

# Insuliini ja terveys: Johdanto

95-vuotiaana kuollut tohtori Joseph Kraft teki lääkärinurallaan yli 14 000 sokerirasitustestiä, joiden rinnalla hän mittasi potilaidensa insuliinitasoja. Kraftin kliiniset havainnot johtivat insuliiniresistenssin tunnistamiseen. Hän osoitti myös, että alkavan diabeteksen voi havaita insuliinipitoisuuden ja insuliiniherkkyyden muutoksista jo ennen kuin sokerirasitustestit viittaavat diabetekseen.

25 vuotta kardiologina työskennellyt Nadir Ali kertoo, että korkeat kolesterolipitoisuudet ja kolesterolin kumuloituminen verisuoniin on insuliiniresistenssin biomarkkeri.

Entä jos kolesterolia ei ole sydän- ja verisuonitautien ensisijainen syy, vaan seuraus verisuonten vahingoittumisesta? Korkea verensokeri ja hyperinsulinemia vahingoittavat tunnetusti verisuonia.

Diabeetikoilla on poikkeuksellisen suuri sydän- ja verisuonitautien riski, sillä noin 70 % diabeetikoista kuolee sydän- ja verisuonitauteihin. Voisiko jatkuvasti korkea veren insuliinipitoisuus (hyperinsulinemia) selittää tämän?

**Kraft arveli, että suurin osa sydän- ja verisuonitaukeista johtuu diagnosoidusta tai diagnosoimattomasta diabeteksestä. Oliko Kraft oikeassa?**

*"Those with cardiovascular disease not identified with diabetes... are simply undiagnosed." – Joseph Kraft*

Tutkimukset ovat sittemmin osoittaneet, että insuliiniresistenssi ja hyperinsulinemia ovat itsenäisiä sydän- ja verisuonitautien riskitekijöitä. Lisääntyvä kliininen

potilasnäyttö viittaa siihen, että Kraft oli oikeassa.

**Insuliiniin palautuvat häiriötilat, insuliiniresistenssi ja hyperinsulinemia, vaikuttavat terveyteen paljon uskottua enemmän.**

## **Insuliini**

Insuliini on elintärkeä hormoni, josta puhutaan melkeinpä vain sokeriaineenvaihdunnan ja diabeteksen yhteydessä. Erityisesti tyypin 1 diabetesta sairastaville 1920-luvulla keksitty insuliinilääkitys on elämän ja kuoleman kysymys.

Tieto insuliinin tärkeydestä on diabeteksen ansiota, mutta kääntöpuolena on se, että diabeteksen vuoksi moni ei tiedä, että insuliinilla on elimistössä muitakin tehtäviä, kuin sokeriaineenvaihdunnan säätely. Insuliini on anabolinen hormoni, jota hyödynnetään enenevässä määrin doping-aineena. Sitä tarvitaan moniin aineenvaihduntatapahtumiin proteiinisynteesistä lipogeneesiin, eli läskisynteesiin.

Ennen kuin Frederic G. Banting, Charles H. Best ja J.J. Macleod löysivät insuliinin 1921, tyypin 1 diabetes oli kuolemantuomio. Haiman Langerhansin insuliinia tuottavien betasolujen tuhoutuminen aiheutti sen, että diabeetikon elimistö ei pystynyt hyödyntämään ravintoa.

**Ilman insuliinilääkitystä diabeetikot kuihtuivat ja kuolivat nälkään syödyn ravinnon määrästä riippumatta.**

## First Human Patient



On Jan. 11, 1922, **14-year-old Leonard Thompson** was the first human patient to receive insulin made by Banting and Best.

Leonard's blood glucose dropped to normal, and he began to gain weight.

## Haima: eksokriininen ja endokriininen osa

Haima tuottaa ruoansulatusnestettä, insuliinia ja insuliinin vastavaikuttajaa, glukagonia.

Haima muodostuu kahdesta kudostyypistä. **Eksokriininen**, eli avoeritteinen osa käsittää jopa 98 % haimasta. Eksokriininen kudos erittää ruoansulatusnesteitä haimatiehyen välityksellä pohjukaissuoleen.

Haimasta erittyy noin puolitoista litraa haimanestettä vuorokaudessa. Neste sisältää tiehytsolujen emäksistä eritettä ja rauhasolujen entsyymipitoista eritettä. Haimanesteen sisältämä natriumvetykarbonaatti neutraloi mahasta tulevan ruokasulan happamuutta.

**Haimaneste sisältää ravinnon pilkkomisen kannalta tärkeitä entsyymejä:**

- tärkeystä pilkkoo amylaasi
- proteiineja pilkkovat trypsiini ja kymotrypsiini
- rasvoja pilkkoo lipaasi
- fosfolipidejä pilkkoo fosfolipaasi.

Haimaneste sisältää myös trypsiininestäjää, joka estää trypsiiniä aktivoitumasta liian aikaisin niin, ettei se pilkkoisi elimistön omia proteiineja.

**Haimanesteen erityistä ohjailevat pohjukaissuolen limakalvon vereen erittämät hormonit sekä parasympaattinen hermosto.**

- Hapan haimaneste saa pohjukaissuolessa aikaan sen, että vereen erittyy sekretiiniä, joka aiheuttaa natriumvetykarbonaattipitoisen haimanesteen erityksen tiehytsoluista
- Rasvojen ja valkuaisaineiden pilkkoutumistuotteet saavat aikaan pankreotsymiinin eli kolekystokiniinin erityksen, joka taas aiheuttaa entsyymipitoisen haimanesteen erityksen

## **Haiman endokriininen osa**

Umpieritteinen, eli **endokriininen** osa käsittää vain pari prosenttia koko haimasta. Endokriininen osa koostuu noin miljoonasta Langerhansin saarekkeesta (haimasaarekkeesta), jotka ovat levittäytyneet eri puolille haimaa.

Langerhansin saarekkeiden alfasolut erittävät glukagonia, beetasolut insuliinia ja deltasolut somatostatiinia, joka on kasvuhormonia hillitsevä hormoni. Lisäksi PP-solut tuottavat haiman polypeptidejä.

### **Katabolinen ja anabolinen aineenvaihdunta**

Katabolinen aineenvaihdunta kuluttaa energiaa. Anabolinen aineenvaihdunta rakentaa lihasmassaa ja varastoi energiaa glykogeeneihin ja/tai rasvasoluihin.

Katabolisen aineenvaihdunnan aikana haiman erittämä glukagoni tehostaa maksan glykogenolyysiä ja maksassa (sekä munuaisten kuoriosassa) tapahtuvaa glukoneogeneesiä.

Glykogenolyysi pilkkoo tuhansista glukoosimolekyyleistä muodostuvia maksan ja lihasten sokerivarastoja (glykogeenejä) glukoosiksi. Lihassolujen glykogeeneistä pilkotut glukoosimolekyylit jäävät lihassolujen ravinnoksi.

**Maksa erittää glykogeeneistä purettuja glukoosimolekyylejä vereen, jolloin verensokeri kohoaa.**

Glukoneogeneesi valmistaa glukoosia mm. maitohaposta, rasvojen glyseroliosasta sekä eräistä aminohapoista. Tämä mekanismi ylläpitää elimistön glukoosihomeostaasia.

Glukagoni nostaa veren glukoosipitoisuutta silloin, kun ravinnon syömisestä on kulunut aikaa ja/tai kun ravintoa ei ole saatavilla (kuten paaston aikana). Glukagonin erityös alkaa, kun veren insuliinipitoisuus laskee riittävän matalaksi.

**Katabolinen ja anabolinen aineenvaihdunta vaihtelevat jatkuvasti**

Katabolisessa aineenvaihdunnassa glukagoni ohjaa elimistön energiavarastojen purkamista ensiksi glukoosiksi ja myöhemmin yhdessä lipolyyttisten hormonien kanssa vapaiksi rasvahapoiksi.

Anabolisessa aineenvaihdunnassa insuliini ohjaa energiavarainten oksidaatiota ja varastoimista sekä proteiini- ja rasvasynteesiä.

Insuliini säätelee anabolista aineenvaihdutusta, jossa elimistöön varastoidaan enemmän energiaa kuin sitä kuluu. Anabolisen aineenvaihdunnan aikana insuliini toimii energia-aineenvaihdunnan kapellimestarina: se avaa solukalvot niin, että ravinteet pääsevät soluihin.

Kehon kaikki solut osaavat tuottaa glukoosista energiaa

glykolyysissä. Suurin osa soluista (punasoluja paitsi) tuottaa energiaa glykolyysissä, sitruunahappokierrossa ja elektroninsiirtoketjussa.

Lihask- ja maksasoluissa glukoosista syntetisoidaan glykogeenejä, eli kymmenistä tuhansista glukoosimolekyyleistä muodostuvia sokerivarastoja.

**Insuliinituotannon heikkeneminen tai sen loppuminen johtaa diabetekseen.**

## **Mitä insuliini on?**

Insuliini on haiman Langerhansin saarekkeiden betasolujen erittämä hormoni, joka säätelee mm. sokeriaineenvaihduntaa.

Insuliini on keskeinen vaikuttaja useissa aineenvaihduntareaktioissa. Insuliini ohjaa energiaravinteiden oksidaatiota ja varastoimista. Se säätelee sekä hiilihydraattien että rasvojen energia-aineenvaihduntaa ja sillä on keskeinen rooli proteiinien ja mineraalien aineenvaihdunnassa.

Insuliinisignaalointi vaikuttaa merkittäväällä tavalla monien elinten ja kudosten toimintaan.

Tyypin 1 diabetes on autoimmuunitauti, jossa kehon immuunijärjestelmä tuhoaa haiman Langerhansin saarekkeiden betasoluja. Näin haiman kyky tuottaa insuliinia heikkenee ja loppuu. Aikuistyyppin diabeteksessä solujen insuliiniherkkyys häiriintyy, jolloin insuliinin teho heikkenee.

Insuliini on proteiinihormoni, jonka reseptorit sijaitsevat solukalvoilla. Reseptorit muodostuvat kahdesta disulfidididoksen liittämästä alfa-alayksiköstä ja kahdesta beta-alayksiköstä.

Insuliinimolekyylit kiinnittyvät solunulkoisiin alfaketjuihin, jotka puolestaan läpäisevät solukalvon ja yhdistyvät

solunsisäisiin betaketjuihin.

## **Insuliinin synteesi ja erityys**

Insuliini on pieni kahdesta disulfididisidoksen yhdistämästä ketjusta muodostuva proteiini. Selkärankaisten insuliinin aminohapposekvenssi on erittäin konservoitunut (pysynyt eri lajeilla samanlaisena), joten yhden nisäkkään erittämä insuliini on yleensä biologisesti aktiivinen myös muilla nisäkkäillä. Vielä nykyäänkin monia diabetesta sairastavia potilaita hoidetaan sian haimasta saadulla insuliinilla.

## **Insuliinin biosynteesi**

Insuliinia syntetisoidaan haiman betasoluissa. Insuliinin mRNA muunnetaan yksiketjuiseksi esiasteeksi, jota kutsutaan preproinsuliiniksi, ja sen signaalipeptidin poisto endoplasman verkkokalvoon insertoinnin aikana tuottaa **proinsuliinia**.

### **Proinsuliini muodostuu kolmesta jaksosta:**

- aminotermiinaalinen B-ketju
- karboksitermiinaali A-ketju
- C-peptidi, joka yhdistää edellisiä

Endoplasmisessa verkkokalvossa proinsuliini altistetaan useille erityisille endopeptidaaseille, jotka leikkaavat C-peptidin, jolloin muodostuu kypsän insuliinin rakenne. Insuliini ja vapaa C-peptidi pakataan Golgin laitteen eritysrakkuloihin, jotka kertyvät sytoplasmaan.

Kun betasolua stimuloidaan, insuliini erittyy solusta eksosytoosin avulla ja sekoittuu saarekkeen kapillaarivereksi. C-peptidi erittyy myös vereen, mutta sillä ei ole tunnettua biologista aktiivisuutta.

## **Insuliinin rakenne**

Insuliini muodostuu kahdesta peptidiketjusta, joihin viitataan A- ja B-ketjuina. A- ja B-ketjut kytkeytyvät toisiinsa

kahdella disulfididisidoksella, ja A-ketjussa muodostuu ylimääräinen disulfidi.

Useimmilla nisäkkäillä insuliinin A-ketju koostuu 21 aminohaposta ja B-ketju 30 aminohaposta. Vaikka insuliinin aminohapposekvenssi vaihtelee lajeittain, molekyylin tietyt segmentit ovat erittäin konservoituneita. Erityisesti kolmen disulfididisidoksen asemat, A-ketjun molemmat päät ja B-ketjun C-terminaaliset tähteet vastaavat useilla lajeilla toisiaan. Nämä samankaltaisuudet insuliinin aminohapposekvenssissä johtavat insuliinin kolmiulotteiseen konformaatioon, joka on hyvin samanlainen lajien välillä.

### **Yhden eläimen insuliini on hyvin todennäköisesti biologisesti aktiivista muilla lajeilla**

Sian insuliinia on käytetty laajalti ihmispotilaiden hoidossa. Insuliinimolekyyleillä on taipumus muodostaa dimeerejä liuoksessa johtuen vety-sitoutumisesta B-ketjujen C-päiden välillä. Lisäksi sinkki-ionien läsnä ollessa insuliinidimeerit sitoutuvat heksameereiksi.

Näillä vuorovaikutuksilla on merkittäviä kliinisiä seurauksia. Monomeerit ja dimeerit sekoittuvat (diffundoituvat) helposti vereksi, kun taas heksameerit diffundoituvat huonosti. Siksi suurta osaa heksameerejä sisältävien insuliinivalmisteiden imeytyminen on hidasta. Tämä havainto on stimuloinut useiden rekombinanttien insuliinianalogien kehitystä.

Ensimmäinen tällaisista molekyyleistä – lisproinsuliini – on suunniteltu siten, että lysiini- ja proliinitähteet B-ketjun C-terminaalisisessa päässä ovat päinvastaiset; tämä modifikaatio ei muuta reseptoriin sitoutumista, mutta minimoi taipumuksen muodostaa dimeerejä ja heksameerejä.

### **Insuliinin erityksen hallinta**

Insuliinin eritystä säätelee erityisesti veren glukoosipitoisuuden muutokset. Tämä on perusteltua, koska



insuliini säätelee glukoosin pääsyä solukalvon läpi soluihin.

Eräät hermoston ärsykkeet (esim. ruoan näkeminen, haistaminen ja maistaminen) sekä muiden energiaravinne- ja aineiden, aminohappojen ja rasvahappojen lisääntyneet veripitoisuudet lisäävät myös insuliinin eritystä, mutta selvästi vähemmän kuin glukoosi.

Tieto insuliinin erityksen taustalla olevista mekanismeista on edelleen hajanaisia. Aineenvaihduntaprosessin tietyt piirteet on kuitenkin osoitettu selvästi ja toistuvasti, mikä antaa seuraavan mallin:

- Glukoosi kuljetetaan beetasoluun helpotetun diffuusion avulla glukoosin kuljettajamolekyylin (GLUT4) kautta; kohonnut glukoosipitoisuus solunulkoisissa nesteissä johtavat kohonneisiin glukoosipitoisuuksiin beetasolussa.
- Kohonnut glukoosipitoisuus beetasolussa vaikuttaa solukalvon depolarisaatioon, eli solukalvon jännitteen purkautumiseen ja solunulkoisen kalsiumin soluun pääsyyn. Kalsiumin lisääntyminen solussa on yksi insuliinia sisältävien eritysrakkuloiden (granuloiden) ensisijaisista laukaisijoista. Mekanismeja, joilla beetasolun kohonnut glukoosipitoisuus aiheuttaa solukalvojen jännitteen purkamisen (depolarisaation), ei täysin tunneta, mutta ne näyttävät johtuvan glukoosin ja muiden solun sisällä olevien energiaravinne- ja aineiden aineenvaihdunnasta. Tähän reaktioon voi vaikuttaa myös ATP:ADP-suhde, joka vaikuttaa solukalvon läpäisevyyteen.
- Beetasolujen lisääntynyt glukoosipitoisuus näyttää myös aktivoivan kalsiumista riippumattomia reittejä, jotka osallistuvat insuliinin eritykseen.

Haiman insuliinivaste voidaan tarkistaa helposti. Ihmisillä ja useilla nisäkkäillä normaali paastoverensokeripitoisuus on 4,5-5,5 mmol /l, mikä assosioituu vähäiseen insuliinin

eritykseen.

## **Glukoosin infuusiolla (glukoosin tiputuksella vereen) haiman insuliinivatetta tai insuliinin erittymistä voidaan mitata**

Melkein heti glukoosiinfuusion jälkeen plasman insuliinipitoisuudet kohoavat dramaattisesti. Tämä pitoisuuden kohoaminen johtuu ennalta muodostetun insuliinin erityksestä. Valmis insuliini kuitenkin ehtyy nopeasti.

Toissijainen insuliinipitoisuuden kohoaminen heijastaa välittömästi erittyvää vasta syntetisoitua insuliinia. Kohonnut glukoosi vaikuttaa insuliinin erityksen lisäksi myös insuliinigeenin transkriptioon ja sen mRNA:n translaatioon.

Insuliinireseptori on tyrosiinikinaasi. Se toimii entsyyminä, joka siirtää fosfaattiryhmät ATP:stä solun sisäisten kohdeproteiinien tyrosiinitähteisiin.

Insuliinin sitoutuminen alfa-alayksiköihin saa beeta-alayksiköt fosforyloimaan itsensä (autofosforylaatio) aktivoiden siten reseptorin katalyyttisen aktiivisuuden. Aktivoitu reseptori fosforyloi sitten useita solunsisäisiä proteiineja, mikä puolestaan muuttaa niiden aktiivisuutta ja tuottaa siten biologisen vasteen.

Useat solunsisäiset proteiinit on tunnistettu insuliinireseptorin fosforylaatiosubstraateiksi. Näistä tunnetuin ja tutkituin on insuliinireseptorisubstraatti 1 tai IRS-1. Kun IRS-1 aktivoidaan fosforylaatiolla, tapahtuu useita asioita.

IRS-1 toimii muun muassa telakointikeskuksena muiden insuliinin vaikutuksia välittävien entsyymien rekrytoinnissa ja aktivoinnissa.

**Glukoosia saadaan hiilihydraateista ohutsuolessa tapahtuvan hydrolyysin avulla. Glukoosi imeytyy ohutsuolessa verenkiertoon.**

Kohonnut veren glukoosipitoisuus stimuloi insuliinin erityystä. Insuliini vaikuttaa soluihin kehon ulkopuolella stimuloiden glukoosin imeytymistä, käyttöä ja varastointia. Insuliinin vaikutukset glukoosimetaboliaan vaihtelevat kohdekudoksesta riippuen. Kaksi tärkeää vaikutusta ovat:

1. Insuliini helpottaa glukoosin pääsyä lihas- ja rasvasoluihin sekä muihin kudoksiin. Ainoa mekanismi, jolla useimmat solut voivat ottaa glukoosia, on helpotettu diffuusio heksoosikuljettajaperheen kautta. Monissa kudoksissa glukoosin ottoon käytetty kuljettajamolekyylä (GLUT4) on insuliinin vaikutuksesta saatavilla plasmakalvossa. Alhaisilla insuliinipitoisuuksilla, GLUT4-glukoosinkuljetusmolekyylejä on solujen sytoplasmisissa rakkuloissa. Insuliinin kiinnittyminen solujen insuliinireseptoreihin johtaa näiden rakkuloiden plasmakalvoon fuusioitumiseen ja GLUT4-kuljetusmolekyyläien esiintyöntymiseen, mikä antaa solulle mahdollisuuden ottaa glukoosia tehokkaasti solun sytoplasmaan.

Kun veren insuliinitasot laskevat ja insuliinireseptorit eivät enää ole käytössä, glukoosinkuljettajat kierrätetään takaisin sytoplasmaan.

**On eräitä sellaisia kudoksia, jotka eivät edellytä insuliinia tehokkaaseen glukoosinottoon: tällaisia ovat aivot ja maksa.**

**Tämä johtuu siitä, että nämä solut eivät käytä GLUT4-kuljetusmolekyylejä glukoosin tuontiin, vaan toista kuljetusmolekyylä, jonka aktivaatio ei vaadi insuliinia.**

2. Insuliini stimuloi maksaa varastoimaan glukoosia glykogeeneiksi. Suuri osa ohutsuoletta imeytyneestä glukoosista imeytyy välittömästi maksasoluihin, jotka muuttavat sen

varastointipolymeeriglykogeeniksi. Insuliini stimuloi glykogeenisynteesiä maksassa monin tavoin. Ensinnäkin insuliini aktivoi heksokinaasientsyymin, joka fosforyloi glukoosin, vangitsemalla sen soluun. Samalla insuliini estää glukoosi-6-fosfataasin aktiivisuutta. Insuliini aktivoi entsyymejä, jotka osallistuvat suoraan glykogeenisynteesiin: - fosfofruktokinaasi  
- glykogeenisyntaasi

Vaikutus on selvä: kun glukoosia on runsaasti saatavilla, insuliini "käskee" maksaa tallentamaan mahdollisimman suuren määrän glukoosia myöhempää käyttöä varten.

3. Insuliini vähentää glukoosipitoisuutta veressä, mikä on ymmärrettävää ottaen huomioon edellä kuvatut mekanismit. Toinen tärkeä huomio on, että verensokeripitoisuuden laskiessa insuliinin eritysvähenee. Jos veren insuliinipitoisuus laskee, suurin osa kehon soluista ei pysty ottamaan glukoosia energiakäyttöön. Näiden solujen on siirryttävä käyttämään vaihtoehtoisia polttoaineita, kuten rasvahappoja. Kun veren insuliinipitoisuus laskee, maksan glykogeenisynteesi vähenee ja glykogeenin hajoamisesta vastaavat entsyymit aktivoituvat.

Glykogeenin hajoamista stimuloi paitsi insuliinipitoisuuden lasku, myös glukagoni, jota erittyy, kun verensokeritaso laskee normaalin pitoisuuden alle.

## **Insuliinin ja lipidien aineenvaihdunta**

Aineenvaihduntareitit rasvojen ja hiilihydraattien hyödyntämiseksi ovat monimutkaisia. Insuliinin vaikutukset hiilihydraattien aineenvaihduntaan ovat kiistattomasti osoitettu ja elintärkeä.

Insuliinilla on myös merkittäviä vaikutuksia lipidien aineenvaihduntaan, mukaan lukien seuraavat:

1. Insuliini edistää rasvahappojen synteesiä maksassa. Insuliini stimuloi glykokeenin synteesiä maksassa. Kun glykokeenivarastojen koko kasvaa suureksi (noin 5% maksan massasta), synteesi jatkuu tukahdutettuna. **Kun maksan glykokeenivarastot ovat täyttyneet, kaikki maksasolujen ottama ylimääräinen glukoosi siirtyy aineenvaihduntareitille, joka johtaa rasvahappojen synteesiin. Rasvahappoja viedään maksasta lipoproteiineina (esim. LDL, HDL).** Lipoproteiinit kuljettavat vapaita rasvahappoja ja kolesterolia maksasta verenkierron välityksellä muihin kudoksiin. Esimerkiksi adiposyyteissä, eli rasvasoluissa, lipoproteiinien kuljettamat vapaat rasvahapot syntetisoidaan triglyserideiksi.
2. Insuliini estää triglyseridien purkamista rasvakudoksesta estämällä solunsisäistä lipaasia, joka hydrolysoi triglyseridejä rasvahappojen vapauttamiseksi. Toisin sanoen insuliini on lipolyysin estäjä. **Veren korkea insuliinipitoisuus estää rasvasolujen purkamisen vereen vapaiksi rasvahapoiksi, joita maksa voi muuttaa energiaksi kelpaaviksi ketoaineiksi.**

Insuliini myös helpottaa glukoosin pääsyä rasvasoluihin. Rasvasoluissa glukoosia voidaan käyttää glyserolin syntetisoimiseksi.

Lipogeneesissä glyseroliin liitetään vapaita rasvahappoja, jolloin rasvasoluun muodostuu triglyseridejä – kolmesta rasvahappoketjusta ja glyseroliosasta koostuvia rasvamolekyylejä.

Yllä kuvattujen mekanismien avulla insuliini lisää triglyseridien eli rasvan kertymistä rasvasoluihin, ja rasvasolujen purkamista verenkiertoon.

## **Elimistössä insuliinilla on rasvaa säästävä vaikutus**

Paitsi että insuliini ohjaa useimpia soluja hapettamaan ensisijaisesti hiilihydraatteja rasvahappojen sijaan, se stimuloi epäsuorasti rasvan kertymistä rasvakudokseen.

### **Insuliinin muita vaikutuksia**

Sen lisäksi, että insuliini vaikuttaa glukoosin soluihin viemiseen ja rasva-aineenvaihduntaan, se stimuloi myös aminohappojen imeytymistä, mikä osaltaan edistää insuliinin yleistä anabolista vaikutusta.

Insuliini lisää myös solujen läpäisevyyttä kalium-, magnesium- ja fosfaatti-ioneille. Vaikutus kaliumiin on kliinisesti tärkeä.

Insuliini aktivoi natrium-kalium-ATPaaseja monissa soluissa aiheuttaen kaliumvirtauksen soluihin. Tietyissä olosuhteissa insuliinin injektio voi tappaa potilaan, koska se kykenee tukahduttamaan plasman kaliumpitoisuuden.

Tämä oli johdanto insuliinia käsittelevään artikkelisarjaan. Tulevissa katsannoissa avaan täsmällisemmin insuliinin toimintaa ja merkitystä aineenvaihdunnan ja terveyden säätelijänä.