

Oleh : Kelompok 4

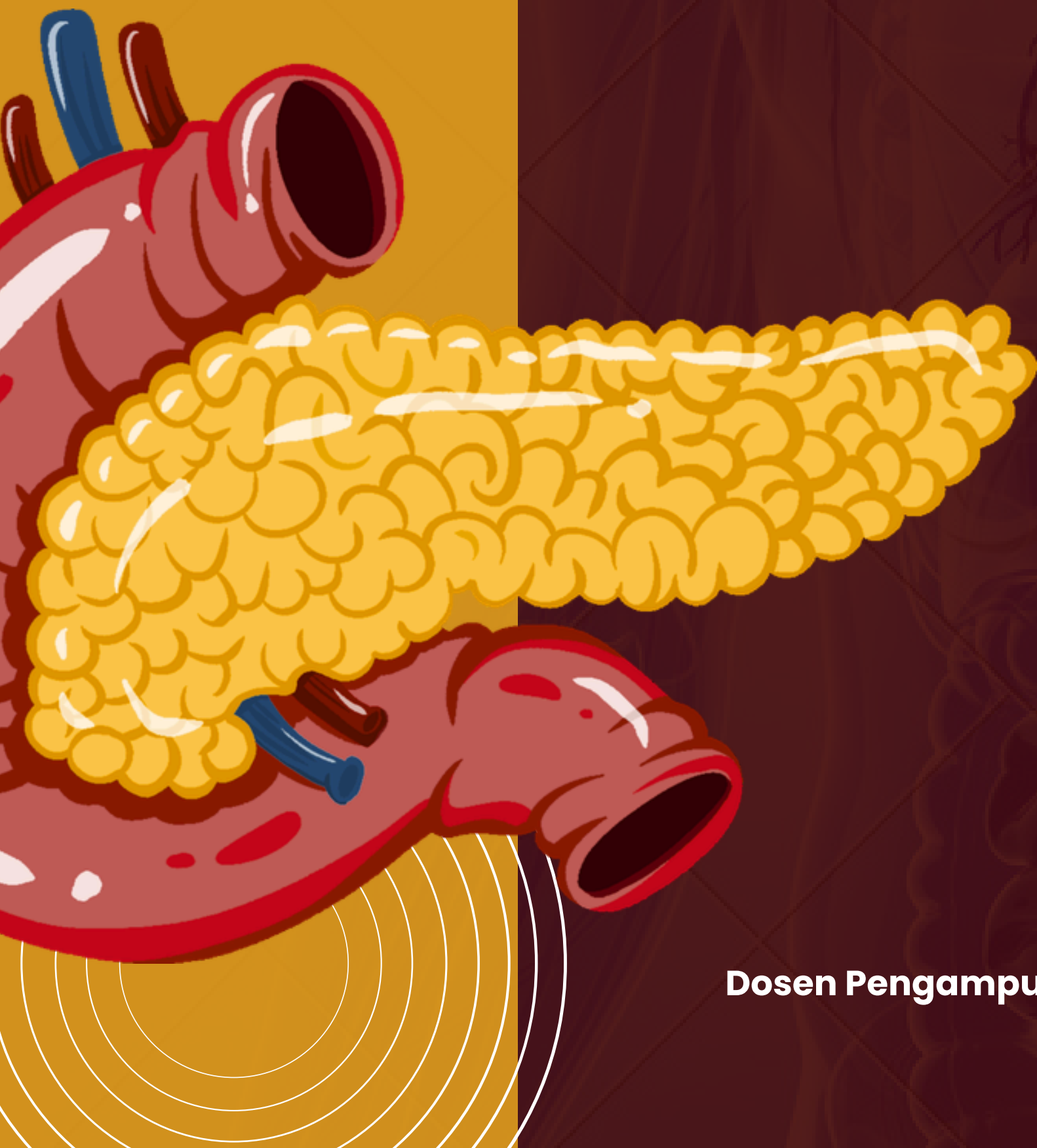
ANATOMI FISIOLOGI MANUSIA

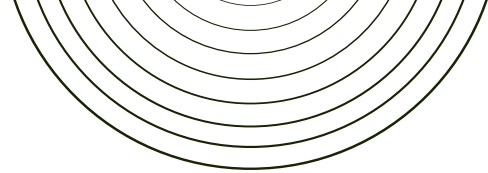
HORMON INSULIN

*Memahami Fisiologi Hormon Insulin: Dari Proses Sintesis Seluler
hingga Mekanisme Kerja Pengaturan Metabolisme Tubuh*

Dosen Pengampu: apt. Yoky Elfadri, M.Farm

Program Studi: S1 Farmasi





ANGGOTA KELOMPOK 4

- 
1. Amanda Febriyanti Sutandih
 2. Amelia Zahra Ambarrukmo
 3. Bkti Wahyu Diono
 4. Muhammad Malimin Firdaus Harahap
 5. Syafa Aulia Putri Zahrotun Nisa
 6. Thalitha Azzahra

NIM 12025004

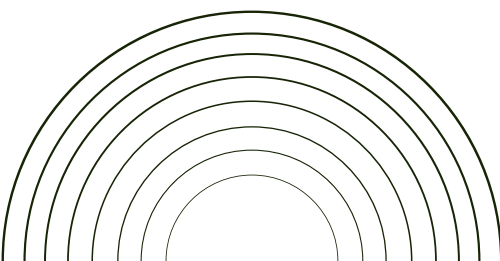
NIM 12025005

NIM 12025009

NIM 12025021

NIM 12025033

NIM 12025035



APA ITU INSULIN?

Insulin adalah sebuah hormon peptida (protein) endokrin yang disekresikan secara langsung ke dalam aliran darah untuk mengatur keseimbangan energi tubuh.

FUNGSI UTAMA

Menurunkan kadar glukosa darah pascamakan (setelah makan).



Memfasilitasi masuknya glukosa dari plasma darah ke dalam sel target, terutama sel otot rangka dan sel jaringan lemak (adiposa).



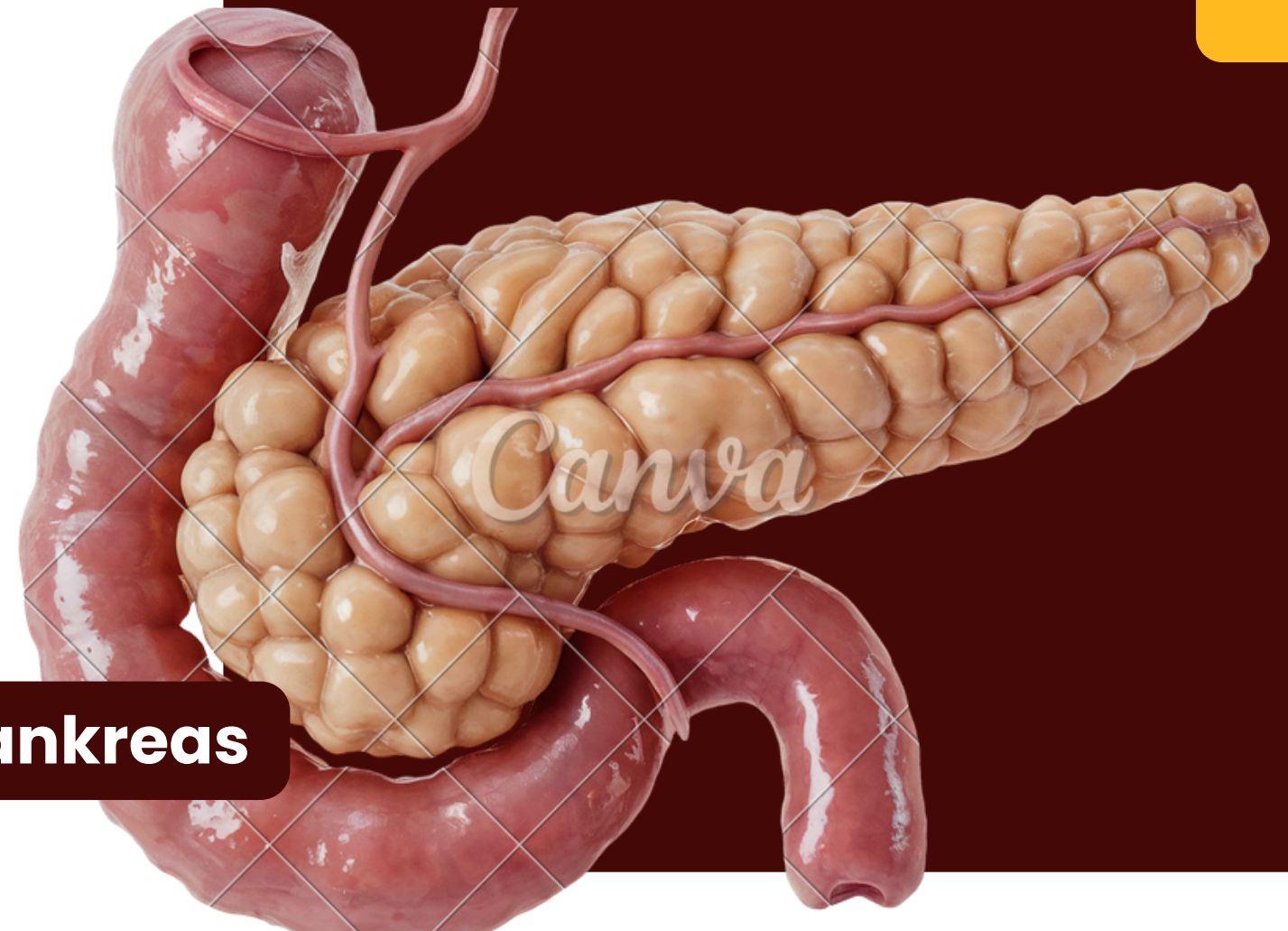
Bertindak sebagai hormon anabolik yang menstimulasi penyimpanan makronutrien (karbohidrat, lemak, dan protein).



LOKASI INSULIN

Terletak di area retroperitoneal (belakang lambung). Memiliki fungsi eksokrin (pencernaan) dan endokrin (hormon).

Organ Pankreas



Pulau Langerhans

Wilayah endokrin pada pankreas yang tersebar di antara jaringan eksokrin. Jaringan ini mengandung beberapa jenis sel khusus.

Karakteristik Beta (β)

- Menyusun mayoritas populasi sel di Pulau Langerhans (sekitar 60–80%).
- Sebagai unit sensorik yang mendeteksi fluktuasi glukosa darah sekaligus sebagai unit produksi tunggal untuk hormon insulin.

BIOSINTESIS INSULIN

(Proses Pembentukan di Sel β)

1

Tahap Preproinsulin

Gen insulin di dalam nukleus **ditranskripsi menjadi mRNA**, lalu **ditranslasi di Retikulum Endoplasma (RE)** kasar menjadi rantai peptida panjang yang disebut preproinsulin.

2

Tahap Proinsulin

Di dalam lumen RE, sekuens penanda (signal peptide) dipotong, dan molekul **tersebut melipat membentuk struktur tiga dimensi yang dihubungkan oleh ikatan disulfida**. Struktur ini disebut proinsulin, yang kemudian dikirim ke Aparatus Golgi.

3

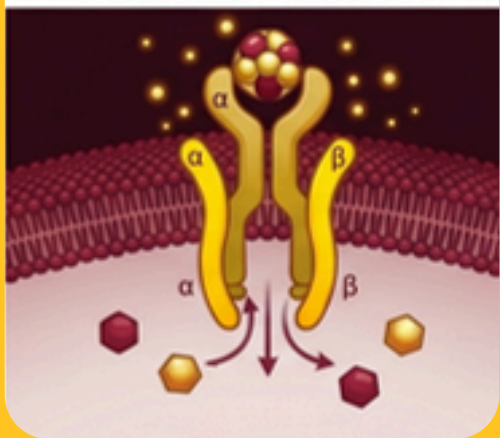
Tahap Pemisahan

Di dalam granula sekretori, proinsulin dipecah oleh enzim khusus (**prohormone convertases**). Pemecahan ini menghasilkan Insulin Aktif (gabungan rantai A dan rantai B) dan C-Peptide. Keduanya disimpan bersama di dalam granula hingga siap disekresikan.

MEKANISME SEKRESI INSULIN

akibat Stimulasi Glukosa

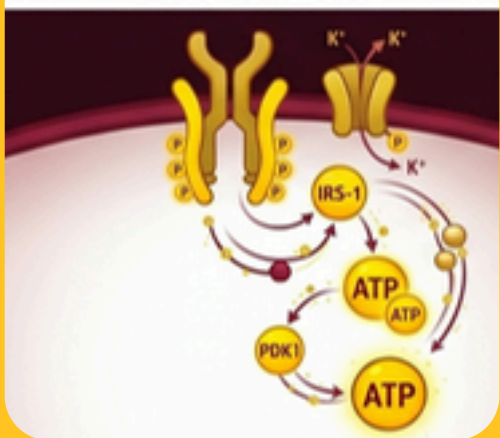
TRANSFER GLUKOSA



1. Transfer Glukosa

Glukosa ekstraseluler masuk ke dalam sel Beta melalui protein transporter spesifik, yaitu **GLUT2** dan **GLUT1**.

FOSFORILASI



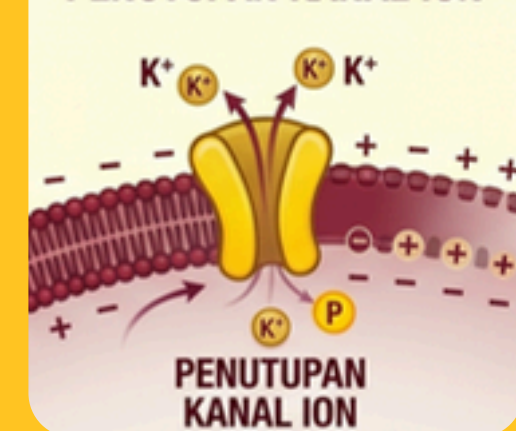
2. Fosforilasi & Metabolisme

Glukosa diubah oleh enzim glukokinase menjadi glukosa-6-fosfat, lalu masuk ke jalur glikolisis dan siklus Krebs. Proses ini menghasilkan molekul energi bernama **ATP**.

3. Penutupan Kanal Kalium

Peningkatan rasio ATP di dalam sitoplasma menyebabkan kanal kalium yang sensitif terhadap ATP (K^{+} ATP) menutup. Akibatnya, ion kalium terakumulasi di dalam sel.

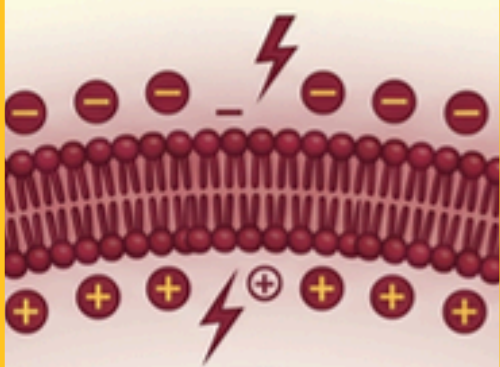
PENUTUPAN KANAL ION



MEKANISME SEKRESI INSULIN

akibat Stimulasi Glukosa

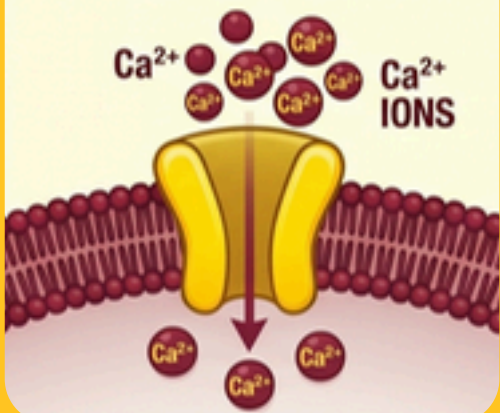
DEPOLARISASI MEMBRAN



4. Depolarisasi Membran

Akumulasi ion positif tersebut mengubah potensial muatan listrik membran sel Beta (terjadi depolarisasi).

INFLUKS KALSIUM



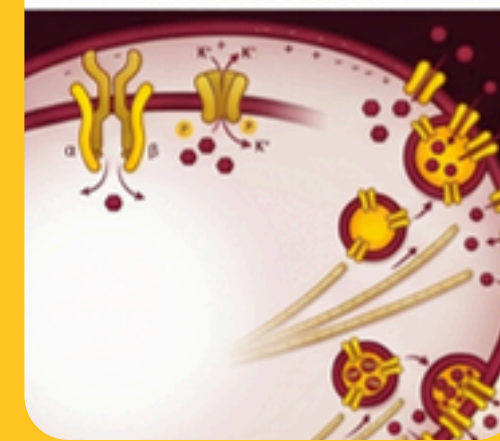
5. Influx Kalsium

Depolarisasi memicu pembukaan kanal kalsium yang sensitif terhadap tegangan listrik (*voltage-gated calcium channels*), sehingga ion kalsium (Ca^{2+}) ekstraseluler mengalir masuk ke dalam sel.

6. Eksositosis Granula

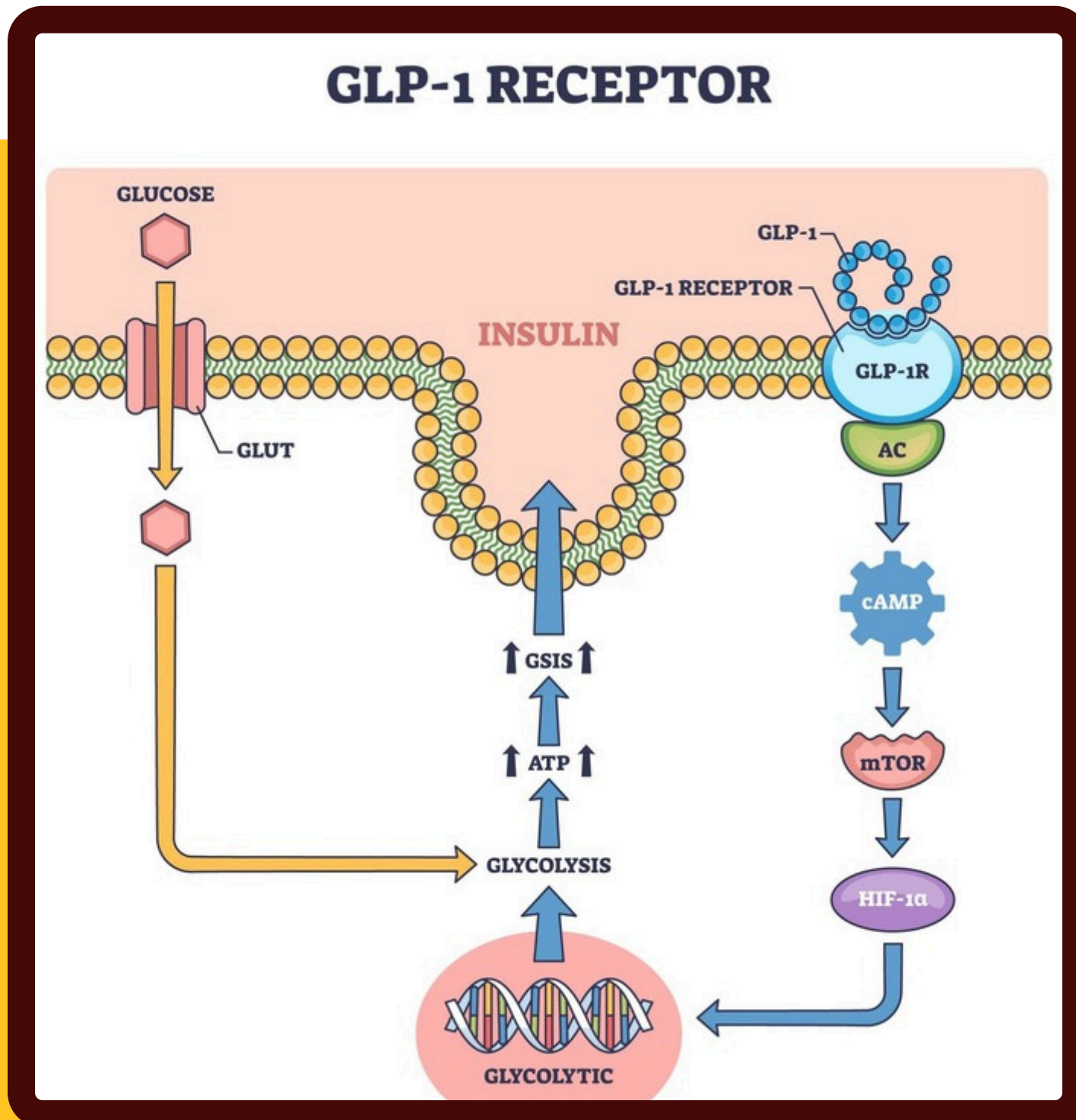
Peningkatan konsentrasi kalsium intraseluler mengaktifkan protein motorik yang mendorong granula sekretori mendekati membran sel, menyatu, dan melepaskan insulin ke pembuluh darah kapiler.

EKSOSITOSIS



MEKANISME AKSI INSULIN

Pada Jaringan Target



Reseptor Insulin

Berupa reseptor tirosin kinase (heterotetramer dengan 2 subunit α ekstraseluler dan 2 subunit β intraseluler).

Kaskade Sinyal

Ikatan insulin memicu autofosforilasi subunit β → aktivasi Insulin Receptor Substrate (IRS-1/IRS-2) → aktivasi jalur Phosphoinositide 3-kinase (PI3K) dan jalur Akt/PKB

Translokasi GLUT4

Aktivasi Akt memicu vesikel yang mengandung GLUT4 (transporter glukosa dependen-insulin) untuk bergerak dan menyatu dengan membran sel. Glukosa akhirnya bisa masuk ke dalam sel.

EFEK FISIOLOGIS INSULIN

Terhadap Metabolisme

METABOLISME KARBOHIDRAT

Insulin mempercepat pembakaran glukosa untuk energi. Kelebihan glukosa akan diubah menjadi glikogen di hati dan otot melalui proses glikogenesis. Di saat bersamaan, insulin menghentikan produksi glukosa baru oleh hati (glukoneogenesis).

Canva
Carbohydrate

Canva
FAT

METABOLISME LIPID

Insulin memicu penyerapan asam lemak ke dalam sel adiposa untuk dirangkai menjadi trigliserida (lipogenesis), dan menekan pemecahan lemak (lipolisis).

METABOLISME PROTEIN

Insulin menstimulasi penyerapan asam amino oleh sel otot untuk sintesis protein baru, sekaligus menghambat degradasi atau pemecahan protein yang sudah ada.

Canva
Protein

PATOFISIOLOGI GANGGUAN

Pada Sistem Insulin



Diabetes Melitus Tipe I

Terjadi akibat kegagalan produksi insulin. Sistem kekebalan tubuh merusak sel β pankreas secara autoimun, sehingga tubuh mengalami defisiensi insulin absolut.



Diabetes Melitus Tipe II

Terjadi akibat kegagalan aksi insulin. Sel-sel target mengalami penurunan respons terhadap sinyal insulin meskipun kadar hormon di dalam darah mencukupi (kondisi ini disebut resistensi insulin). Akibatnya, transporter GLUT4 gagal berpindah ke permukaan membran sel dan glukosa tetap menumpuk di pembuluh darah.

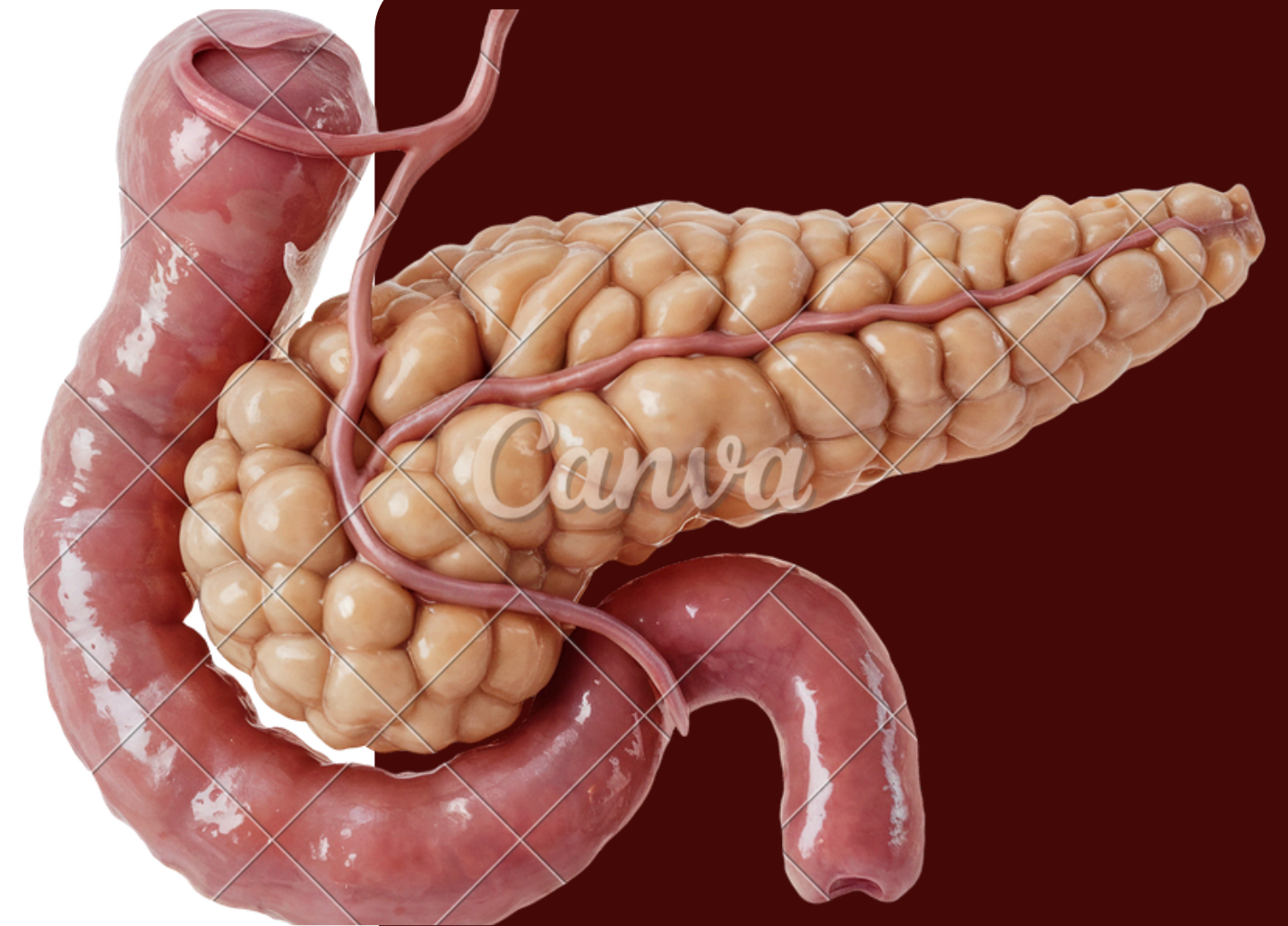
KESIMPULAN

01.

Insulin adalah regulator hormonal utama yang mengendalikan transisi tubuh antara kondisi setelah makan (penyimpanan energi) dan kondisi puasa.

02.

Kelancaran fungsi homeostasis ini bergantung penuh pada integritas anatomi sel Beta pankreas, presisi mekanisme sekresi elektrik seluler, dan sensitivitas jalur pensinyalan reseptor di jaringan target.





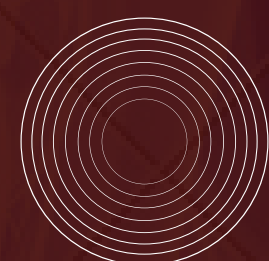
DAFTAR PUSTAKA



- Fu, Z., Gilbert, E. R., & Liu, D. (2021). Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic Beta-cell dysfunction in diabetes. *Current Diabetes Reviews*, 17(7)
- Tokarz, V. L., MacDonald, P. E., & Klip, A. (2021). The cell biology of systemic insulin function. *The Journal of Cell Biology*, 220(7)
- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2024). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 104(3), 1105–1160.
- Haeusler, R. A., McGraw, T. E., & Accili, D. (2022). Biochemical and cellular properties of insulin receptor signaling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 23(11), 721–740.
- Rorsman, P., & Ashcroft, F. M. (2023). Pancreatic B electrical activity and insulin secretion: Of mice and men. *Physiological Reviews*, 103(2), 1211–1256.
- Kaufman, B. A., & Saltiel, A. R. (2024). Molecular mechanisms of insulin resistance in pathogenesis of type 2 diabetes. *Endocrine Reviews*, 45(2), 189–215.
- Gillon, J. J., & Piston, D. W. (2025). Architecture of the Islet of Langerhans and its significance for coregulation of glucagon and insulin secretion. *Diabetes*, 74(1), 12–23.
- Rao, X., & Rajagopalan, S. (2023). Insulin signaling, glucose transporters, and the metabolic effects in skeletal muscle. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(5), 4512.



SEKIAN TERIMA KASIH



Fisiologi membuktikan bahwa rasa manis yang berlebihan tanpa adanya regulasi yang tepat hanya akan memicu penyakit. Karena pada akhirnya, hidup adalah tentang homeostasis

SELESAI

