



Gut Microbiota as a Trigger for Metabolic Inflammation in Obesity and Type 2 Diabetes

Torsten P. M. Scheithauer^{1,2*}, Elena Rampanelli², Max Nieuwdorp^{1,2}, Bruce A. Vallance³, C. Bruce Verchere⁴, Daniël H. van Raalte^{1,2} and Hilde Herrema²

¹ Department of Internal Medicine, Amsterdam University Medical Center (UMC), Vrije Universiteit (VU) University Medical Center, Amsterdam, Netherlands, ² Department of Experimental Vascular Medicine, Amsterdam University Medical Center (UMC), Academic Medical Center, Amsterdam, Netherlands, ³ Division of Gastroenterology, Department of Pediatrics, Child and Family Research Institute, Vancouver, BC, Canada, ⁴ Department of Surgery, University of British Columbia and BC Children's Hospital Research Institute, Vancouver, BC, Canada



OPEN ACCESS

Edited by:

Yang Mao-Draayer,
University of Michigan, United States

Reviewed by:

Andy Wullaert,
Ghent University, Belgium
Zhengxiang He,
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai, United States

*Correspondence:

Torsten P. M. Scheithauer
t.p.scheithauer@amsterdamumc.nl

Specialty section:

This article was submitted to
Mucosal Immunity,
a section of the journal
Frontiers in Immunology

Received: 11 June 2020

Accepted: 11 September 2020

Published: 16 October 2020

Citation:

Scheithauer TPM, Rampanelli E,
Nieuwdorp M, Vallance BA,
Verchere CB, van Raalte DH and
Herrema H (2020) Gut Microbiota as a
Trigger for Metabolic Inflammation in
Obesity and Type 2 Diabetes.
Front. Immunol. 11:571731.
doi: 10.3389/fimmu.2020.571731

The gut microbiota has been linked to the development of obesity and type 2 diabetes (T2D). The underlying mechanisms as to how intestinal microbiota may contribute to T2D are only partly understood. It becomes progressively clear that T2D is characterized by a chronic state of low-grade inflammation, which has been linked to the development of insulin resistance. Here, we review the current evidence that intestinal microbiota, and the metabolites they produce, could drive the development of insulin resistance in obesity and T2D, possibly by initiating an inflammatory response. First, we will summarize major findings about immunological and gut microbial changes in these metabolic diseases. Next, we will give a detailed view on how gut microbial changes have been implicated in low-grade inflammation. Lastly, we will critically discuss clinical studies that focus on the interaction between gut microbiota and the immune system in metabolic disease. Overall, there is strong evidence that the tripartite interaction between gut microbiota, host immune system and metabolism is a critical partaker in the pathophysiology of obesity and T2D.

Keywords: microbiota, obesity, metainflammation, metabolism, diabetes



Obezite ve Tip 2 Diyabetin Metabolik Enflamasyon Tetikleyicisi Olarak Bağırsak Mikrobiyotası

Torsten P. M. Scheithauer^{1,2*}, Elena Rampanelli², Max Nieuwdorp^{1,2}, Bruce A. Vallance³, C. Bruce Verchere⁴, Daniël H. van Raalte^{1,2} and Hilde Herrema²

Bağırsak mikrobiyota disbiyozisi nedeniyle glukoz metabolizması ve immun sistem arasında, birbirlerini etkileyen bir kısır düngüye neden olduğu gösterilmiştir. İnsülin direnci ve enflamatuvar durumlar PCOS da granuloza hücrelerinin ölümüne, foliküler matürasyonun durmasına ve anovülasyona neden olmaktadır.

Bağırsak mikrobiyotası, obezite ve tip 2 diyabetin (T2D) ilerlemesi ile ilişkilidir. Bağırsak mikrobiyotasının T2D'e nasıl katkıda bulunduğunun altında yatan mekanizmalar sadece kısmen anlaşılmıştır. T2D'in, insülin direncinin gelişimi ile bağlantılı olan düşük dereceli kronik inflamasyon durumu ile karakterize olduğu giderek daha net hale gelmektedir. Burada, bağırsak mikrobiyotasının ve ürettikleri metabolitlerin, muhtemelen bir enflamatuvar yanıt başlatarak obezite ve T2D'de insülin direncinin gelişimine yol açabileceğine dair mevcut kanıtlar incelenmiştir. İlk olarak, bu metabolik hastalıklardaki immünolojik ve bağırsak mikrobiyal değişiklikleri hakkındaki ana bulgular özetlenmiştir. Daha sonra, düşük dereceli enflamasyonda bağırsak mikrobiyal değişikliklerinin nasıl rol oynadığına dair ayrıntılı bir görüş sunulmuştur. Son olarak, metabolik hastalıklarda bağırsak mikrobiyotası ve bağışıklık sistemi arasındaki etkileşime odaklanan klinik çalışmalar tartışılmıştır. Sonuç olarak, bağırsak mikrobiyotası, konakçı bağışıklık sistemi ve metabolizma arasındaki üçlü etkileşimin obezite ve T2D patofizyolojisinde kritik bir rol oynadığına dair güçlü kanıtlar elde edilmiştir.

Keywords: microbiota, obesity, metainflammation, metabolism, diabetes

OPEN ACCESS

Edited by:

Yang Mao-Draayer,
University of Michigan, United States

Reviewed by:

Andy Wullaert,
Ghent University, Belgium
Zhengxiang He,
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai, United States

*Correspondence:

Torsten P. M. Scheithauer
t.p.scheithauer@amsterdamumc.nl

Specialty section:

This article was submitted to
Mucosal Immunity,
a section of the journal
Frontiers in Immunology

Received: 11 June 2020

Accepted: 11 September 2020

Published: 16 October 2020

Citation:

Scheithauer TPM, Rampanelli E,
Nieuwdorp M, Vallance BA,
Verchere CB, van Raalte DH and
Herrema H (2020) Gut Microbiota as a
Trigger for Metabolic Inflammation in
Obesity and Type 2 Diabetes.
Front. Immunol. 11:571731.
doi: 10.3389/fimmu.2020.571731

