

PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMO IR ŽARNYNO MIKROBIOTOS RYŠYS BEI GYDYMO GALIMYBĖS

Greta Ramonaitė¹, Gintarė Jasmontė²

¹*Vilniaus universitetas, Medicinos fakultetas,*

²*Viešojoji įstaiga Šeškinės poliklinika, Vilnius*

Raktažodžiai: prieširdžių virpėjimas, žarnyno mikrobiota, prieširdžių virpėjimo gydymas.

Santrauka

Įvadas. Prieširdžių virpėjimas (PV) yra dažna širdies liga. Jos patogenezė nėra visiškai aiški, o tradiciniai rizikos veiksniai paaiškina tik dalį ligos atsiradimo, todėl vis didesnis dėmesys skiriamas žarnyno mikrobiotai kaip naujam galimam PV rizikos veiksniai ir perspektyviai gydymo krypčiai.

Tikslas. Apibendrinti naujausią mokslinę literatūrą apie žarnyno mikrobiotos pokyčius ir jos metabolitų poveikį prieširdžių virpėjimui bei potencialius gydymo būdus. Metodai. Atlikta mokslinės literatūros paieška PubMed duomenų bazėje. Įtrauktos 2020-2025 m. publikacijos, atitinkančios darbo temą. Taikyta mokslinės literatūros apžvalga ir analizė. Rezultatai. Prieširdžių virpėjimui būdingi žarnyno mikrobiotos sudėties ir metabolitų pokyčiai. Trimetilamino N-oksidas, indoksilo sulfatas, lipopolisacharidai, pirminės tulžies rūgštys ir sumažėjęs trumpo grandinės riebalų rūgščių kiekis skatina uždegimą, fibrozę ir struktūrinę bei elektrinę prieširdžių pertvarką, tačiau kai kurių metabolitų ryšys su PV išlieka nevienareikšmis. Potencialios intervencijos apima mitybos keitimą, prebiotikus, probiotikus, žarnyno mikrobiotos persodinimą bei vaistus.

Išvados. Žarnyno mikrobiotos pokyčiai siejami su prieširdžių virpėjimo rizika - tam tikros bakterijos ir jų metabolitai gali skatinti prieširdžių struktūros bei elektrinius pakitimus. Nors mikrobiotos moduliavimas gali būti perspektyvus PV prevencijos ar gydymo būdas, tiesioginis ryšys ir efektyvumas dar nėra iki galo įrodyti, todėl būtini papildomi tyrimai.

Įvadas

Prieširdžių virpėjimas (PV) yra viena dažniausių širdies ligų, kurios paplitimas artimiausiais dešimtmečiais sparčiai

augęs dėl senstančios visuomenės. Ši liga gali lemti rimtas sveikatos problemas, nes sukelia sunkias komplikacijas, tokias kaip insultas ar širdies nepakankamumas [1]. Nors PV yra plačiai paplitusi būklė, jos mechanizmai vis dar nėra iki galo aiškūs, o įprasti širdies ir kraujagyslių ligų rizikos veiksniai paaiškina tik kiek daugiau nei 50 % PV rizikos [2]. Nors PV abliacija išplėtė gydymo galimybes, beveik pusei pacientų procedūrą tenka kartoti [3]. Tai skatina ieškoti papildomų patogenezės veiksnių ir jų kontrolės būdų. Vienas iš jų - žarnyno mikrobiota, veikianti kaip endokrininis organas ir gaminanti aktyvius metabolitus [4]. Šie metabolitai gali veikti sisteminį uždegimą - svarbų PV patofiziologijos komponentą, taip skatindami prieširdžių fibrozę ir laidumo sutrikimus [5,6].

Tyrimo tikslas - apibendrinti naujausią mokslinę literatūrą apie žarnyno mikrobiotos pokyčius ir metabolitų poveikį prieširdžių virpėjimui bei potencialius gydymo būdus.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Taikyta mokslinės literatūros apžvalga ir analizė. Duomenų paieška atlikta „PubMed“ duomenų bazėje. Mokslinių publikacijų atrankai naudotasi šiais kriterijais: prieinamas visas tekstas, publikacijos anglų kalba, paskelbtos 2020-2025 metais, turinys atitinka darbo temą.

Rezultatai

Žarnyno mikrobiotos pokyčiai esant prieširdžių virpėjimui. Žmogaus žarnyne gyvena grybeliai, virusai ir šeši pagrindiniai bakterijų tipai, iš kurių dažniausiai vyrauja *Firmicutes* ir *Bacteroidetes*, rečiau *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Fusobacteria* ir *Verrucomicrobia* [7]. Tyrimai rodo, kad PV atvejais pakinta mikrobiotos sudėtis bei įvairovė, tačiau daugiausia duomenų yra apie bakterijas. PV sergantiems nustatoma daugiau *Ruminococcus*, *Streptococcus* ir *Enterococcus*, bet mažiau *Faecalibacterium*, *Alistipes*, *Oscillibacter* ir *Bilophila* [8]. Be to, nustatytos PV sąsajos su *Enorma*, *Bifidobacterium* ir *Eisenbergiella*. Kai kurios iš šių

bakterijų siejamos su kitomis ligomis, pavyzdžiui, *Enorma* susijusi su širdies nepakankamumu ir hipertenzija. Tai leidžia manyti apie galimus bendrus mechanizmus tarp šių būklių ir PV. *Bifidobacterium* ryšys su PV yra labiau kompleksiškas ir priklauso nuo konteksto: neigiamai susijęs su esamu (angl. prevalent) PV, tačiau teigiamai - su naujai diagnozuotu (angl. incident) PV. Tai gali priklausyti nuo kitų ligų, pavyzdžiui, širdies nepakankamumo, kai šių bakterijų dažniausiai būna mažiau [2]. Kiti tyrimai taip pat rodo, kad žarnyno bakterijų gausa skiriasi priklausomai nuo PV trukmės. Besivystant PV, pacientams mažėja *Odoribacter* ir *Sanguibacteroides*, gaminančių trumpos grandinės riebalų rūgštis, kurios svarbios kraujospūdžio reguliavimui - stipriam PV rizikos veiksniai [2,9]. Mendelio atsitiktinių imčių tyrimai suteikia papildomų įžvalgų. H. Dai ir kolegų tyrime *Eubacterium ramulus* ir *Holdemania* buvo reikšmingai susijusios su PV rizika. Be to, šiame tyrime nustatyta, kad vainikinių arterijų liga gali būti *Eubacterium ramulus* poveikio tarpininkė, o kūno masės indeksas (KMI) - *Holdemania* poveikio. Tai rodo papildomus netiesioginius ryšius tarp mikrobiotos ir PV [10]. Įdomu, kad F. Xu ir kt. dvipusėje Mendelio atsitiktinės atrankos analizėje parodė, jog PV pats gali keisti specifinių žarnyno mikroorganizmų gausą, todėl mikrobiotos pokyčiai gali būti tiek ligos priežastis, tiek pasekmė [11]. Svarbu paminėti, kad mikrobiotos sudėtis yra individuali ir gali keistis laikui bėgant net to paties asmens organizme. Tyrimai rodo skirtingas su PV susijusias bakterijas, o tai gali lemti ne tik metodologiniai skirtumai, bet ir pacientų amžius ar aplinkos veiksniai, todėl šios sudėtingos sritys tyrimų rezultatai reikalauja ypač atsargios interpretacijos [7].

Žarnyno mikrobiotos metabolitai, susiję su prieširdžių virpėjimu. PV atvejais stebima ne tik pakitusi žarnyno mikrobiota, bet ir susijusių metabolitų kiekis, kurie gali veikti imuninį atsaką ir uždegimą [12]. Pastaraisiais metais pasiskelbta daug eksperimentinių duomenų, kurie aiškina, kaip įvairūs iš žarnyno mikrobiotos kilę metabolitai veikia PV, t.y. kaip jie prisideda prie prieširdžių struktūrinės pertvarkos (prieširdžių išsiplėtimo ir fibrozės) ir elektrinės pertvarkos (jonų kanalų, atsakingų už prieširdžių miokardo aktyvaciją ir laidumą) [12, 13]. Trimetilamino N-oksidas (TMAO) yra plačiausiai ištirtas metabolitas, susijęs su PV patogenezė [14]. Žarnyno mikrobiota svarbi TMAO gamyboje - ji verčia su maistu gautą choliną ar L-karnitiną į trimetilaminą (TMA) [15]. Tyrimai rodo, kad PV sergančių žarnyne padaugėja TMA sintezėje dalyvaujančių bakterijų, o aukštesni TMAO lygiai kraujyje siejami su didesne PV rizika, kuri didėja proporcingai TMAO koncentracijai (6 % su kiekvienu 1 μmol/l TMAO, 32 % - su 5 μmol/l, ir 73 % su 10 μmol/l padidėjimu) [16, 17]. Kitas svarbus metabolitas yra indoksilo sulfatas - ureminis toksinas, susidarantis iš žarnyno mikrobiotos me-

tabolizuojamo su maistu gaunamo triptofano. Tyrimai su gyvūnais rodo, kad indoksilo sulfatas padidina uždegimą skatinančių ir profibrozinių signalinių molekulių ekspresiją ir sukelia oksidacinį stresą, galintį skatinti PV vystymąsi. Klinikiniai duomenys rodo, kad didelė indoksilo sulfato koncentracija ($\geq 0,65$ μg/ml) lemia 3,7 karto didesnę PV pasikartojimo riziką [14]. Aptariant indoksilo sulfatą, svarbu paminėti ir ypač jautrią grupę - pacientus, sergančius lėtine inkstų liga, kuriems indoksilo sulfato lygis po abliacijos lieka aukštas, palaikydamas didesnę PV riziką [18]. Lipopolisacharidai (LPS) yra endotoksinai, randami gramneigiamų bakterijų išoriniame sluoksnyje. Jie taip pat yra svarbūs metabolitai PV patogenezėi [14]. LPS atlieka svarbų vaidmenį aktyvuojant NLRP3 inflamasmą, kuri siejama su prieširdžių hipertrofija, fibroze, refrakterinių periodų sutrumpėjimu ir jautrumu PV [8, 19]. Taip pat, kaip parodė M. Wang ir kolegės, kraujyje cirkuliuojantis LPS kiekis gali prognozuoti PV pasikartojimą [20]. Atitinkamai, PV sergančių pacientų žarnyne dažniau nustatomi LPS gaminantys mikroorganizmai [15]. Prie PV vystymosi taip pat gali prisidėti kai kurios tulžies rūgštys, kurių padidėjusi koncentracija pastebėta PV pacientams [8]. Žarnyno disbiozė mažina antrinių ir didina pirminių tulžies rūgščių kiekį [15]. Chenodeoksicholio rūgštis (pirminė) gali skatinti prieširdžių kardiomiocitų apoptozę, prisidedančią prie PV struktūrinio pertvarkymo, o ursodeoksicholio rūgštis (antrinė) gali apsaugoti nuo aritmijos, stabilizuodama ląstelių membranų potencialą [14]. Dar vienas svarbus metabolitas yra trumpos grandinės riebalų rūgštys (SCFA), gaunamos gaubtinės žarnos mikrobiotai fermentuojant gliukozę ir maistines skaidulas [14]. Tyrimai rodo, kad SCFA gali slopinti NLRP3 inflamasmą, kuri skatina prieširdžių fibrozę, ir taip apsaugoti nuo PV [13]. Žinoma, kad vienas iš SCFA, butiratas, gali stiprinti žarnyno barjerą, skatindamas jungčių baltymų ekspresiją, taip mažindamas sisteminį endotoksinų kiekį, skatinantį uždegimą [21]. Taip pat butiratas mažina kraujospūdį, didindamas azoto oksido sintazės kiekį [15]. PV sergančių pacientų SCFA gaminančių mikroorganizmų kiekis pastebėtas reikšmingai sumažėjęs, tačiau yra daug įrodymų, kad SCFA poveikis PV dažniau susijęs su tradicinių rizikos veiksnių progresavimu [8]. Galiausiai, linolo rūgšties trūkumas ir SIRT1 (angl. silent information regulator 1) slopinimas, susiję su žarnyno mikrobiotos disbalansu, sukelia uždegimą ir fibrozę. C. Fang ir kolegų atliktas tyrimas su pelėmis parodė, kad šie pokyčiai taip pat gali prisidėti prie PV vystymosi [5]. Sudėtinga žarnyno mikrobiotos sąveika su šeimininko veiksniais, tokiais kaip genetika, mityba ir vaistų vartojimas, dar labiau komplikuoja ryšį su PV, todėl svarbu paminėti, kad apžvelgti mechanizmai atspindi tik dalį galimų reikšmingų veiksnių [12]. Nors daug literatūros rodo žarnyno mikrobiotos ryšį su PV per įvairius mechanizmus,

vis dar trūksta didelių tyrimų, kurie pateiktų patikimesnius įrodymus.

Potencialūs gydymo būdai. Siekiant geresnio PV valdymo, žarnyno mikrobiota gali būti modifikuojama pasitelkiant maistą bei papildus. T. Tabata ir kolegų atliktas tyrimas parodė, kad pacientų, sergančių PV, pakitusi žarnyno mikrobiota turi ryšį su mityba [22]. Viduržemio jūros bei skaidulomis papildytos dietos gali sumažinti LPS ir TMAO koncentraciją ir lėtinti PV vystymąsi [13]. Linolo rūgšties papildai gali sumažinti remodeliacijos poveikį kartu su SCFA papildais, kurie susiję su pagerėjusiu jautrumu insulinui ir kraujospūdžio kontrole [5,8]. Probiotikai, kuriuose gausu *Lactobacillus* ir *Bifidobacterium*, gali būti naudingi, mažindami PV riziką per su disbioze susijusius veiksnius, tokius kaip nutukimas, dislipidemija, vainikinių arterijų liga, širdies nepakankamumas ir hipertenzija [8,14]. Kitos bakterijos taip pat gali turėti naudingą poveikį. Pavyzdžiui, Y. Luo ir kolegų parodė, kad *Akkermansia muciniphila* papildai žiurkių modelyje mažino šalčio sukeltą polinkį į PV [23]. Sveiko donoro žarnyno mikrobiotos persodinimas asmeniui, sergančiam su disbioze susijusia liga, gali palengvinti simptomus ar net visiškai išgydyti ligą [14]. Kaip parodė Y. Zhang ir kolegų tyrimo rezultatai, jaunų žiurkių mikrobiotos persodinimas gali iš dalies sumažinti PV atsiradimo riziką ir prieširdžių fibrozę vyresnėms žiurkėms, slopindamas prieširdžių NLRP3 inflamamosos aktyvumą [19]. Ateityje PV gydymo strategijos gali pasinaudoti vaistų ir žarnyno mikrobiotos sąveika, nes kai kurie vaistai, tokie kaip statinai, AKF inhibitoriai ir beta adrenoblokatoriai ar antibiotikai, gali keisti žarnyno mikrobiotos sudėtį bei metabolitų gamybą [13, 14]. Nors vis daugiau tyrimų rodo ryšį tarp žarnyno disbiozės ir PV, trūksta klinikinių studijų, vertinančių žarnyno mikrobiotą modifikuojančių terapijų poveikį, o patikimų duomenų apie jų saugumą bei efektyvumą stoka riboja praktinį taikymą [15].

Išvados

1. PV atvejais žarnyno mikrobiotos sudėtis kinta, skatindama uždegimą ir prieširdžių struktūros bei elektrinius pokyčius.

2. Žarnyno mikrobiotos gaminami metabolitai gali turėti dvejopą poveikį: vieni prisideda prie uždegimo ir pokyčių širdies audinyje, kiti gali būti apsaugantys. Vis dėlto dar nėra visiškai aišku, ar šie metabolitai tiesiogiai sukelia PV, ar tik didina jo riziką per kitas širdies ir kraujagyslių ligas.

3. Vis daugiau tyrimų rodo, kad mikrobiotos koregavimas pasitelkiant mitybą, probiotikus, prebiotikus, mikrobiotos transplantaciją ar vaistus gali tapti nauju būdu mažinti PV riziką ar lėtinti progresavimą.

4. Reikalingi didesnės apimties tyrimai, siekiant tiksles-

nio supratimo apie mikrobiotos ir metabolitų poveikį PV bei galimų gydymo būdų efektyvumą ir saugumą.

Literatūra

1. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2024;45:3314-3414.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176>
2. Palmu J, Börschel CS, Ortega-Alonso A, Markó L, Inouye M, Jousilahti P, et al. Gut microbiome and atrial fibrillation—results from a large population-based study. eBioMedicine 2023;91:104583.
<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104583>
3. Ngo L, Woodman R, Denman R, Walters TE, Yang IA, Ransinghe I. Longitudinal risk of death, hospitalizations for atrial fibrillation, and cardiovascular events following catheter ablation of atrial fibrillation: a cohort study. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2023;9:150-160.
<https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcac024>
4. Xu H, Wang X, Feng W, Liu Q, Zhou S, Liu Q, et al. The gut microbiota and its interactions with cardiovascular disease. Microb Biotechnol 2020;13:637-656.
<https://doi.org/10.1111/1751-7915.13524>
5. Fang C, Zuo K, Liu Z, Liu Y, Liu L, Wang Y, et al. Disordered gut microbiota promotes atrial fibrillation by aggravated conduction disturbance and unbalanced linoleic acid/SIRT1 signaling. Biochem Pharmacol 2023;213:115599.
<https://doi.org/10.1016/j.bcp.2023.115599>
6. Harada M, Nattel S. Implications of Inflammation and Fibrosis in Atrial Fibrillation Pathophysiology. Card Electrophysiol Clin 2021;13:25-35.
<https://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.11.002>
7. Hou K, Wu Z-X, Chen X-Y, Wang J-Q, Zhang D, Xiao C, et al. Microbiota in health and diseases. Signal Transduct Target Ther 2022;7:135.
<https://doi.org/10.1038/s41392-022-00974-4>
8. Al-Kaisey AM, Figgett W, Hawson J, Mackay F, Joseph SA, Kalman JM. Gut Microbiota and Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Mechanisms and Therapies. Arrhythmia Electrophysiol Rev 2023;12:e14.
<https://doi.org/10.15420/aer.2022.33>
9. Zuo K, Yin X, Li K, Zhang J, Wang P, Jiao J, et al. Different Types of Atrial Fibrillation Share Patterns of Gut Microbiota Dysbiosis. mSphere 2020;5(2):e00071-20.
<https://doi.org/10.1128/mSphere.00071-20>
10. Dai H, Hou T, Wang Q, Hou Y, Zhu Z, Zhu Y, et al. Roles of gut microbiota in atrial fibrillation: insights from Mendelian randomization analysis and genetic data from over 430,000 cohort study participants. Cardiovasc Diabetol 2023;22:306.

- <https://doi.org/10.1186/s12933-023-02045-6>
11. Xu F, Fu Y, Sun T, Jiang Z, Miao Z, Shuai M, et al. The interplay between host genetics and the gut microbiome reveals common and distinct microbiome features for complex human diseases. *Microbiome* 2020;8:145.
<https://doi.org/10.1186/s40168-020-00923-9>
 12. Lu Y, Sun Y, Cai L, Yu B, Wang Y, Tan X, et al. Non-traditional risk factors for atrial fibrillation: epidemiology, mechanisms, and strategies. *Eur Heart J* 2025;46:784-804.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae887>
 13. Li N, Wang L, Li L, Yang M-Z, Wang Q-X, Bai X-W, et al. The correlation between gut microbiome and atrial fibrillation: pathophysiology and therapeutic perspectives. *Mil Med Res* 2023;10:51.
<https://doi.org/10.1186/s40779-023-00489-1>
 14. Gawalko M, Agbaedeng TA, Saljic A, Müller DN, Wilck N, Schnabel R, et al. Gut microbiota, dysbiosis and atrial fibrillation. Arrhythmogenic mechanisms and potential clinical implications. *Cardiovasc Res* 2022;118:2415-2427.
<https://doi.org/10.1093/cvr/cvab292>
 15. Brar AS, Vemula SL, Yanamaladoddi V, Sodhi S, Hatwal J, Sohal A, et al. Impact of gut microbiome on atrial fibrillation: Mechanistic insights and future directions in individualized medicine. *World J Cardiol* 2025;17.
<https://doi.org/10.4330/wjc.v17.i6.107386>
 16. Zuo K, Liu X, Wang P, Jiao J, Han C, Liu Z, et al. Metagenomic data-mining reveals enrichment of trimethylamine-N-oxide synthesis in gut microbiome in atrial fibrillation patients. *BMC Genomics* 2020;21:526.
<https://doi.org/10.1186/s12864-020-06944-w>
 17. Yang W-T, Yang R, Zhao Q, Li X-D, Wang Y-T. A systematic review and meta-analysis of the gut microbiota-dependent metabolite trimethylamine N-oxide with the incidence of atrial fibrillation. *Ann Palliat Med* 2021;10:11512-11523.
<https://doi.org/10.21037/apm-21-2763>
 18. Koike H, Morita T, Tatebe J, Watanabe I, Shinohara M, Kinoshita T, et al. The Difference in the Changes of Indoxyl Sulfate after Catheter Ablation among Atrial Fibrillation Patients with and without Kidney Dysfunction. *Sci Rep* 2020;10:513.
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-57421-z>
 19. Zhang Y, Zhang S, Li B, Luo Y, Gong Y, Jin X, et al. Gut microbiota dysbiosis promotes age-related atrial fibrillation by lipopolysaccharide and glucose-induced activation of NLRP3-inflammasome. *Cardiovasc Res* 2022;118:785-797.
<https://doi.org/10.1093/cvr/cvab114>
 20. Wang M, Xiong H, Lu L, Zhu T, Jiang H. Serum Lipopolysaccharide Is Associated with the Recurrence of Atrial Fibrillation after Radiofrequency Ablation by Increasing Systemic Inflammation and Atrial Fibrosis. *Oxid Med Cell Longev* 2022;2022:2405972.
<https://doi.org/10.1155/2022/2405972>
 21. Suresh MG, Mohamed S, Yukselen Z, Hatwal J, Venkatakrishnan A, Metri A, et al. Therapeutic Modulation of Gut Microbiome in Cardiovascular Disease: A Literature Review. *Heart Mind*. 2025;9(1):68-79.
<https://doi.org/10.4103/hm.HM-D-24-00044>
 22. Tabata T, Yamashita T, Hosomi K, Park J, Hayashi T, Yoshida N, et al. Gut microbial composition in patients with atrial fibrillation: effects of diet and drugs. *Heart Vessels* 2021;36:105-114.
<https://doi.org/10.1007/s00380-020-01669-y>
 23. Luo Y, Zhang Y, Han X, Yuan Y, Zhou Y, Gao Y, et al. Akkermansia muciniphila prevents cold-related atrial fibrillation in rats by modulation of TMAO induced cardiac pyroptosis. *eBioMedicine* 2022;82:104087.
<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2022.104087>

ASSOCIATIONS BETWEEN ATRIAL FIBRILLATION AND GUT MICROBIOTA AND PROSPECTIVE TREATMENT STRATEGIES

G. Ramonaitė, G. Jasmontė

Keywords: atrial fibrillation, gut microbiota, atrial fibrillation treatment.

Summary

Introduction. Atrial fibrillation (AF) is a common heart disease. Its pathogenesis is not completely clear, and traditional risk factors explain only part of the disease, therefore, increasing attention is paid to the gut microbiota as a new potential AF risk factor and a promising treatment direction. **Objective.** To summarize the latest scientific literature on changes in the gut microbiota and the effect of its metabolites on AF and potential treatments. **Methods.** A scientific literature search was performed in the PubMed database. Publications from 2020-2025 corresponding to the topic were included. A review and analysis of the scientific literature was applied. **Results.** AF is characterized by changes in the composition and metabolites of the gut microbiota. Trimethylamine N-oxide, indoxyl sulphate, lipopolysaccharides, primary bile acids, and decreased short-chain fatty acids promote inflammation, fibrosis, and structural-electrical remodelling of the atrium, but the relationship of some metabolites to AF remains ambiguous. Potential interventions include dietary modification, prebiotics, probiotics, gut microbiota transplantation, and medications. **Conclusions.** Alterations in the gut microbiota are associated with AF risk. Certain bacteria and their metabolites may promote atrial structural and electrical alterations. Although microbiota modulation may be a promising approach for the prevention or treatment of AF, a direct relationship and efficacy have not yet been fully demonstrated, and additional studies are needed.

Correspondence to: greta.ramonaite1@gmail.com

Gauta 2025-12-08