze oznacza "lepsze".

Dobry antybiotyk zastosowany wobec dobrze zdiagnozowanej infekcji może być lepszy od eksperymentalnego probiotyku. Szczepienie może okazać się skuteczniejsze od obu, jeśli zapobiega chorobie. Poprawa wentylacji bywa bardziej efektywna niż jakakolwiek manipulacja mikrobiomem, a zmiana jakości ściółki może ograniczyć presję patogenu bez ingerowania w jelito. Poprawa gospodarki siarczkami pod farmą rybną może wymagać zmniejszenia obciążenia organicznego, a

nie dodania kolejnego mikroorganizmu. Najbardziej zaawansowana technologia bywa czasem technologią właściwie dobraną, a nie tą najbardziej efektowną.

Zdrowie jako dynamiczna równowaga jednostki relacyjnej

One Health jest także programem przeciw redukcjonizmowi instytucjonalnemu. Weterynarz nie rozwiąże problemu AMR bez współpracy z hodowcą, ten z kolei nie poradzi sobie bez odpowiedniej ekonomii produkcji. Minister zdrowia nie wyeliminuje zagrożeń bez sprawnej gospodarki ściekowej, a ekolog nie ochroni populacji dzikich zwierząt, jeśli system żywnościowy nadal będzie generował zewnętrzne presje. Mikrobiolog nie zaprojektuje bezpiecznego SynCom bez wsparcia genetyka, bioinformatyka oraz specjalistów od ewolucji, regulacji i dobrostanu. Właśnie dlatego aktualny Quadripartite utrzymuje One Health jako wspólną platformę WHO, FAO, UNEP i WOAH, której mandat w sierpniu 2026 roku zostanie przedłużony do 2029 roku.

Jednocześnie medycyna ekosystemu musi nauczyć się hierarchii dowodów. Literatura bywa entuzjastyczna, przewidując, że mikrobiome-informed breeding stworzy zwierzęta bardziej wydajne, niskoemisyjne i odporniejsze na zmiany klimatyczne. Jest to jednak możliwy kierunek, a nie rezultat już osiągnięty. Podobnie SynComs, genetycznie projektowane probiotyki i FMT są narzędziami obiecującymi, lecz nie stanowią jeszcze uniwersalnych standardów. Nowsze przeglądy syntetycznych społeczności podkreślają, że zdolność przewidywania ich zachowania poza laboratorium pozostaje ograniczona, a funkcjonalny kolaps konsorcjum po wejściu w bardziej złożony ekosystem jest realnym problemem. Ta powściągliwość nie umniejsza znaczenia mikrobiomiki; przeciwnie – chroni ją przed losem wielu mód naukowych, które choć oparte na prawdziwych odkryciach, utraciły wiarygodność przez nadmierne obietnice.

Największą siłą nauki o mikrobiomie nie jest stwierdzenie, że „bakterie kontrolują zwierzę", lecz możliwość wskazania konkretnych mechanizmów: kto metabolizuje celulozę, kto produkuje maślan, kto zużywa wodór, które geny przemieszczają się na plazmidzie, jaki metabolit zmienia sygnalizację, jakie warunki selekcjonują Vibrio, dlaczego psychrotrof przetrwa chłodzenie i jak antybiotyk wpływa na kwasy żółciowe. Im precyzyjniejsze stają się te odpowiedzi, tym mniej potrzebujemy metafizycznych opowieści o „drugim mózgu" czy „ukrytym organie". W tym świetle klasyczne pojęcie biologicznej indywidualności nie znika, lecz dojrzewa. Zwierzę nie jest zbiorem równorzędnych organizmów przypadkowo związanych w jedną całość; gospodarz posiada układ nerwowy, odpornościowy, określony rozwój embrionalny, reprodukcję i mechanizmy regulacyjne, które tworzą szczególny poziom integracji.

Mikrobiota nie jest jednak dodatkiem o znaczeniu porównywalnym z błotem na skórze. Niektóre jej funkcje są tak głęboko włączone w metabolizm gospodarza, że ich utrata wywołuje wymierne zaburzenia. Zwierzę pozostaje jednostką, lecz jednostką relacyjną. Można powiedzieć jeszcze inaczej: organizm wielokomórkowy nie jest zamkniętą twierdzą, lecz kontrolowaną granicą przepływu. Do środka napływają mikroorganizmy, metabolity i cząsteczki pokarmowe; na zewnątrz odpływają komórki, geny, wydaliny i metabolity. Układ odpornościowy nie eliminuje całej obcości, lecz reguluje jej dopuszczalność. Jelito nie jest murem, lecz powierzchnią negocjacji. Śluz nie jest jałową osłoną, lecz habitatem. Mikroorganizmy są tolerowane, dopóki relacja mieści się w zakresie funkcjonalnej kompatybilności.

To właśnie ten obraz pozwala najlepiej zrozumieć pojęcie zdrowia wyłaniające się z niniejszego artykułu. Zdrowie nie jest sterylnością ani maksymalną różnorodnością; nie oznacza też posiadania określonej liczby „dobrych bakterii". Jest ono zdolnością układu gospodarz-mikrobiota-środowisko do utrzymywania funkcji, kontroli zapalenia, odporności na inwazję i adaptacyjnego odzyskiwania równowagi po zaburzeniu. Taka definicja jest bardziej ekologiczna niż klasyczna, lecz pozostaje całkowicie zgodna z praktyczną medycyną. Podobnie należy zdefiniować chorobę. Dysbioza nie jest chorobą samą w sobie, jeśli oznacza jedynie odchylenie profilu mikrobiomu od średniej. Patologią staje się wtedy, gdy zmiana funkcjonalna uczestniczy w utracie bariery, nadmiernym zapaleniu, zaburzeniu metabolizmu, utracie odporności kolonizacyjnej lub innej mierzalnej dysfunkcji gospodarza. To rozróżnienie chroni przed jednym z najbardziej kuszących błędów nowej diagnostyki: leczeniem wyniku sekwencjonowania zamiast pacjenta.

Również pojęcie dobrostanu może dzięki mikrobiomowi stać się bogatsze, ale nie powinno zostać przez niego zawłaszczone. Dobrostan jest stanem zwierzęcia wynikającym z jego zdrowia, możliwości realizacji potrzeb, kondycji emocjonalnej i zdolności radzenia sobie ze środowiskiem. Mikrobiom może być jednym z biologicznych mediatorów tego stanu, lecz nie jest jego definicją.

Wreszcie pojęcie odpowiedzialności zostaje rozszerzone poza samo zwierzę. Jeśli zmieniając dietę krowy, wpływamy na emisję metanu; jeśli podając antybiotyk świni, oddziałujemy na resistom obornika; jeśli karmiąc psa surowym mięsem, zwiększamy ekspozycję domowników na niektóre bakterie; lub jeśli z fermy rybnej dostarczamy materię organiczną do osadu morskiego, zmieniając jego metabolizm mikrobiologiczny – każda decyzja weterynaryjna ma skutki ekologiczne. Nie oznacza to, że weterynarz odpowiada za cały świat, lecz że kompetentne podejmowanie decyzji wymaga znajomości ich najbardziej prawdopodobnych konsekwencji systemowych. Być może właśnie to jest najważniejszy sens przejścia od weterynarii zwierzęcia do medycyny ekosystemu. Nie chodzi o powstanie nowej specjalności, która zastąpiłaby internę, chirurgię, epidemiologię, żywienie czy higienę żywności, lecz o wspólną warstwę myślenia, która łączy te wszystkie dziedziny.

Zwierzę jako funkcjonalna całość w systemie One Health

Choroba jednego zwierzęcia pozostaje wydarzeniem klinicznym, lecz może być również sygnałem stanu stada, sposobu żywienia, presji środowiskowej, architektury mikrobiomu lub błędu w organizacji produkcji. Mikrobiom sprawił, że biologia na nowo odkryła starą prawdę ekologii: żaden organizm nie istnieje poza relacjami. Nowością jest to, że potrafimy dziś część tych zależności dostrzec z rozdzielczością genu, transkryptu, metabolitu i pojedynczego szczepu. Metagenomika pozwala odtworzyć genomy organizmów, których nigdy nie hodowaliśmy. Metatranskryptomika wskazuje, które geny są aktywne, metaproteomika pokazuje realizowane funkcje enzymatyczne, a metabolomika ujawnia chemiczny język komunikacji. Long-read sequencing pozwala łączyć gen oporności z jego rzeczywistym gospodarzem i ruchomym elementem genetycznym. Thomas traktuje integrację tych metod jako niezbędny, kolejny etap mikrobiomiki.

Być może jednak największym osiągnięciem tej rewolucji nie będzie nowa technologia, lecz zmiana sposobu stawiania pytań. Zamiast zastanawiać się wyłącznie nad tym, jaki patogen należy zabić, będziemy częściej pytać, dlaczego jego nisza stała się dostępna. Zamiast badać, ile białka znajduje się w paszy, zapytamy, jaka część azotu zostanie przetworzona przez mikrobiom. Zamiast traktować wodę w akwakulturze jako tło, zaczniemy widzieć ją jako bioreaktor. Zamiast uznawać ściółkę za odpad, będziemy analizować ją jako rezerwuar mikroorganizmów i genów. Zamiast oceniać antybiotyk tylko przez pryzmat skuteczności wobec patogenu, uwzględnimy koszt ekologiczny dla całej społeczności.

Holobiont nie jest zatem końcem biologicznego indywidualizmu, lecz jego korektą. Darwinowskie zwierzę nie zostało unieważnione przez metagenomikę, podobnie jak genetyka Mendla nie została unieważniona przez epigenetykę. Rozszerzył się jedynie zbiór elementów, których nie wolno pomijać przy próbie wyjaśnienia fenotypu. Sam Bordenstein i Theis podkreślali, że holobionty nie zmieniają reguł biologii ewolucyjnej; zmieniają zakres zmienności, który trzeba w tych regułach uwzględnić. Można więc sformułować ostatnią tezę artykułu w sposób znacznie ostrożniejszy, a zarazem mocniejszy niż metafora "wirtualnego organu". Zwierzę nie jest sumą własnych komórek i nie jest również sumą własnych mikroorganizmów. Jest dynamicznym układem regulacji, w którym genom gospodarza, mikrobiom, metabolizm, odporność, zachowanie i środowisko nieustannie zmieniają znaczenie siebie nawzajem. W żwaczu relację tę widać jako fermentację. W mleku – jako napięcie między różnorodnością a bezpieczeństwem. W kurniku – jako ciągłość jelita, ściółki, powietrza i resistomu. W psie – jako wspólnotę mikrobiologiczną domu. W kocie – jako ostrzeżenie przed antropocentrycznymi modelami metabolizmu. W legwanie – jako zależność mikrobiomu od

temperatury świata. W akwakulturze – jako zanurzenie zwierzęcia w mikrobiologicznym środowisku.

W antybiotykooporności objawia się to jako dowód, że gen może mieć geografię szerszą niż organizm. W SynComs – jako zapowiedź epoki, w której człowiek będzie próbował projektować nie pojedyncze mikroorganizmy, lecz relacje pomiędzy nimi. Weterynaria XXI wieku będzie musiała stać się jednocześnie bardziej molekularna i bardziej ekologiczna. Będzie potrzebowała sekwencjonowania i obserwacji zachowania, bioinformatyki i kliniki, metabolomiki i wiedzy o dobrostanie, genetyki i ekonomii produkcji, farmakologii i ekologii krajobrazu. One Health nie jest dodatkiem do tak rozumianej weterynarii; jest jej logiczną konsekwencją. A odpowiedź na pytanie, od którego rozpoczęliśmy? Zwierzę kończy się anatomicznie tam, gdzie kończy się jego ciało. Funkcjonalnie jednak jego życie nie kończy się na tej granicy.

Przechodzi ono przez mikroorganizmy, pokarm, wodę, glebę, inne zwierzęta i człowieka; przez geny wymieniane między komórkami i metabolity przepływające pomiędzy gatunkami; przez środowisko, które jednocześnie tworzy zwierzę i jest przez nie przekształcane. Nie oznacza to rozpuszczenia jednostki w ekologicznej całości. Oznacza coś trudniejszego i bardziej zgodnego z tym, co pokazuje współczesna biologia: organizm zwierzęcy jest indywidualnością, której indywidualności nie da się już kompetentnie opisać w izolacji.

> Choć anatomiczna granica ciała pozostaje faktem, funkcjonalne życie zwierzęcia rozciąga się daleko poza skórę, przenikając przez wodę, glebę i innych gospodarzy. Oznacza to, że organizm nie jest zamkniętą twierdzą, lecz kontrolowaną granicą przepływu, w której każda decyzja kliniczna staje się interwencją ekologiczną. Czy jesteśmy zatem gotowi uznać, że leczenie pojedynczego pacjenta jest w istocie zarządzaniem niewidzialną siecią powiązań, której nie da się opisać w izolacji?

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. Jego praca naukowa koncentruje się na pograniczu biologii komórki, mikrobiologii i medycyny translacyjnej, ze szczególnym naciskiem na rozwój immunoterapii nowej generacji w leczeniu chorób przewlekłych, takich jak nieswoiste zapalenia jelit i choroba Alzheimera. Znaczna część jego badań dotyczy roli mikrobiomu w progresji choroby i odpowiedzi terapeutycznej. Profesor Thomas uzyskał tytuł doktora biotechnologii środowiskowej na Uniwersytecie Nauki i Technologii w Cochin (CUSAT) w Indiach, a następnie odbył staż podoktorski w Indyjskim Instytucie Nauki i Szkole Medycznej Mount Sinai. W trakcie swojej kariery wniósł znaczący wkład w badania nad chorobami zakaźnymi, opracowywanie szczepionek oraz biologię strukturalną wirusów, będąc autorem i redaktorem licznych prac naukowych na temat mikrobiomu.

*Professor **Sunil Thomas** is a Research Professor at the Lankenau Institute for Medical Research in Wynnewood, Pennsylvania. His academic work focuses on the intersection of cell biology, microbiology, and translational medicine, with a specific emphasis on developing next-generation immunotherapies for chronic conditions such as inflammatory bowel diseases and Alzheimer's disease. A significant portion of his research investigates the role of the microbiome in disease progression and therapeutic response. Professor Thomas earned his Ph.D. in Environmental Biotechnology from Cochin University of Science and Technology (CUSAT) in India and completed postdoctoral training at the Indian Institute of Science and the Mount Sinai School of Medicine. Throughout his career, he has contributed extensively to infectious disease research, vaccine development, and the structural biology of viruses, authoring and editing numerous scholarly volumes on microbiome science.*

Lankenau Institute for Medical Research

Literatura uzupełniająca

Książki

Książki autora i dzieła przywołane w tekście:



[1] "The Human Microbiome"

Sunil Thomas

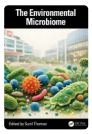
2026 | CRC Press | ISBN: 9781041065135



[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

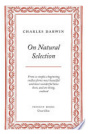
2026 | CRC Press | ISBN: 9781041072485

Książki autorów przywoływanych i literatura pokrewna:



[5] "The Principles of Humane Experimental Technique"

Rex Burch



[6] "Natural Selection"

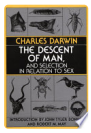
Charles Darwin

Penguin UK | ISBN: 9780141910864



[7] "The Variation of Animals and Plants under Domestication"

Charles Darwin



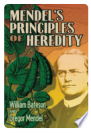
[8] "The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex"

Charles Darwin

Princeton University Press | ISBN: 9780691023694

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

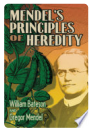
Gregor Mendel



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

Gregor Mendel

Courier Corporation | ISBN: 9780486148373



[11] "Mendel's principles of heredity"

Gregor Mendel

Courier Corporation | ISBN: 9780486148373



[12] "Natural Health Bible for Dogs & Cats"

Shawn Messonnier, D.V.M.

2010 | Crown | ISBN: 9780307558602

Artykuły naukowe

Prace autorów przywoływanych w tekście:

[1] "Conservation biology needs a microbial renaissance: a call for the consideration of host-associated microbiota in wildlife management practices"

Brian K. Trevelline, Samantha S. Fontaine, Barry K. Hartup, Kevin D. Kohl

2019 | Proceedings of the Royal Society B Biological Sciences | DOI: 10.1098/rspb.2018.2448

Źródło

[2] "The gut microbiome influences host diet selection behavior"

Brian K. Trevelline, Kevin D. Kohl

2022 | Proceedings of the National Academy of Sciences | DOI: 10.1073/pnas.2117537119

Źródło

[3] "In ovo microbial communities: a potential mechanism for the initial acquisition of gut microbiota among oviparous birds and lizards"

Brian K. Trevelline, Kirsty J. MacLeod, Sarah A. Knutie, Tracy Langkilde, Kevin D. Kohl

2018 | Biology Letters | DOI: 10.1098/rsbl.2018.0225

Źródło

[4] "DNA metabarcoding of nestling feces reveals provisioning of aquatic prey and resource partitioning among Neotropical migratory songbirds in a riparian habitat"

Brian K. Trevelline, Tim Nuttle, Brandon D. Hoenig, Nathan L. Brouwer, Brady A. Porter

2018 | Oecologia | DOI: 10.1007/s00442-018-4136-0

Źródło

[5] **"The pandemic of physical inactivity: global action for public health"**

Harold W. Kohl, Cora L. Craig, Estelle V. Lambert, Shigeru Inoue, Jasem Ramadan Alkandari

2012 | The Lancet | DOI: 10.1016/s0140-6736(12)60898-8

Źródło

[6] **"Physical activity change during adolescence: a systematic review and a pooled analysis"**

Samuel Carvalho Dumith, Denise Petrucci Gigante, Marlos Rodrigues Domingues, Harold W. Kohl

2011 | International Journal of Epidemiology | DOI: 10.1093/ije/dyq272

Źródło

[7] **"Dose Response Between Physical Activity and Risk of Coronary Heart Disease"**

Jacob Sattelmair, Jeremy H. Pertman, Eric L. Ding, Harold W. Kohl, William L. Haskell

2011 | Circulation | DOI: 10.1161/circulationaha.110.010710

Źródło

[8] **"Sedentary Behavior, Physical Activity, and the Metabolic Syndrome among U.S. Adults"**

Earl S. Ford, Harold W. Kohl, Ali H. Mokdad, Umed A. Ajani

2005 | Obesity Research | DOI: 10.1038/oby.2005.65

Źródło

[9] **"Host Biology in Light of the Microbiome: Ten Principles of Holobionts and Hologenomes"**

Seth R. Bordenstein, Kevin R. Theis

2015 | PLoS Biology | DOI: 10.1371/journal.pbio.1002226

Źródło

[10] **"Multilocus Sequence Typing System for the Endosymbiont Wolbachia pipientis"**

Laura Baldo, Julie C. Dunning Hotopp, Keith A. Jolley, Seth R. Bordenstein, Sarah Biber

2006 | Applied and Environmental Microbiology | DOI: 10.1128/aem.00731-06

Źródło

[11] **"Phylosymbiosis: Relationships and Functional Effects of Microbial Communities across Host Evolutionary History"**

Andrew Brooks, Kevin D. Kohl, Robert M. Brucker, Edward J. van Opstal, Seth R. Bordenstein

2016 | PLoS Biology | DOI: 10.1371/journal.pbio.2000225

Źródło

[12] "Getting the Hologenome Concept Right: an Eco-Evolutionary Framework for Hosts and Their Microbiomes"

Kevin R. Theis, Nolwenn M. Dheilly, Jonathan L. Klassen, Robert M. Brucker, John F. Baines

2016 | mSystems | DOI: 10.1128/msystems.00028-16

Źródło

[13] "Variable responses of human microbiomes to dietary supplementation with resistant starch"

Arvind Venkataraman, Jessica R. Sieber, Alex W. Schmidt, Clive Waldron, Kevin R. Theis

2016 | Microbiome | DOI: 10.1186/s40168-016-0178-x

Źródło

[14] "Animal behaviour meets microbial ecology"

Elizabeth A. Archie, Kevin R. Theis

2011 | Animal Behaviour | DOI: 10.1016/j.anbehav.2011.05.029

Źródło

[15] "On Developing Notes from a Pandemic Pothole : A Personal Reflection on the Co-creation of New Work in Storytelling"

Milbre Burch

2021 | Storytelling, Self, Society | DOI: 10.1353/sss.2021.a845570

Źródło

[16] "On the origin of species by means of natural selection, or, The preservation of favoured races in the struggle for life /"

Charles Darwin, Charles Darwin, Edmonds & Remnants,

1859 | DOI: 10.5962/bhl.title.59991

Źródło

[17] "On the origin of species by means of natural selection, or, The preservation of favoured races in the struggle for life"

Charles Darwin, John Murray, William Clowes and Sons, Bradbury & Evans.

1859 | DOI: 10.5962/bhl.title.82303

Źródło

[18] "On the Origin of Species by Means of Natural Selection"

R. L. Livezey, Charles Darwin

1953 | The American Midland Naturalist | DOI: 10.2307/2485224

Źródło

[19] "Mendel's principles of heredity / by W. Bateson."

William Bateson, Gregor Mendel

1909 | University Press eBooks | DOI: 10.5962/bhl.title.44575

Źródło

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

William Bateson, Gregor Mendel

1902 | University Press eBooks | DOI: 10.5962/bhl.title.87933

Źródło

[21] "Mendel's principles of heredity"

William Bateson, Gregor Mendel

1913 | University Press eBooks | DOI: 10.5962/bhl.title.21089

Źródło

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

William Bateson, Gregor Mendel, Arthur G. Leighton

1909 | University Press eBooks | DOI: 10.5962/bhl.title.1057

Źródło

Artykuły naukowe autora:

[23] "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

[24] "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

[25] "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

[26] "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: efb81ccc-069b-427d-b21a-4c3a07f5e72f