

## ALTERATIONS OF GUT MICROBIOTA AND SHORT-CHAIN FATTY ACID IN PATIENTS INFECTED WITH HEAVY *STRONGYLOIDES STERCORALIS*

Nguyen Thi Hai\*, Nong Phuc Thang, Nguyen Thi Quynh Trang, Doan Thuy Dung

Thai Nguyen University of Medicine And Pharmacy -  
284 Luong Ngoc Quyen, Phan Dinh Phung Ward, Thai Nguyen Province, Vietnam

Received: 12/02/2026

Revised: 14/03/2026; Accepted: 26/03/2026

### ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the changes of gut microbiota and acetic acid in patients with different levels of *Strongyloides stercoralis*-infected.

**Methods:** This study was conducted on the farmers in the Northeastern region of Thailand. Fifty patients infected with *S. stercoralis* were divided into two groups, SA and SF.

The SA group included patients in whom *S. stercoralis* was detected only by the agar plate culture method, whereas the SF group included patients in whom the parasite was detected by both agar plate culture and the formalin–ether concentration technique. Bacterial DNA was extracted from individual faecal samples and was then pooled into two groups (SA and SF) for amplification and sequencing of the V3-V4 region of the 16S gene with next-generation technology. Acetic acid in blood was determined by gas chromatography-mass spectrometry GC-MS.

**Results:** The results showed that the intensity of *S. stercoralis* infection was associated with alterations in the gut microbiota and acetic acid levels. Compared with the mildly infected group (SA), the severely infected group (SF) exhibited a significant reduction in acetic acid levels, accompanied by a marked decrease in beneficial bacterial genera, including *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, and *Blautia*. In contrast, potentially pathogenic genera such as *Escherichia-Shigella*, *Proteus*, and *Bacteroides* were significantly increased in the SF group. Notably, several beneficial short-chain fatty acid-producing bacterial species, including *Coprococcus eutactus*, *Lactobacillus salivarius*, and *Lactobacillus reuteri*, were markedly reduced in severely infected patients, indicating gut microbiota dysbiosis associated with infection intensity.

**Conclusion:** Heavy *S. stercoralis* infection reduced beneficial intestinal bacteria and acetic acid in patients.

**Keywords:** *Strongyloides stercoralis*, 16sRNA gene, formol-ether concentration technique, agar plate culture, short-chain fatty acids.

---

\*Corresponding author

Email: hai6229@gmail.com Phone: (+84) 363673333 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD4.4677

# SỰ THAY ĐỔI CỦA HỆ VI KHUẨN ĐƯỜNG RUỘT VÀ AXID BÉO CHUỖI NGẮN TRÊN BỆNH NHÂN NHIỄM GIUN LƯƠN *STRONGYLOIDES STERCORALIS* NẶNG

Nguyễn Thị Hải\*, Nông Phúc Thắng, Nguyễn Thị Quỳnh Trang, Doãn Thùy Dung

Trường Đại học Y Dược Thái Nguyên, Đại học Thái Nguyên -  
284 Lương Ngọc Quyến, P. Phan Đình Phùng, Tỉnh Thái Nguyên, Việt Nam

Ngày nhận: 12/02/2026

Ngày sửa: 14/03/2026; Ngày đăng: 26/03/2026

## TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Đánh giá sự thay đổi của hệ vi khuẩn đường ruột và acid acetic ở bệnh nhân nhiễm giun lươn (*Strongyloides stercoralis*) với mức độ khác nhau.

**Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu này được tiến hành trên nông dân ở vùng Đông Bắc Thái Lan. Năm mươi bệnh nhân nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) được chia thành 2 nhóm SA, SF (SA - giun lươn (*S. stercoralis*) được phát hiện bằng phương pháp nuôi cấy trên đĩa thạch, SF - giun lươn được phát hiện bằng cả hai phương pháp: nuôi cấy trên đĩa thạch và tập trung ký sinh trùng bằng formol/ether). ADN vi khuẩn trong phân của bệnh nhân được tách chiết, sau đó gộp mẫu theo từng nhóm SA, SF và giải trình tự gen 16sRNA bằng phương pháp giải trình tự thế hệ mới dựa trên vùng 3-4 của gene này. Acid béo chuỗi ngắn - acetic acid trong máu được xác định bằng phương pháp sắc ký khí - quang phổ khối GC-MS.

**Kết quả:** Kết quả nghiên cứu cho thấy mức độ nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) có liên quan đến sự thay đổi của hệ vi khuẩn đường ruột và nồng độ acid acetic. So với nhóm nhiễm nhẹ (SA), nhóm nhiễm giun lươn nặng (SF) có nồng độ acid acetic giảm đáng kể, đồng thời ghi nhận sự suy giảm các giống vi khuẩn có lợi như *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* và *Blautia*. Ngược lại, các giống vi khuẩn tiềm tàng gây bệnh bao gồm *Escherichia-Shigella*, *Proteus* và *Bacteroides* tăng lên rõ rệt ở nhóm SF. Đặc biệt, một số loài vi khuẩn sinh acid béo chuỗi ngắn có lợi như *Coprococcus eutactus*, *Lactobacillus salivarius* và *Lactobacillus reuteri* giảm mạnh ở bệnh nhân nhiễm nặng, cho thấy sự mất cân bằng hệ vi khuẩn đường ruột liên quan đến mức độ nhiễm giun lươn.

**Kết luận:** Nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) nặng làm giảm các vi khuẩn đường ruột có lợi và acid acetic trên bệnh nhân.

**Từ khóa:** *Strongyloides stercoralis*, gen 16sRNA, formol-ether concentration technique, agar plate culture, acid béo chuỗi ngắn.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Giun lươn *Strongyloides stercoralis* là một loại giun truyền qua đất, tác nhân gây bệnh truyền nhiễm và mạn tính. Gần đây, ước tính có 8,1% dân số toàn cầu nhiễm bệnh, tương ứng với 613,9 triệu người [1]. Nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) ở những người khỏe mạnh có thể không gây ra các triệu chứng tiêu hóa nghiêm trọng. Tuy nhiên, ở những vật chủ bị suy giảm miễn dịch, chẳng hạn như bệnh nhân HIV, chu kỳ tự nhiễm có thể tăng lên đáng kể dẫn đến các tình trạng có khả năng đe dọa tính mạng, bao gồm tăng nhiễm và bệnh giun lươn lan tỏa [2]. Trong những trường hợp như vậy, tình trạng tăng nhiễm trùng có thể gây ra các triệu chứng nghiêm trọng về đường tiêu hóa [3] và các bệnh phức tạp khác như bệnh thận [4].

Sự tương tác của giun lươn (*S. stercoralis*) và hệ vi sinh vật đường ruột có thể tác động đáng kể đến cân bằng nội môi đường ruột [5]. Sự mất cân bằng trong cộng đồng vi sinh vật và các sản phẩm lên men (acid béo chuỗi ngắn - SCFAs - short chain fatty acids) của chúng dẫn đến rối loạn sinh lý đường ruột [6], góp phần vào sự tiến triển và mức độ nghiêm trọng của nhiều bệnh như rối loạn tự miễn dịch, dị ứng mãn tính, béo phì và tiểu đường. SCFAs là những sản phẩm chuyển hóa chủ yếu của quá trình lên men carbohydrate không tiêu hóa được. Các SCFAs, đặc

biệt là acid acetic, propionic và butyric, có vai trò thiết yếu trong cung cấp năng lượng cho tế bào biểu mô ruột, điều hòa đáp ứng miễn dịch và góp phần bảo vệ cơ thể khỏi tình trạng viêm và bệnh lý mạn tính [7]. Một số yếu tố có thể làm thay đổi hệ vi sinh vật đường ruột [8] gồm ký sinh trùng đường ruột, chúng chiếm chất dinh dưỡng, làm tổn thương các mô của vật chủ và thải ra các chất thải độc hại [9].

Nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá ảnh hưởng của mức độ nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) đến hệ vi sinh vật đường ruột thông qua việc phân tích sự thay đổi về thành phần vi sinh và acid béo chuỗi ngắn ở các đối tượng nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) với mức độ nhiễm khác nhau.

## 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng, địa điểm, thời gian nghiên cứu

- Đối tượng nghiên cứu: Người dân sinh sống tại tỉnh Khon Kaen, Đông Bắc Thái Lan. Máu và phân được thu thập trong giai đoạn 2017-2018. Sau khi thực hiện các xét nghiệm ban đầu tại thời điểm lấy mẫu, phần mẫu còn lại được lưu trữ ở điều kiện -20°C cho đến khi tiến hành

\*Tác giả liên hệ

Email: hai6229@gmail.com Điện thoại: (+84) 363673333 DOI: 10.52163/yhc.v67iCD4.4677

các thí nghiệm chuyên sâu.

- Tiêu chuẩn chọn mẫu:

+ Nhóm SA: Bệnh nhân nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) được phát hiện chỉ bằng kỹ thuật nuôi cấy trên đĩa thạch cải tiến, với kỹ thuật tập trung ký sinh trùng bằng formol/ether cho kết quả âm tính.

+ Nhóm SF: Bệnh nhân nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) được phát hiện bằng cả hai phương pháp: nuôi cấy trên đĩa thạch cải tiến và kỹ thuật tập trung ký sinh trùng formol/ether, trong đó chỉ chọn các mẫu có số lượng ấu trùng > 20.

+ Nhóm SA và SF là các bệnh nhân được chọn có cùng độ tuổi, cùng giới theo từng cấp.

- Tiêu chuẩn loại trừ: Người nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) ở độ tuổi từ <46; >80; Nhiễm các ký sinh trùng khác.

## 2.2. Phương pháp nghiên cứu

### 2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu.

### 2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

Toàn bộ các mẫu máu và mẫu phân của bệnh nhân nhiễm đơn giun lươn (*S. stercoralis*) được lưu trữ tại ngân hàng mẫu của Tổ chức Phòng ngừa bệnh thận mãn tính ở vùng Đông Bắc Thái Lan (CKDNET). Tổng số mẫu thu được là 50.

### 2.2.3. Các kỹ thuật sử dụng trong nghiên cứu (được thực hiện trong giai đoạn 2017 – 2020)

- Kỹ thuật xét nghiệm phân đã được thực hiện theo nghiên cứu trước đó [10], bao gồm:

+ Phương pháp APC cải tiến (Improved Agar Plate Culture): kỹ thuật nuôi cấy phân trên đĩa thạch, được cải tiến theo mô tả của Kaewrat W. và cộng sự [10].

+ Phương pháp FECT (Formalin–Ether Concentration Technique): kỹ thuật tập trung ấu trùng giun lươn trong mẫu phân bằng cách sử dụng formalin và ether.

- Kỹ thuật tách chiết ADN vi khuẩn trong phân:

DNA của vi khuẩn được tách chiết từ 50 mẫu phân bằng bộ kit thương mại QIAGEN (Hilden, Đức) theo hướng dẫn của nhà sản xuất. Lượng DNA thu được khoảng 50–100 ng/mL, được bảo quản ở -20°C cho đến khi sử dụng. Nồng độ DNA được đo bằng Nanodrop 2000 (NanoDrop Technologies, Wilmington, DE, Hoa Kỳ) và chất lượng DNA được đánh giá bằng điện di gel agarose 1,5%.

- Khuếch đại gen và chuẩn bị mẫu giải trình tự:

Vùng V3–V4 của gen rRNA vi khuẩn 16S được khuếch đại PCR. Sản phẩm PCR được kiểm tra bằng điện di gel agarose 1,5%, với kích thước dự kiến 450–500 bp. Lượng DNA bằng nhau từ mỗi mẫu được gộp để phục vụ giải trình tự thế hệ tiếp theo.

- Xây dựng thư viện và giải trình tự

Thư viện giải trình tự được chuẩn bị bằng bộ kit NEBNext® Ultra DNA Library Prep Kit for Illumina (Illumina, San Diego, CA, USA), có gắn mã chỉ mục theo khuyến nghị của nhà sản xuất. Chất lượng thư viện được đánh giá bằng Qubit® 2.0 Fluorometer (Thermo Scientific) và Agilent 2100 Bioanalyzer. Các thư viện được giải trình tự trên nền tảng Illumina, tạo ra các đoạn đọc ghép đôi 2 × 250 bp.

- Xử lý và phân tích dữ liệu giải trình tự

Dữ liệu giải trình tự được kiểm tra chất lượng và phân loại cụ thể dựa trên mã vạch. Sau khi loại bỏ trình tự mồi và mã vạch, các đoạn đọc được hợp nhất bằng FLASH, lọc chất lượng bằng QIIME, và loại bỏ trình tự lai ghép bằng UCHIME. Các đơn vị phân loại hoạt động (OTU) được nhóm với ngưỡng tương đồng ≥97% bằng Uparse và được chú thích dựa trên Cơ sở dữ liệu GreenGene.

- Đo hàm lượng acid béo chuỗi ngắn

Các acid béo chuỗi ngắn (SCFAs) trong 22 mẫu máu được đo bằng phương pháp sắc ký khí – quang phổ khối GC-MS theo phương pháp đã được công bố trước đó [11].

## 2.4. Thống kê và xử lý số liệu

Các biến liên tục được trình bày dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn (SD) và được so sánh bằng kiểm định t-test, sử dụng phần mềm SPSS phiên bản 20.0. Các biến phân loại được trình bày dưới dạng tỷ lệ phần trăm (%) và được so sánh bằng kiểm định Chi-bình phương (Pearson's  $\chi^2$ ). Giá trị p < 0,05 được coi là có ý nghĩa thống kê.

## 2.5. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học Đại học Khon Kaen, số HE631200.

## 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

### 3.1. Đặc điểm của bệnh nhân nhiễm giun lươn được phát hiện bằng kỹ thuật SA và SF

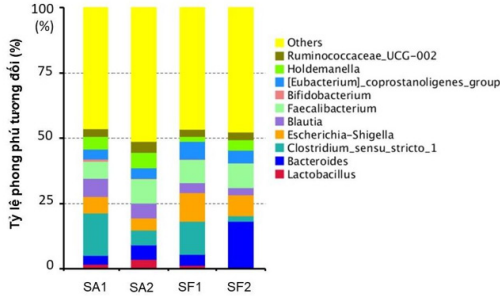
**Bảng 1.** Đặc điểm nhân khẩu học, lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) được phát hiện bằng kỹ thuật SA và SF

Đặc điểm bệnh nhân		SA (n=24)	SF (n=26)	p
Giới tính	Nam	14	16	
	Nữ	10	10	
Tuổi		64,5±9,5	64,4±9,3	0,96
BMI (kg/m <sup>2</sup> )		24,8±3,0	23,1±4,0	0,08
Huyết áp tối đa (mmHg)		127,4±15,3	130,3±14,7	0,49
Huyết áp tối thiểu (mmHg)		79,9±9,5	79,9±8,9	0,98
Bạch cầu ưa bazơ (Basophil %)		0,95±0,5	0,81±0,4	0,39
Bạch cầu ưa axit (Eosinophil %)		8,98±5,7	13,2±6,3	0,016*
Bạch cầu đa nhân trung tính (Neutrophil %)		47,5±11,1	44,3±7,9	0,28
Mono (%)		7,02±1,5	6,98±2,0	0,88
Lympho (%)		33,89±8,4	34,7±7,2	0,65
Hemoglobin A1c (%)		6,2±1,8	6,5±2,3	0,52
eGFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )		84,8±14,6	86,8±13,0	0,59
LDL cholesterol (mg/dL)		121,8±31,6	128,0±38,1	0,64
Glucose (mg/dL)		101,8±36,9	106,9±46,7	0,95

BMI: body mass index – Chỉ số khối cơ thể, eGFR: estimated glomerular filtration rate - Tỷ lệ lọc cầu thận ước tính, LDL cholesterol: low density lipoprotein cholesterol - Lipoprotein cholesterol tỷ trọng thấp, Hemoglobin A1c (HbA1c).

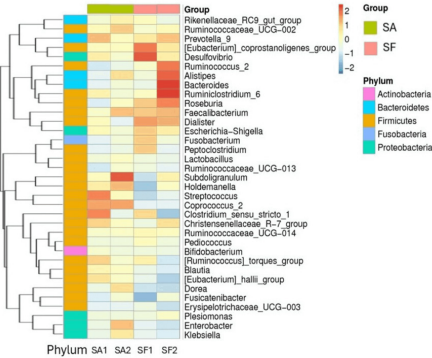
Các đặc điểm cơ bản của bệnh nhân nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) và các thông số sinh hóa được thể hiện trong Bảng 1. Kết quả nghiên cứu chỉ ra không có sự khác biệt về tuổi, giới tính, chỉ số BMI giữa nhóm nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) nặng (SF) và nhẹ (SA). Các thông số sinh hóa bao gồm huyết áp, tỷ lệ lọc cầu thận ước tính (eGFR), HbA1c, glucose, mức cholesterol LDL không khác nhau giữa hai nhóm. Tuy nhiên, ở nhóm nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) nặng, mức độ bạch cầu ái toan trong huyết thanh cao hơn đáng kể ở nhóm nhiễm nhẹ, p < 0,001.

3.2. Thành phần vi khuẩn đường ruột của hai nhóm SA; SF



Hình 1. Biểu đồ xếp chồng của mười giống vi khuẩn phong phú nhất giữa nhóm nhiễm giun lươn nhẹ (SA) và nhóm nhiễm nặng (SF)

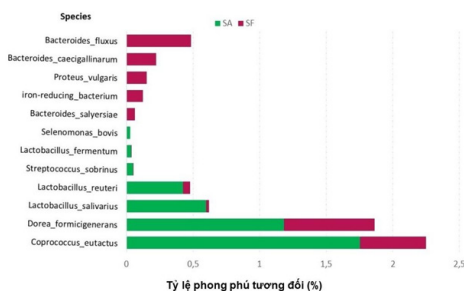
Kết quả ở Hình 1 chỉ ra kết quả giải trình tự gen 16S rRNA của vi khuẩn từ tổng số 50 mẫu phân thu được tổng 540 đơn vị phân loại (OTUs - Operational Taxonomic Units) bao gồm 13 ngành vi khuẩn, 26 lớp, 36 bộ, 57 họ và 160 giống. Kết quả chỉ rõ sự khác biệt về sự phong phú tương đối của các loại vi khuẩn giữa nhóm SA và SF, ở cấp độ ngành, Firmicutes chiếm ưu thế (SA: 74,04% - SF: 63,98%), tiếp theo là Bacteroidetes (13,01% - 20,29%), Proteobacteria (10,26% - 12,19%), Fusobacteria (0,89% - 2,34%) và Actinobacteria (1,63% - 0,91%). Ở cấp độ giống, giống chiếm tỷ lệ cao nhất là Bacteroides (SA: 4,44% - SF: 11,08%); Clostridium\_sensu\_stricto\_1 (11,01% - 7,31%); tiếp theo là giống Escherichia-Shigella (5,54% - 9,60%); Blautia (6,29% - 3,27%); Holdemanelia (5,37% - 2,99%); Lactobacillus (2,61% - 0,74%); Ruminococcus\_2 (0,439% - 2,21%); Bifidobacterium (0,60% - 0,16%); Fusobacterium (0,50% - 1,650%)



Hình 2. Bản đồ Heatmap của tổng thể 35 giống vi khuẩn phổ biến

Sự khác biệt của hai nhóm SA và SF thể hiện thông qua mức tăng dần của bản đồ nhiệt với giá trị từ -2 đến 2 tương ứng màu chuyển dần từ màu xanh nhạt đến màu đỏ đậm.

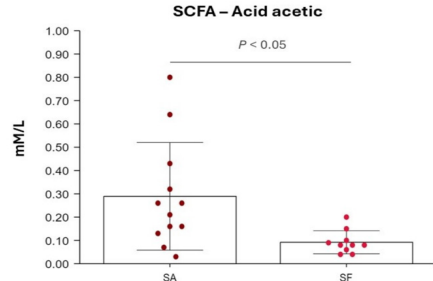
Bản đồ Heatmap của tổng thể 35 giống phổ biến được hiển thị trong Hình 2. Sự khác biệt của hai nhóm SA và SF thể hiện thông qua mức tăng dần của bản đồ nhiệt với giá trị từ -2 đến 2 tương ứng màu chuyển dần từ màu xanh nhạt đến màu đỏ đậm. Trong đó các giống [Eubacterium]\_hallii\_group, Dorea, Blautia, Coprococcus\_2, Streptococcus ở nhóm SA có tỷ lệ cao hơn nhóm SF; ngược lại các giống Bacteroides, Escherichia-Shigella, Fusobacterium, Roseburia, Ruminococcus\_2 ở nhóm SF cao hơn nhóm SA.



Hình 3. Sự khác biệt về tỷ lệ một số loài vi khuẩn đường ruột giữa nhóm SA và SF

Kết quả ở Hình 3 cho thấy, sự khác biệt về tỷ lệ một số loài vi khuẩn có lợi thuộc giống Lactobacillus, Coprococcus giảm trong nhóm SF. Ngược lại các loài thuộc giống Bacteroides, Proteus lại tăng cao trong nhóm này.

3.3. Nồng độ SCFA - acid acetic trong máu của bệnh nhân giữa hai nhóm SA; SF



Hình 4. Sự khác biệt về nồng độ SCFA - acid acetic trong máu của bệnh nhân giữa hai nhóm nhiễm giun lươn nặng SF và nhẹ SA.

Kết quả ở Hình 4 cho thấy nồng độ SCFA - acid acetic trong máu giảm đáng kể ở nhóm nhiễm giun lươn (S. stercoralis) nặng SF với p < 0,05.

4. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu, chúng tôi đã chỉ ra sự khác biệt về thành phần vi khuẩn đường ruột và acid béo chuỗi ngắn ở hai nhóm nhiễm giun lươn (S. stercoralis) nhẹ - SA và nặng - SF. Sử dụng phương pháp giải trình tự thông lượng cao hệ vi khuẩn đường ruột trong phân và đo hàm lượng acid béo chuỗi ngắn trong máu bằng phương pháp GC-MS cho thấy rằng nhiễm giun lươn (S. stercoralis) làm thay đổi hệ vi khuẩn đường ruột và acid béo chuỗi ngắn theo mức độ nhiễm.

Các đặc điểm chung của bệnh nhân như giới, tuổi và các chỉ số sinh hóa máu cơ bản giữa các nhóm không có sự khác biệt đáng kể, góp phần giảm thiểu vai trò gây nhiễu của các yếu tố nền. Do đó, các kết quả về sự thay đổi hệ vi sinh vật đường ruột và chuyển hóa acid béo chuỗi ngắn có thể phản ánh rõ hơn tác động của mức độ nhiễm giun lươn (S. stercoralis).

Phương pháp nuôi cấy trên đĩa thạch (APC) được coi là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán nhiễm giun lươn (S. stercoralis). Kỹ thuật này duy trì sự phát triển giun lươn bằng cách mô phỏng các điều kiện về khí hậu và lý hóa tự nhiên như dinh dưỡng, độ ẩm và nhiệt độ trong môi trường thạch. Áp dụng phương pháp APC cải tiến trong nghiên cứu này đã làm tăng khả năng phát hiện các trường hợp nhiễm giun lươn (S. stercoralis) nhẹ mà phương pháp APC tiêu chuẩn và FECT không phát hiện được [10]. Đây là căn cứ để chúng tôi điều tra hệ vi khuẩn và acid béo chuỗi ngắn giữa hai nhóm nhiễm giun lươn (S. stercoralis) nhẹ - SA và nặng - SF.

Ở nhóm nhiễm giun lươn (S. stercoralis) nặng SF, ngành vi khuẩn Firmicutes và Actinobacteria giảm, ngược lại một số ngành như Bacteroidetes, Proteobacteria và Fusobacteria tăng cao. Tương ứng ở cấp độ giống, các vi khuẩn có lợi như Lactobacillus, Bifidobacteria và Blautia (vi khuẩn sản xuất SCFAs) giảm, các giống Bacteroides và Escherichia-Shigella tăng gấp đôi trong nhóm SF. Trong bài nghiên cứu tổng quan của Hou K và cộng sự đã chỉ ra rằng rối loạn hệ vi sinh vật ở người góp phần gây ra nhiều bệnh khác nhau như ung thư, tim mạch, tiểu đường, hô hấp, bệnh thận mạn hay bệnh đường ruột ...[12].

SCFAs (Short-chain fatty acids) là sản phẩm lên men chất xơ và tinh bột nhờ các vi khuẩn đường ruột. SCFAs là những acid béo chuỗi ngắn có vai trò quan trọng chuyển hóa các chất. Đặc biệt, một trong các sản phẩm này là

acid acetic chiếm tỷ lệ trên 90% các SCFAs. Loại acid này tham gia trong các quá trình chuyển hóa của cơ thể như ức chế quá trình phân giải mỡ nội sinh, tăng cường hấp thu cholesterol trong máu ở gan, giảm đường huyết...[13]. Acid acetic cũng được chứng minh có mối liên hệ thuận với giống *Coprococcus* spp và nghịch với giống *Bacteroides* [13, 14]. Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, hàm lượng acid acetic trong máu của bệnh nhân nhóm nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) nặng SF thấp hơn SA đáng kể ( $p < 0,05$ ). Hơn thế, Hình 4, cũng chỉ ra kết quả thành phần một số loài vi khuẩn thuộc giống *Bacteroides* của nhóm SF tăng cao và loài *Coprococcus\_eutactus* chiếm tỷ lệ thấp trong nhóm nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) nặng (SA: 1,75% – SF: 0,49%), điều này đồng thời lý giải được kết quả acid acetic giảm mạnh trong nghiên cứu này. Mặt khác, *C. eutactus* đã được chứng minh là một loài vi khuẩn có lợi; làm giảm bệnh viêm ruột; giúp phục hồi hệ vi sinh vật đường ruột và cũng là loài chủ yếu tạo ra SCFA - acid acetic [14]. Qua đó ta thấy rằng, ở mức độ nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) nhẹ, bệnh nhân ít có các triệu chứng, nhưng khi nhiễm nặng, các vi khuẩn gây bệnh ức chế vi khuẩn có lợi dẫn đến giảm các acid béo chuỗi ngắn. Tuy nhiên cần có những nghiên cứu sâu hơn về mối liên quan này.

## 5. KẾT LUẬN

Nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) mức độ nặng có liên quan đến sự mất cân bằng hệ vi sinh vật đường ruột, đặc trưng bởi sự suy giảm nồng độ acid béo chuỗi ngắn, đặc biệt là acid acetic, và sự giảm của các vi khuẩn có lợi sinh SCFAs. Ở nhóm nhiễm nhẹ (SA), tỷ lệ các vi khuẩn có lợi, bao gồm các vi khuẩn sản xuất SCFAs, cao hơn so với nhóm nhiễm nặng (SF), trong khi một số vi khuẩn tiềm tàng gây bệnh lại gia tăng ở nhóm SF. Những kết quả này cho thấy mức độ nhiễm giun lươn (*S. stercoralis*) có mối liên quan với sự thay đổi cân bằng hệ vi khuẩn đường ruột và quá trình chuyển hóa acid béo chuỗi ngắn, từ đó góp phần làm rõ các cơ chế sinh học liên quan đến sự khác biệt về biểu hiện lâm sàng giữa các mức độ nhiễm.

## 5. XUNG ĐỘT LỢI ÍCH

Không có xung đột lợi ích với bất cứ ai và tổ chức nào.

## 6. TÀI TRỢ

Nghiên cứu này được tài trợ bởi Quỹ nghiên cứu của Khoa Y, Đại học KhonKean, Thái Lan và Tổ chức Phòng ngừa bệnh thận mãn tính ở vùng Đông Bắc Thái Lan (CKDNET).

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Buonfrate D, Bisanzio D, Giorli G, et al. The global prevalence of Strongyloides stercoralis infection. Pathogens. 2020;9(6):468. DOI:10.3390/pathogens9060468
- [2] Marcos LA, Terashima A, Canales M, Gotuzzo E. Update on strongyloidiasis in the immunocompromised host. Curr Infect Dis Rep. 2011;13(1):35–46. DOI:10.1007/s11908-010-0150-z
- [3] Figueira CF, Gaspar MT, Cos LD, Ussami EY, Otoch JP, Felipe-Silva A. Strongyloides stercoralis hyperinfection associated with impaired intestinal motility disorder. Autops Case Rep. 2015;5(2):27–34. DOI:10.4322/acr.2015.005
- [4] Qu TT, Yang Q, Yu MH, Wang J. A fatal Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome in a patient with chronic kidney disease: a case report and literature review. Medicine (Baltimore). 2016;95(19):e3638. DOI:10.1097/MD.0000000000003638
- [5] Viney ME, Lok JB. The biology of Strongyloides spp. WormBook. 2015:1–17. DOI:10.1895/wormbook.1.141.2
- [6] Tamboli CP, Neut C, Desreumaux P, Colombel JF. Dysbiosis in inflammatory bowel disease. Gut. 2004;53(1):1–4. DOI:10.1136/gut.53.1.1
- [7] Sekirov I, Russell SL, Antunes LCM, Finlay BB. Gut microbiota in health and disease. Physiol Rev. 2010;90(3):859–904. DOI:10.1152/physrev.00045.2009
- [8] Hasan N, Yang H. Factors affecting the composition of the gut microbiota, and its modulation. PeerJ. 2019;7:e7502. DOI:10.7717/peerj.7502
- [9] Su C, Su L, Li Y, et al. Helminth-induced alterations of the gut microbiota exacerbate bacterial colitis. Mucosal Immunol. 2018;11(1):144–157. DOI:10.1038/mi.2017.20
- [10] Kaewrat W, Sengthong C, Yingklang M, et al. Improved agar plate culture conditions for diagnosis of Strongyloides stercoralis. Acta Trop. 2020;203:105291. DOI:10.1016/j.actatropica.2019.105291
- [11] Fellows R, Denizot J, Stellato C, et al. Microbiota-derived short-chain fatty acids promote histone crotonylation in the colon through histone deacetylases. Nat Commun. 2018;9:105. DOI:10.1038/s41467-017-02651-5
- [12] Hou K, Wu ZX, Chen XY, et al. Microbiota in health and diseases. Signal Transduct Target Ther. 2022;7(1):135. DOI:10.1038/s41392-022-00974-4
- [13] Nogal A, Louca P, Zhang X, et al. Circulating levels of the short-chain fatty acid acetate mediate the effect of the gut microbiome on visceral fat. Front Microbiol. 2021;12:711359. DOI:10.3389/fmicb.2021.711359
- [14] Yang R, Shan S, Shi J, et al. Coprococcus eutactus, a potent probiotic, alleviates colitis via acetate-mediated IgA response and microbiota restoration. J Agric Food Chem. 2023;71(7):3273–3284. DOI:10.1021/acs.jafc.2c06697