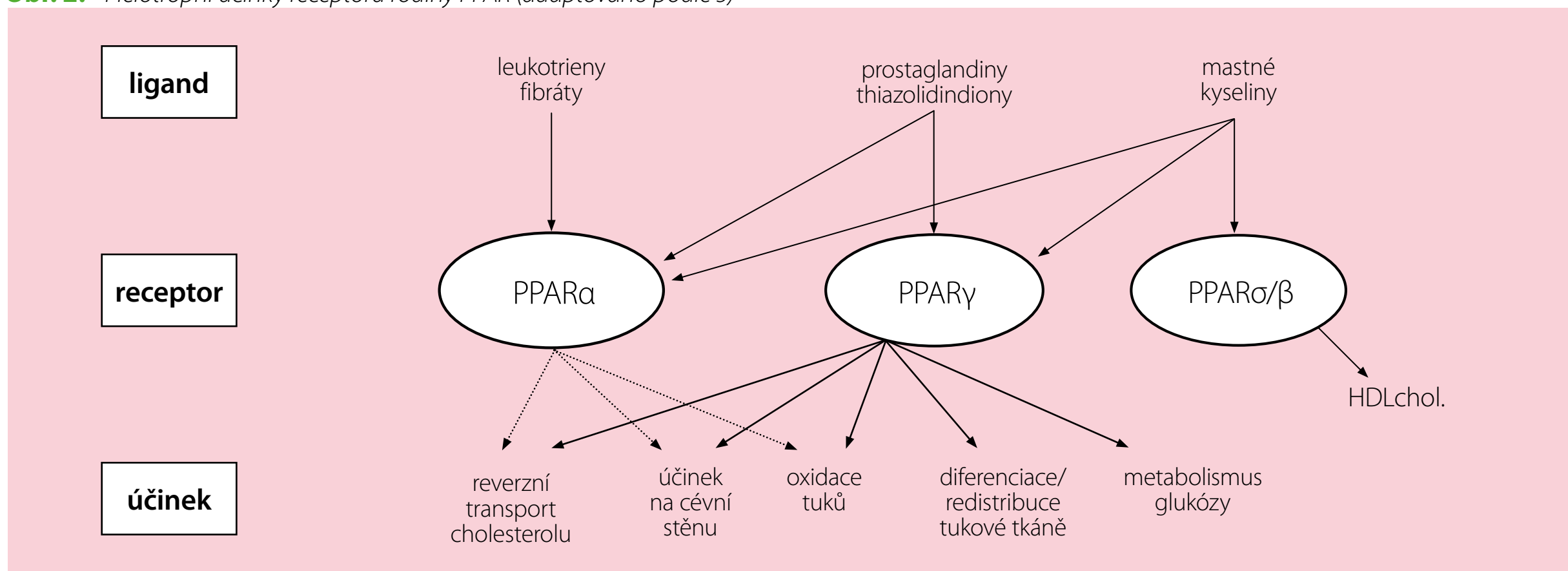


Obr. 2. Pleiotropní účinky receptorů rodiny PPAR (adaptováno podle 5)

torem pro kyselinu retinovou. Interakce je schopna vyvolat vazbu PPAR na specifické sekvence DNA (tzv. thiazolidin-responzivní geny). Celý děj ústí ve zvýšení aktivity transkripce genů účastnících se diferenciace adipocytů a tukového metabolismu. Thiazolidindiony způsobují diferenciaci tukové tkáně a dozrávání adipocytů, které se stávají více inzulin-senzitivními a uvolňují do oběhu méně volných mastných kyselin, více adiponektinu a méně TNF- α , resistinu a leptinu (tj. substancí, které mají vliv na inzulinovou rezistenci, a i dysfunkci endotelu). To vede ke zlepšení vychytávání glukózy v kosterním svalu, potlačení jaterní produkce glukózy a zvýšení ukládání tuků v tukové tkáni. Vede sice ke zvýšení tělesné

hmotnosti, ale dochází k příznivé redistribuci tukové tkáně z viscerální do podkožní oblasti (6, 7).

PPAR γ receptor moduluje rovněž expresi genů, které produkují klíčové proteiny zapojené v regulaci produkce glukózy játry a vychytávání a skladování glukózy (přenašeč GLUT4). Pioglitazon tedy dokáže dlouhodobě udržet zlepšení metabolické kompenzace (8).

Třebaže thiazolidindiony nemodulují přímo sekreci inzulinu B – buňkami, zlepšením inzulinové rezistence (a rovněž stimulací receptorů PPAR γ , přítomných v pankreatu) může dojít k obnově potlačené regulace uvolňování inzulinu a může tak být zajištěna odpověď ostrůvků na vnější pod-