

Ідентифіковано лактобактерії: *Lactobacillus casei* та *Lactobacillus salivarius*. *Lactobacillus casei subsp. tolerans* – циліндричної форми грампозитивні, розташовані окремо або в коротких ланцюжках палички, які ферментували глюкозу, манітол та сахарозу, але не розкладав лактозу, мальтозу, сорбіт. У той час *Lactobacillus salivarius* довші й тонші грампозитивні палички, які розташовувались окремо або ланцюжками, ферментували глюкозу та лактозу, але не розкладали сорбіт, лактозу, сахарозу і маніт.

Дріжджеподібні гриби на хромогенному живильному середовищі росли протягом 48 годин та відрізнялися кольором колоній. Під світловим мікроскопом на середньому збільшенні спостерігали різні за морфологією клітини. Виділено штами *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* та *Candida krusei*.

B. subtilis ATCC No 6633 були найбільш ефективними проти *Enterobacter aerogenes* та *Staphylococcus aureus* (зона затримки росту $12,4 \pm 0,44$ та $11,8 \pm 0,64$ мм відповідно), але проявляли меншу ефективність проти *Proteus vulgaris* та *Lactobacillus spp.* *Bacillus cereus* ATCC 9634 виявляли високу антагоністичну активність проти *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris* та *Enterococcus faecalis* (зона затримки росту $10,46 \pm 0,63$; $16,10 \pm 0,52$; $10,20 \pm 0,44$ та $11,60 \pm 0,72$ мм відповідно), але були менш ефективними проти *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*. *B. subtilis* та *B. cereus* не впливали на *Lactobacillus spp.*, тому їх можна розглядати у якості потенційних компонентів комплексних пробіотиків за дисбіозів.

Відносно дріжджеподібних грибів, *Bacillus subtilis* та *Bacillus cereus* проявляли значну антагоністичну активність проти *Candida glabrata* ($10,6 \pm 0,88$ – $12,8 \pm 0,64$ мм та $10,8 \pm 0,64$ мм відповідно), але мали обмежену ефективність проти *Candida tropicalis* ($6,60 \pm 0,48$ та $6,80 \pm 0,64$) та *Candida krusei* ($6,40 \pm 0,48$ – $7,60 \pm 0,48$ та $6,00 \pm 0,31$ – $6,40 \pm 0,48$).

Висновок. У ході дослідження встановлено, що *Bacillus subtilis* (ATCC 6633) та *Bacillus cereus* (ATCC 9634) відрізняються за морфологічними, культуральними та біохімічними властивостями, а також за рівнем антагоністичної активності щодо низки умовно-патогенних мікроорганізмів. Обидва штами не чинили інгібуючого впливу на *Lactobacillus spp.*, що дозволяє розглядати їх як перспективні компоненти комплексних пробіотичних засобів для нормалізації мікробіоти при дисбіозах. Водночас обидва штами виявили помірну антагоністичну активність проти дріжджеподібних грибів, зокрема *Candida glabrata*, але були менш ефективними проти *C. tropicalis* і *C. krusei*. Ідентифіковані штами лактобактерій та дріжджів можуть бути використані як моделі для подальшого вивчення пробіотичних взаємодій. Отримані дані підтверджують доцільність використання *B. subtilis* і *B. cereus* як біоконтрольних агентів із селективною антимікробною дією.

ДИНАМІКА КИШКОВОЇ МІКРОБІОТИ ЗА ІДІОПАТИЧНОЇ ЕПІЛПСІЇ У СОБАК

Богдан А.А., Сулова Н.І.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
Bogdan.an2000@Gmail.com, Suslova@ua.fm

Вступ. Мікробіота кишечника відіграє вирішальну роль у модулюванні різних фізіологічних і патологічних процесів через свої метаболіти, включаючи коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), які впливають на розвиток імунної системи, здоров'я шлунково-кишкового тракту та функції мозку через кишково-мозкову вісь. [1,2] Дисбактеріоз, дисбаланс у складі кишкової мікробіоти, був пов'язаний із нейрозапальними та

нейродегенеративними станами, включаючи епілепсію. Передбачається, що на ідіопатичну епілепсію у собак впливає склад кишкової мікробіоти, хоча дослідження цього зв'язку обмежені та показують суперечливі результати [20]. Тут ми порівняли фекальну мікробіоту собак з ідіопатичною епілепсією, які раніше не отримували ліки, і здорових собак. З цією метою ми залучили 19 ідіопатичних епілептичних собак і 17 здорових контрольних тварин, які відповідали суворим критеріям включення та характеризували свій фекальний мікробіом за допомогою секвенування 16S рРНК.

Метою роботи було проведення аналізу змін у складі фекальної мікробіоти собак з ІЕ порівняно зі здоровими контрольними тваринами та визначення ролі дисбіозу у патогенезі цього захворювання.

Матеріали та методи. Дослідження проводили у період з липня 2023 року по жовтень 2024 року у ветеринарній клініці Анімалія м. Дніпро. Загалом до дослідження залучено 19 собак з ІЕ та 17 здорових контрольних собак. Усі тварини відповідали суворим критеріям включення:

1. Вік від 6 місяців до 6 років.
2. Відсутність лікування антимікробними, дегельмінтиками або пробіотиками упродовж трьох місяців до дослідження.
3. Відсутність шлунково-кишкових або системних патологій, що впливають на результати.

Збір та аналіз зразків:

1. Збір зразків: Фекальні зразки були зібрані у стерильних умовах та зберігалися при -80°C до аналізу.

2. Секвенування 16S рРНК: Було використано платформу Illumina MiSeq для аналізу мікробіоти в лабораторії CSD LAB м. Київ

3. Статистичний аналіз: Розраховано α -(Chao1, Shannon) та β -різноманіття (метрика Брее-Кертіса).

Критерії виключення:

1. Підозра на інші захворювання, що викликають судом.
2. Наявність аномальних результатів аналізів крові або сечі.

Результати досліджень.

Досліджувана популяція. На основі комплексного фізичного та неврологічного обстеження 26 собак із підозрою на ІЕ та 24 передбачувано здорові контрольні (НС) собаки спочатку вважалися придатними для зарахування. Сім із підозрюваних на ІЕ собак були виключені на основі наших попередньо визначених критеріїв виключення, включаючи підвищене співвідношення жовчних кислот: креатиніну в сечі ($n = 2$); підвищений СРБ та лейкоцитоз ($n = 1$), гіпоальбумінемія та гіперглобулінемія з підвищеною фракцією білка альфа-2 сироватки ($n = 1$), підозра на ентеропатію з втратою білка ($n = 1$), лише один задокументований епізод судом на момент обстеження ($n = 1$) або підозра на пароксизмальну дискінезію ($n = 1$). Сім собак у групі НС були виключені з дослідження, оскільки у них спостерігалася тромбоцитопенія та підвищений С-реактивний білок і рН сечі ($n = 1$), тромбоцитопенія, гіперглобулінемія та азотемія ($n = 1$), тромбоцитопенія та підвищений рівень жовчних кислот у сечі: креатинін співвідношення ($n = 1$), лімфоцитоз ($n = 1$), активний осад сечі ($n = 1$), тромбоцитопенія, підвищений СРБ і активний осад сечі ($n = 1$) або позитивний результат на наявність аскарид ($n = 1$).

Остаточна популяція дослідження складалася з 19 собак у групі ІЕ та 17 собак у групі НС. Дві групи продемонстрували неоднорідний розподіл породи, і не спостерігалася зв'язку з дієтою чи репродуктивним статусом ($p > 0,05$). Самці були значно більш представлені в групі ІЕ, ніж у групі НС ($p = 0,0479$), тоді як суттєвих відмінностей у віці не було (середній 4,1 року для ІЕ собак проти 2,8 років для здорових контрольних, $p = 0,081$). ; і ВCS (Середнє значення ВCS становило 5,0 у собак з ІЕ та 5,2 у здорових контрольних ($p = 0,61$); суттєвих відмінностей між двома групами не виявлено).

Склад і різноманітність мікробіоти фекалій. Аналіз мікробіоти фекалій показав домінування Firmicutes (37,1%), Fusobacteria (28,9%) і Bacteroidetes (22,5%) у загальній вибірці собак. Відмінності в середній відносній кількості родів бактерій спостерігалися між собаками з ідіопатичною епілепсією (ІЕ) та здоровими контрольними (НС). *Faecalibacterium*, *Prevotella*, *Megasphaera*, *Phascolarctobacterium* і *Collinsella* були значно більш поширені у НС собак, тоді як *Bacteroides*, *Megamonas*, *Escherichia-Shigella*, *Pseudomonas*, *Clostridium sensu strictu 1* і *Enterococcus* spp., були більш поширеними у собак ІЕ (табл.1). Крім того, собаки НС показали значно більшу кількість бактерій (індекс Chao1, $p < 0,05$) і тенденцію до вищої рівномірності бактерій (індекс Шеннона, $p = 0,081$) порівняно з собаками ІЕ. Відмінності за шкалою Брей-Кертис не були значущими ($p = 0,18$), а стан здоров'я тварин пояснював 3,5% загальної дисперсії складу фекального мікробного співтовариства.

Таблиця 1 Відносна кількість (%) найпоширеніших родів, ідентифікованих у ідіопатичних епілептиків (ІЕ) і здорових собак

Рід	ІЕ собаки	Здорові собаки
<i>Fusobacterium</i>	27.9	29.4
<i>Faecalibacterium</i>	16.1	10.2
<i>Bacteroides</i>	5.8	11.5
<i>Prevotella</i>	10.4	4.1
<i>Collinsella</i>	7.6	5.6
<i>Alloprevotella</i>	5.7	7.0
<i>Megamonas</i>	2.8	6.9
<i>Blautia</i>	3.0	3.3
<i>Ruminococcus gnavus group</i>	2.0	3.4
<i>Peptoclostridium</i>	1.8	1.7
<i>Phascolarctobacterium</i>	2.1	1.3
<i>Sutterella</i>	1.5	1.1
<i>Clostridium sensu stricto 1</i>	0.1	2.0
<i>Megasphaera</i>	2.1	0.0
<i>Escherichia-Shigella</i>	0.0	2.0
<i>Lachnoclostridium</i>	1.2	0.6
<i>Pseudomonas</i>	0.0	1.8
<i>Anaerobiospirillum</i>	0.7	1.0
<i>Enterococcus</i>	0.0	1.4

Висновок. Собаки з діагнозом ІЕ демонстрували дисбіотичну фекальну мікробіоту, яка характеризувалася зменшенням кількості бактерій, які продукують коротколанцюгові жирні кислоти (SCFA), та збагаченням умовно-патогенних і Th-17-модулюючих бактерій. Це відкриття корелює з відомими нейропротекторними та протизапальними ефектами мікробних SCFA і з документально підтвердженою здатністю лімфоцитів Th-17 викликати збудливість нейронів, таким чином відкриваючи нові сценарії етіопатогенезу ідіопатичної

епілепсії собак. Крім того, подібні зміни в кишковій мікробіоті ІЕ собак і людей свідчать про те, що майбутні дослідження ГМ-модулюючого дієтичного втручання можуть позиціонувати собак як цінну експериментальну модель для дослідження лікування епілепсії у людей.

Список літератури

1. Dey, P., Chaudhuri, S. R., Efferth, T., & Pal, S. (2021). The intestinal 3M (microbiota, metabolism, metabolome) zeitgeist – From fundamentals to future challenges. *Free Radical Biology and Medicine*, 176, 265–285.
2. Homer, B., Judd, J., Mohammadi Dehcheshmeh, M., Ebrahimie, E., & Trott, D. J. (2023). Gut microbiota and behavioural issues in production, performance, and companion animals: A systematic review. *Animals*, 13, 1458.
3. den Besten, G., van Eunen, K., Groen, A. K., Venema, K., Reijngoud, D.-J., & Bakker, B. M. (2013). The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism. *Journal of Lipid Research*, 54, 2325–2340.
4. Natividad, J. M. M., & Verdu, E. F. (2013). Modulation of intestinal barrier by intestinal microbiota: Pathological and therapeutic implications. *Pharmacological Research*, 69, 42–51.

ЦИСТИТ В СОБАК

Бондар М.Б., Палюх Т.А.

Національний університет біоресурсів та природокористування України,
м. Київ, Україна
tetiana.paliukh@ukr.net

Цистит – це запальне захворювання слизової оболонки сечового міхура, яке супроводжується болісними відчуттями, порушенням сечовипускання і може суттєво впливати на загальний стан здоров'я тварини. Захворювання є досить поширеним серед собак.

Залежно від причин виникнення розрізняють первинний і вторинний цистит. Первинний цистит розвивається самостійно, без наявності інших патологій або захворювань, що могли б його викликати. Вторинний цистит є наслідком або ускладненням іншого захворювання або патологічного процесу, наприклад, сечокам'яної хвороби, пухлин або анатомічних аномалій.

За походженням цистит поділяють на токсичний, алергічний та інфекційний. Токсичний цистит – це запалення сечового міхура, що виникає внаслідок впливу на його слизову оболонку токсичних речовин. Алергічний цистит розвивається як реакція на алерген. Інфекційний цистит спричиняється проникненням та розмноженням патогенних мікроорганізмів, таких як бактерії (найчастіше кишкова паличка), віруси або грибки.

Частою причиною виникнення циститу є переохолодження, в результаті звички спати на протягах, тривалих прогулянках в холодну, мокру погоду та купання в холодну пору року у відкритих водоймах. Цистит розвивається, також, внаслідок ускладнень при пієлонефритах, сечокам'яній хворобі, ураженнях сечовивідних органів паразитами; переході запального процесу з поруч розташованих органів (ендометрит), пошкодження слизової оболонки катетером за недотримання правил асептики і антисептики; рідше причиною циститу може бути паразитарна інвазія, прийом токсичних медикаментів, алергія та новоутворення.