

Johanna Lanner forskar om Perifer kärlsjukdom (fönstertittarsjuka) / research on muscle weakness

Skelettmuskulaturen är grundläggande för vår förmåga att andas, röra oss och för vår övergripande livskvalitet. Ungefär hälften av vår kroppsvikt innefattas av skelettmuskler och de har en imponerande förmåga att anpassa sig till fysiologiska utmaningar, men kan även bli dysfunktionella och då fungera sämre samt bli svaga. Försämrad muskelfunktion är ett vanligt problem i flera sjukdomar, däribland diabetes. Min forskning ämnar att öka förståelsen för de molekylära mekanismer som ligger till grund för försämrad muskelfunktion med det yttersta målet att utveckla nya sjukdomsbehandlingar för att motverka muskelsvaghet. Följsjukdomar och komplikationer kopplade till typ 2-diabetes (T2D) är allvarliga hälsoproblem, däribland är perifer kärlsjukdom (även kallad fönstertittarsjuka) en av de svåraste konsekvenserna av T2D. Vid perifer kärlsjukdom får blodet det svårare att passera genom ådrorna vilket orsakar nedsatt muskelfunktion och kan resultera i underbensamputation och långvarig funktionsnedsättning. Minskad mitokondriefunktion i musklerna har nyligen visats vara en viktig länk mellan T2D och perifer kärlsjukdom. Genom att inkludera patienter med T2D som har perifer kärlsjukdom, motsvarande musmodeller samt tillämpa molekylära och cellulära tekniker så avser vi här att identifiera den underliggande signalering som bidrar till utvecklingen av diabetesrelaterad fönstertittarsjuka och muskeldysfunktion. Våra resultat kommer att leda till ökad molekylär förståelse hur mitokondriesignaler påverkar muskelfunktionen vid diabetesrelaterad perifer kärlsjukdom, vilket är viktiga steg mot nya behandlingsmodeller för de drabbade patienterna.

Skeletal muscle comprises ~50 % of our body weight and is vital for our ability to breath and move and essential for maintaining energy homeostasis and overall quality of life. Skeletal muscle has an impressive capacity to adapt and remodel to physiological challenges, but can also become dysfunctional, which is a frequent problem in many diseases including diabetes. My research aim to use multidisciplinary approaches to determine molecular mechanisms underlying muscle weakness with the ultimate goal of developing future therapies to improve muscle function. Comorbidities of type II diabetes (T2D) are serious health concerns worldwide, including peripheral artery disease (PAD) that induces an ischemic injury that manifests as a decline in limb muscle function. Recent findings pinpoint mitochondrial dysfunction as a critical pathological link between T2D and PAD in skeletal muscle. By applying techniques ranging from single molecule biophysics and live cellular imaging to in vivo muscle performance tests, we aim to elucidate the molecular details behind the mitochondrial dysfunction that contributes to T2D-associated PAD progression in skeletal muscle. Our results will identify new molecular targets in the search for novel therapeutic interventions to improve muscle function in ischemic myopathy induced by T2D.



Karolinska Institutet

Department of Physiology and Pharmacology
Molecular Muscle Physiology and Pathophysiology Unit
Assistant Professor, Group Leader
Johanna T Lanner, Ph.D.