

УДК 579.61

І. Акуленко, асп., В. Стецька, студ., Т. Сергійчук, канд. біол. наук, Г. Толстанов, д-р біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна,
Н. Степанова, д-р мед. наук

Державна установа "Інститут нефрології Національної академії медичних наук України", Київ, Україна

ЗАЛЕЖНІСТЬ КІЛЬКІСНОГО ВМІСТУ ОКСАЛАТДЕГРАДУВАЛЬНИХ БАКТЕРІЙ У ФЕКАЛЬНОМУ БІОПТАТІ ЩУРІВ ВІД КІЛЬКОСТІ ОКСАЛАТІВ У РАЦІОНІ ХАРЧУВАННЯ

Порушення у складі мікробіоти кишечника, а саме – зниження мікроорганізмів, здатних метаболізувати оксалати, є одним із основних факторів розвитку гіпероксалурії. Метою даного дослідження було визначити кількість оксалатдеградувальних бактерій (ОДБ) у фекальному біоптаті різних видів лабораторних тварин і дослідити залежність між кількістю оксалату в раціоні харчування та рівнем ОДБ. Об'єктом дослідження був фекальний біоптат піддослідних тварин: безпородних щурів ($n = 12$); щурів лінії Wistar ($n = 12$); мишей лінії BalbC ($n = 12$); кролів породи шиншила ($n = 10$). Кількість ОДБ визначали шляхом бактеріологічного посіву на високоселективне середовище Oxalate Medium. Проведено моніторинг залежності вмісту оксалатдеградувальних бактерій у фекальному біоптаті від виду досліджуваної тварини та за підвищеного вмісту оксалатів у раціоні харчування. У результаті досліджень виявлено, що відсоток тварин, у яких із фекального біоптату висівались ОДБ, певною мірою залежить від виду досліджуваної тварини. У щурів лінії Wistar ОДБ висівались у 100 % тварин, у безпородних щурів – 58 %, у мишей лінії Balb C – 42 %, у кролів породи шиншила – 7 %. Найбільшу кількість оксалатдеградувальних бактерій у грамі фекального біоптату виявлено у щурів лінії Wistar – $1,6 \pm 0,12 \text{ КОЕ/г}$, у безпородних щурів вона становила $1,297 \pm 0,34 \text{ КУО/г}$, у мишей лінії Balb C – $1,24 \pm 0,41 \text{ КУО/г}$. Найменшу кількість ОДБ виявлено у кролів ($1,21 \pm 0,5 \text{ КОЕ/г}$). Після 14-денного введення $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ (моделювання високооксалатної дієти) безпородним щурам реєстрували поступове підвищення кількості ОДБ у грамі фекального біоптату. За перші сім діб високооксалатної дієти кількість ОДБ у грамі випорожнень зросла у 57 % тварин. Через 14 діб – ще у 25 % тварин. Загалом кількість ОДБ за високооксалатної дієти збільшилась на два порядки. Тварини, у яких ОДБ не висівались при підвищеному рівні оксалату у раціоні харчування, можуть бути віднесені до потенційної групи ризику розвитку гіпероксалурії та утворення оксалатних каменів.

Ключові слова: оксалат, оксалатдеградувальні бактерії, гіпероксалурія.

Вступ. Оксалати широко розповсюджені у природі. В організм людини вони надходять переважно з їжею. До продуктів із високим вмістом оксалатних солей належать шпинат, шоколад, буряк, горіхи, соя, різні ягоди та бобові, пшеничні висівки тощо [1]. Уміст оксалату за нормального раціону харчування становить приблизно 80–120 мг/добу, із яких близько 10 %, як правило, усмоктується через травний тракт, решта виводиться разом із сечею [2, 3].

Потрапивши в організм, оксалатні солі здатні зв'язуватись з катіонами кальцію, калію, натрію, магнію і в результаті утворювати кристали відповідних оксалатів. Оксалатно-кальцієві камені становлять близько 70 % із усіх типів ниркових каменів і є найтвердішими із них. Ці конкременти накопичуються в кишечнику та нирках і призводять до розвитку різних запальних захворювань, таких, як гіпероксалурія (екскреція оксалатів із сечею більше 0,45 ммоль/добу) [4, 5].

Близько 50–80 % оксалату метаболізується за рахунок оксалатдеградувальних бактерій (ОДБ) нормобіоти кишечника [6]. Ці бактерії виявляють симбіотичні відносини з організмом людини шляхом зниження абсорбції оксалатів у просвіті кишечника та подальшим зниженням їх концентрації в плазмі й сечі [7]. Відповідно, порушення у складі мікробіоти кишечника, а саме зниження мікроорганізмів, здатних метаболізувати оксалати, є одним із основних факторів розвитку гіпероксалурії.

Чисельна кількість цих бактерій умовно поділяється на дві групи: "загальні оксалотрофи", які використовують оксалат на додаток до інших джерел вуглецю (*Lactobacillus* та *Bifidobacterium* та інші) і "специфічні оксалотрофи" – використовують оксалат як єдине джерело вуглецю та енергії (*Oxalobacter formigenes*) [8].

Ураховуючи значення дієтотерапії для пацієнтів зі схильністю до сечокам'яної хвороби, актуальним є питання щодо взаємозв'язку між кількістю оксалату в дієті та вмістом оксалатдеградувальних бактерій. Тому метою цього дослідження було визначити кількість ОДБ у фекальному біоптаті різних видів лабораторних тварин і дослідити залежність між кількістю оксалату в раціоні харчування та рівнем ОДБ.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження був уміст оксалатдеградувальних бактерій (ОДБ) у фекальному біоптаті піддослідних тварин: безпородних щурів самців ($n = 12$); щурів самців лінії Wistar ($n = 12$); мишей самців лінії BalbC ($n = 12$); кролів породи шиншила ($n = 10$). Тварини утримувались у стандартних умовах віварію ННЦ "Інститут біології та медицини". Тварини перебували на стандартному раціоні харчування з вільним доступом до води. Кількість ОДБ визначали шляхом бактеріологічного глибинного посіву 0,2 мл 10-кратних розведень фекального біоптату на високоселективне середовище Oxalate Medium (г/л): K_2HPO_4 – 0,25, KH_2PO_4 – 0,25, $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ – 0,5, $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ – 0,025, CH_3COON – 0,82, дріжджовий екстракт – 1,0, резазурин – 0,001, Na_2CO_3 – 4, L-цистеїн-HCl – 0,5, *Trace element solution SL-10* – 1 мл із наступним складом на л: HCl (25 %; 7,7 M) – 10,00 мл, $\text{FeCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ – 1,50 г, ZnCl_2 – 70,00 мг, $\text{MnCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ – 100,00 мг, H_3BO_3 – 6,00 мг, $\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ – 190,00 мг, $\text{CuCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ – 2,00 мг, $\text{NiCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ – 24,00 мг, $\text{Na}_2\text{MoO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ – 36,00 мг; та $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ – 5 (НВП "АЛЬФАРУС", м. Київ), як єдине джерело вуглецю та енергії. Культивування проводили за анаеробних умов при 37° С, 5 діб. Ураховували штани із видимими зонами кліренсу на висхідній колонії.

Оксалат-збагачену дієту моделювали шляхом перорального введення $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ безпородним щурам самцям ($n = 12$) у дозі 2 мг/кг ($0,005 \text{ г } \text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4 / 5 \text{ мл}$ фізіологічного розчину) упродовж 14-ти днів [9, 10]. Фекалії збирали на восьму та 15-ту добу від початку експерименту і висівали у трьох повторностях від кожної тварини. Контролем служив фекальний матеріал, зібраний у перший день експерименту, до початку введення натрію оксалату.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програм "Statistica 6.0" з урахуванням перевірки показників на нормальний розподіл за тестом Колмогорова – Смірнова. За умов нормального розподілу оцінювали середні значення показників (M) та середнє квадратичне відхилення.

Результати та їх обговорення. У результаті бактеріологічного дослідження фекального біоптату тварин, що перебували на стандартній дієті, ОДБ виявля-

ні у всіх досліджуваних групах (щурі, миші, кролі). 100 % наявність ОДБ зареєстрована лише у щурів лінії Wistar (рис. 1). Наші данні корелюють із результатами Niv Palgi et al. (2008), які показали суттєву різницю у відсотковому співвідношенні наявності ОДБ у безпородних та лінійних щурів [11].

тами Niv Palgi et al. (2008), які показали суттєву різницю у відсотковому співвідношенні наявності ОДБ у безпородних та лінійних щурів [11].

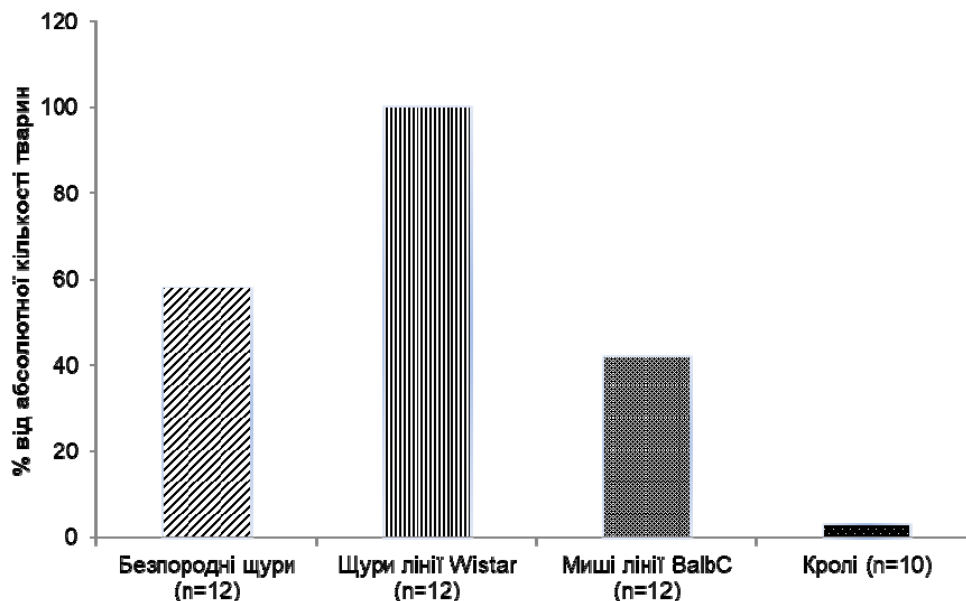


Рис. 1. Кількість тварин, у яких виявлено оксалатдеградувальні бактерії

При аналізі кількісного вмісту ОДБ у грамі випорожнень було показано, що найбільша їхня кількість у щурів лінії Wistar ($\lg 6,12 \pm 0,63$ КУО/г). У тварин інших

груп кількість ОДБ коливалась у межах $\lg 2,1 \pm 0,4 - 2,97 \pm 0,25$ КУО/г (рис. 2).

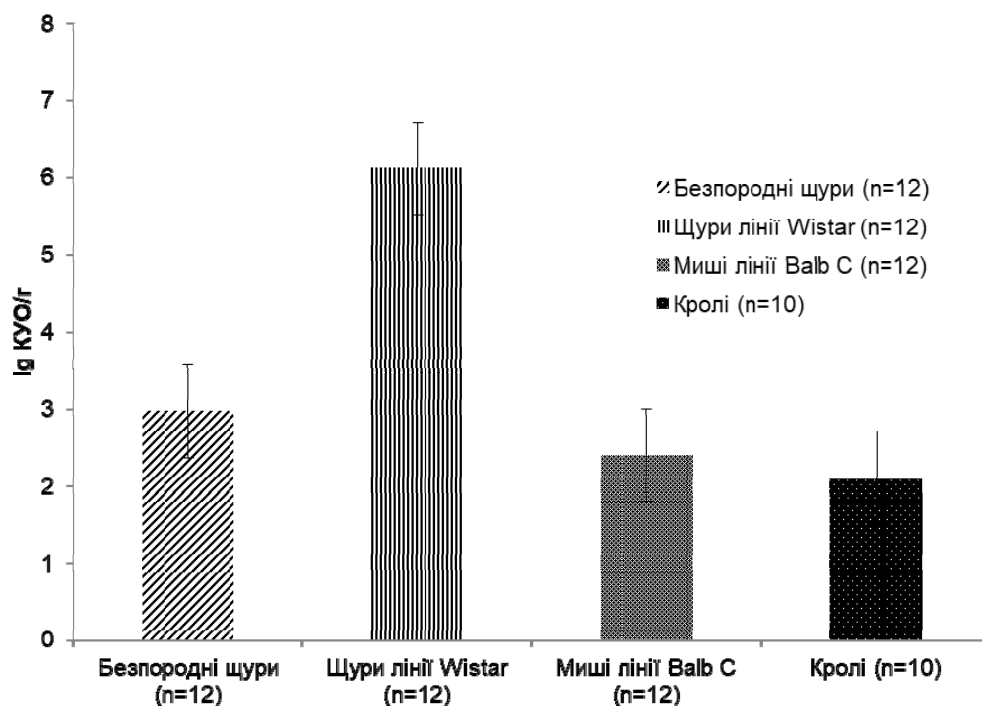


Рис. 2. Кількість ($M \pm m$ $\lg$ КУО/г) оксалатдеградувальних бактерій у різних груп тварин

Участь мікробіоти у деградації оксалату є доведеною. Зокрема, продемонстровано, що у гнотобіонтних щурів кількість оксалату, що виділяється із сечею та фекаліями, значно перевищує фізіологічні показники. При колонізації ж їхнього кишечника фекальною мік-

робою звичайних щурів відбувалась нормалізація рівня оксалатну [12].

У той же час залишається недостатньо висвітленим питання про те, коли та яким чином відбувається колонізація кишечника ОДБ [13] та як їхня кількість залежить від дієти.

Для дослідження змін умісту ОДБ від кількості оксалату в раціоні харчування нами були обрані безпородні щури ($n = 12$), у яких за звичайного раціону харчування ОДБ висівались приблизно у 50 % тварин.

У ході експерименту було встановлено, що пероральне введення $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ (2 мг/кг) упродовж семи днів призводило до збільшення кількості ОДБ у 57 % щурів, у 43 % – не викликало змін (табл. 1).

Таблиця 1. Динаміка змін кількості ОДБ у фекальному біопаті безпородних щурів ($n = 12$) залежно від тривалості введення $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ (2 мг/кг, *per os*)

№ тварини	Кількість ОДБ (lg КУО/г)		
	Тривалість введення $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ стосовно показників у контролі		
	До початку введення (контроль)	7 днів	14 днів
1	3,3±0,05	5,1±0,07	6,6±0,09
2	3,8±0,08	4,3±0,06	5,7±0,05
3	<1	<1	<1
4	2,6±0,03	3,4±0,05	2,8±0,07
5	<1	<1	<1
6	2,1±0,06	4,2±0,04	5,4±0,05
7	<1	<1	<1
8	<1	<1	<1
9	3,1±0,02	4,6±0,05	4,2±0,04
10	3,5±0,07	5,2±0,08	4,6±0,03
11	<1	<1	2,2±0,08
12	2,4±0,06	2,7±0,04	2,9±0,06
M±m#	2,97±0,25	4,21±0,37*	4,39±0,59*

Примітка: * $p < 0,05$ щодо показників у контролі;

– урахували лише тих тварин, у яких висівались ОДБ.

У результаті збільшення оксалату в раціоні харчування щурів середнє значення абсолютної кількості ОДБ зросла майже в 1,5 рази lg 4,21 ± 0,37 КУО/г ($p < 0,05$) порівняно із контрольними показниками lg 2,97 ± 0,25 КУО/г.

Збільшення тривалості введення $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ до 14-ти днів призвело до подальшого збільшення кількості ОДБ у фекальному біопаті лише у 25 % тварин.

Також слід підкреслити, що застосування високооксалатної дієти призвело до стимулювання росту ОДБ лише у однієї тварини стосовно п'яти тварин, у яких у контролі ОДБ не було виявлено. Таким чином, середні значення абсолютної кількості ОДБ становило 4,39 ± 0,59 КУО/г ($p < 0,05$) і вірогідно не відрізнялось від абсолютних значень кількості ОДБ на сьому добу.

Зростання середніх показників кількості ОДБ на 1 г фекалій можна пояснити збільшенням надходження субстрату для інтенсифікації їхнього росту. У той же час залежність кількості оксалатдеградувальних бактерій від кількості оксалатів у раціоні харчування має індивідуальний характер і особи із низьким вмістом ОДБ або їх відсутністю можуть бути віднесені до потенційної групи ризику розвитку гіпероксалуриї та виникнення оксалатних каменів.

Висновки. 1. Установлено видоспецифічну залежність кількості оксалатдеградувальних у лабораторних тварин, що перебувають на стандартному раціоні харчування. Кількість бактерій становить 42 % (lg 2,4 ± 0,7 КУО/г) у здорових мишей, 58 % (lg 2,97 ± 0,25 КУО/г) у безпородних щурів, 100 % (lg 6,12 ± 0,63 КУО/г) у щурів лінії Wistar і 3 % (lg 2,1 ± 0,4 КУО/г) – у кролів. 2. Залежність кількості оксалатдеградувальних бактерій від раціону харчування має індивідуальний характер. Середні показники вмісту оксалатдеградувальних бактерій достовірно зросли при щоденному підвищеному вмісті $\text{Na}_2\text{C}_2\text{O}_4$ (2 мг/кг) у раціоні харчування безпородних щурів.

Список використаних джерел:

1. University Pierre and Marie CURIE (Electronic resource): <http://www.upmc.com/>. – 2018, UPMC. – Mode of access: <http://www.upmc.com/patients-visitors/education/nutrition/pages/low-oxalate-diet.aspx> – Low Oxalate Diet May Help Prevent Kidney Stones.

2. Williams H. E. Oxalate synthesis, transport and the hyperoxaluric syndromes / H. E. Williams, T. R. Wandzilak // Journal of Urology. – 1989. – Vol. 141. – P. 742–747.

3. Siener R. The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization in healthy subjects / R. Siener, A. Hesse // European Urology. – 2002. – Vol. 42(3). – P. 289–296.

4. Worcester E. M. Nephrolithiasis / E. M. Worcester, F. L. Coe // Primary Care. – 2008. – Vol. 35(2). – P. 369–391.

5. Hatch M. Oxalate status in stone-formers. Two distinct hyperoxaluric entities / M. Hatch // Urological Research. – 1993. – Vol. 21. – P. 55–59.

6. Hoppe B. Oxalate degrading bacteria: new treatment option for patients with primary and secondary hyperoxaluria? / B. Hoppe, G. von Unruh, N. Laube et al. // Urological Research. – 2005. – Vol. 33. – P. 372–375.

7. Siva S. A critical analysis of the role of gut Oxalobacter formigenes in oxalate stone disease / S. Siva, E. R. Barrack, G. P. Reddy and others // BJU International. – 2009. – Vol. 103(1). – P. 18–21.

8. Hatch M. Gut microbiota and oxalate homeostasis / M. Hatch // Annals of Translational Medicine. – 2017. – Vol. 5(2). – P. 36.

9. Steven G. T. Microbial degradation of oxalate in the gastrointestinal tracts of rats / G. T. Steven, L. Daniel // Applied and environmental microbiology. – 1987. – Vol. 53(8). – P. 1793–1797.

10. da Silva S. L. Influence of various calcium intakes on calcium-oxalate crystalluria in rats on sodium-oxalate diet / S. L. da Silva, C. Hennequin, D. Droz and others // Nephrology Dialysis Transplantation. – 1994. – Vol. 9(8). – P. 1090–1096.

11. Palgi N. Oxalate balance in fat sand rats feeding on high and low calcium diets / N. Palgi, Z. Ronen, B. Pinshov // Journal of Comparative Physiology. – 2008. – Vol. 178(5). – P. 617–22.

12. Li X. Oxalate handling and Oxalobacter formigenes colonization in gnotobiotic mouse model / Li X., J. Knight // The Journal of Urology. Annual Meeting Program Abstracts. – 2016. – May 6–10. – Vol. 195 (4). – P. 882.

13. Hoppe B. Efficacy and safety of Oxalobacter formigenes to reduce urinary oxalate in primary hyperoxaluria / J. W. Groothoff, S. A. Hulton, P. Cochat and others // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2011. – Vol. 26(11). – P. 1–7.

References

1. University Pierre and Marie CURIE (Electronic resource) : <http://www.upmc.com/>. – 2018, UPMC. – Mode of access: <http://www.upmc.com/patients-visitors/education/nutrition/pages/low-oxalate-diet.aspx> – Low Oxalate Diet May Help Prevent Kidney Stones.

2. Williams H. E., Wandzilak T. R. Oxalate synthesis, transport and the hyperoxaluric syndromes. Journal of Urology. 1989;141;742-747. English

3. Siener R., Hesse A. The effect of different diets on urine composition and the risk of calcium oxalate crystallization in healthy subjects. European Urology. 2002;42(3);289-296. doi: [https://doi.org/10.1016/S0302-2838\(02\)00316-0](https://doi.org/10.1016/S0302-2838(02)00316-0).

4. Worcester E. M., Coe F. L. Nephrolithiasis. Primary Care. 2008;35(2);369-391. PubMed PMID: 18486720. doi: [10.1016/j.pop.2008.01.005](https://doi.org/10.1016/j.pop.2008.01.005)

5. Hatch M. Oxalate status in stone-formers. Two distinct hyperoxaluric entities. Urological Research. 1993;21;55-59. English

6. Hope B., von Unruh G., Laube N., Hesse A., Sidhu H. Oxalate degrading bacteria: new treatment option for patients with primary and secondary hyperoxaluria? *Urological Research*. 2005;33:372-375. English
7. Siva S., Barrack E. R., Reddy G. P., Thamilselvan V., Thamilselvan S., Menon M., Bhandari M. A critical analysis of the role of gut Oxalobacter formigenes in oxalate stone disease. *BJU International*. 2009;103(1):18-21. PubMed PMID: 19021605. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.08122.x
8. Hatch M. Gut microbiota and oxalate homeostasis. *Annals of Translational Medicine*. 2017;5(2):36. PubMed PMID: 28217701. doi: 10.21037/atm.2016.12.70
9. Steven G. T., Daniel L. Microbial Degradation of Oxalate in the. *Applied and environmental microbiology*. 1987;53(8):1793-1797. English
10. da Silva S. L., Hennequin C., Droz D., Bader C., Daudon M., Drüeke T., Lacour B. Influence of various calcium intakes on calcium-oxalate crystalluria in rats on sodium-oxalate diet. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1994;9(8):1090-1096. English
11. Palgi N., Ronen Z., Pinshow B. Oxalate balance in fat sand rats feeding on high and low calcium diets. *Journal of Comparative*

Physiology. 2008;178(5):617-622. PubMed PMID: 18210126. doi: 10.1007/s00360-008-0252-1.

12. Li X., Knight J. Oxalate handling and Oxalobacter formigenes colonization in gnotobiotic mouse model. *The Journal of Urology. Annual Meeting Program Abstracts*. 2016 May 6-10;195(4): e882. Source of Funding: NIH/NIDDK R01 DK087967.

13. Groothoff J.W., Hulton S.A., Cochat P., Niaudet P., Kemper M.J., Deschênes G., Unwin R., Milliner D. Efficacy and safety of Oxalobacter formigenes to reduce urinary oxalate in primary hyperoxaluria. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2011;26(11):1-7. PubMed PMID: 21460356. doi: 10.1093/ndt/gfr107

Надійшла до редколегії 04.04.2018

Отримано виправлений варіант 11.05.2018

Підписано до друку 11.05.2018

Received in the editorial 04.04.2018

Received a revised version on 11.05.2018

Signed in the press on 11.05.2018

И. Акуленко, асп., В. Стецкая, студ., Т. Сергийчук, канд. биол. наук, Г. Толстанова, д-р биол. наук
 Киевский национальный университет имени Тараса Шевченка, Киев, Украина,
 Н. Степанова, д-р мед. наук

Государственное учреждение "Институт нефрологии Национальной академии медицинских наук Украины", Киев, Украина

ЗАВИСИМОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ОКСАЛАТДЕГРАДИРУЮЩИХ БАКТЕРИЙ В ФЕКАЛЬНОМ БИОПТАТЕ КРЫС ОТ КОЛИЧЕСТВА ОКСАЛАТОВ В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ

Нарушения в составе микробиоты кишечника, а именно – снижение микроорганизмов, способных метаболизировать оксалаты, является одним из основных факторов развития гипероксалурии. Целью данного исследования было определить количество оксалатдеградирующих бактерий (ОДБ) в фекальном биоптате разных видов лабораторных животных и исследовать зависимость между количеством оксалата в рационе питания и уровнем ОДБ. Объектом исследования был фекальный биоптат подопытных животных: беспородных крыс (n = 12); крыс линии Wistar (n = 12); мышей линии Balb C (n = 12); кроликов породы шиншилла (n = 10). Количество ОДБ определяли путем бактериологического посева на высокоселективную среду Oxalate Medium. В работе продемонстрирована зависимость содержания ОДБ в фекальном биоптате от вида исследуемых животных и при повышенном содержании оксалатов в рационе питания. В результате исследований выявлено, что процент животных, у которых с фекального биоптата высевались ОДБ, в определенной степени зависит от вида исследуемого животного. У крыс линии Wistar ОДБ высевались у 100 % животных, у беспородных крыс – 58 %, у мышей линии Balb C – 42 %, у кроликов породы шиншилла – 7 %. Наибольшее количество ОДБ в грамме фекального биоптата обнаружено у крыс линии Wistar – $lg\ 6,12 \pm 0,63\ КОЕ/г$, у беспородных крыс это показатель составлял $lg\ 2,97 \pm 0,34\ КОЕ/г$, у мышей линии Balb C – $lg\ 2,4 \pm 0,41\ КОЕ/г$. Наименьшее количество ОДБ выявлено у кроликов ($lg\ 2,1 \pm 0,5\ КОЕ/г$). После 14-дневного введения $Na_2C_2O_4$ (моделирование высокооксалатной диеты) беспородным крысам регистрировали постепенное повышение количества ОДБ в грамме фекального биоптата. За первые семь суток высокооксалатной диеты количество ОДБ в грамме фекалий возросла у 57 % животных. Через 14 суток – еще у 25 % животных. Количество ОДБ при высокооксалатной диете увеличилась на два порядка. Животные, у которых ОДБ не высевалось при повышенном уровне оксалата в рационе питания, могут быть отнесены к потенциальной группе риска развития гипероксалурии и образования оксалатных камней.

Ключевые слова: оксалат, оксалатдеградирующие бактерии, гипероксалурия.

I. Akulenko, PhD stud., V. Stetska, stud., T. Serhiychuk, PhD, G. Tolstanova, Dr.Sc.

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine,

N. Stepanova, MD.

State Institution "Institute of Nephrology National Academy of Medical Science of Ukraine", Kyiv, Ukraine

DEPENDENCE OF QUANTITATIVE COMPOSITION OF OXALATE-DEGRADING BACTERIA IN FECAL BIOPSY OF RATS ON THE QUANTITY OF OXALATES IN THE DIET

Changes in the composition of intestinal microbiota, namely the reduction of microorganisms capable of metabolizing oxalates, is one of the main factors in the development of hyperoxaluria. The purpose of this study was to determine the quantity of oxalate-degrading bacteria in fecal biopsy of different species of laboratory animals and to investigate the relationship between the amount of oxalate in the diet and the level of oxalate-degrading bacteria. The object of the study was the content of oxalate-degrading bacteria in fecal biopsy of experimental animals: non-breeding rats (n = 12); Wistar rats (n = 12); mice Balb C line (n = 12); chinchilla rabbits (n = 10). The quantity of oxalate-degrading bacteria was determined by culture method on a highly selective Oxalate Medium. Current data shows that the content of oxalate-degrading bacteria in fecal biopsy depends on the species of the animals and the high content of oxalates in the diet. In Wistar line rats, oxalate-degrading bacteria were found in 100 % of the animals, in non-breeding rats – 58 %, in mice Balb C line – 42 %, in chinchilla rabbits – 7 %. The highest quantity of oxalate-degrading bacteria in grams of fecal biopsy was found in Wistar rats – $lg\ 6,12 \pm 0,63\ CFU/g$, in non-breeding rats – $lg\ 2,97 \pm 0,34\ CFU/g$, in mice $lg\ 2,4 \pm 0,41\ CFU/g$. The least quantity of oxalate-degrading bacteria was detected in rabbits ($lg\ 2,1 \pm 0,5\ CFU/g$). A 14-day administration of $Na_2C_2O_4$ to non-breeding rats has led to an increase in the quantity of oxalate-degrading bacteria in fecal biopsy. During the first seven days of the high-oxalate diet 57 % animals had increased the quantity of oxalate-degrading bacteria in a gram of feces. After 14 days, the further increase of oxalate-degrading bacteria in a gram of feces was observed in 25 % animals. In general, the quantity of oxalate-degrading bacteria during high-oxalate diet has increased by two orders. Animals with non-detectable level of oxalate-degrading bacteria in feces might be attributed to the potential risk group of hyperoxaluria and the formation of oxalate stones.

Key words: oxalate, oxalate-degrading bacteria, hyperoxaluria