

CV

Peter Riis Hansen er overlæge på hjertemedicinsk afdeling på Herlev-Gentofte hospital og fra 1. Januar 2017 professor ved Odontologisk Institut. Peters kliniske arbejde omfatter perkutan koronarintervention ('ballon-behandling') og forskningsmæssigt har han, med udgangspunkt i PhD (Neutrophils in myocardial ischaemia and reperfusion [1994]) og disputats (Experimental studies of inflammatory mediators in ischaemic heart disease [2000]), fokuseret på betydningen af inflammation for hjertekarsygdom. I de senere år har Peters forskergruppe bl.a. anvendt de danske nationale registre til at påvise en forøget forekomst af åreforkalkningssygdom, fx blodprop i hjertet og slagtilfælde, hos patienter med kroniske inflammatoriske lidelser, herunder psoriasis, rheumatoid arthritis, inflammatorisk tarmsygdom og parodontitis. Dette har medført en betydelig videnskabelig produktion og Peter har aktuelt H-faktor 50, ligesom han har vejledt 14 afsluttede PhD-projekter og aktuelt vejleder 7 PhD-studerende indenfor området. Peter er ansat ved instituttet mhp. oprustning af translational forskning rettet imod inflammation og systemisk komorbiditet ved parodontitis, med særligt henblik på hjertekarsygdom.

Abstract

Hjertekarsygdom og kroniske inflammatoriske lidelser: To sider af samme sag?

Aterosklerose er en kronisk inflammatorisk sygdom, som fremskyndes af individets samlede risikoprofil (rygning, hyperkolesterolemie, diabetes, hypertension mv) og hvis akutte sygdomsmanifestationer, fx akut myokardieinfarkt og apopleksi, ledsages af øget inflammatorisk aktivitet, såvel systemisk, som i det infarktrelaterede arteriesegment og organ. Andre kroniske inflammatoriske lidelser, fx psoriasis, rheumatoid arthritis, inflammatorisk tarmsygdom og parodontitis, er forbundet med øget risiko for aterosklerotisk sygdom, ligesom der hos disse patienter ses øget asymptomatisk aterosklerose, fx endoteldysfunktion og forøget carotis intima-media-tykkelse. Eksperimentelt kan kronisk inflammation 'andetsteds fra' også accelerere den aterosklerotiske proces og der er hos patienter med kroniske inflammatoriske lidelser fundet sammenfald mellem immun-inflammatoriske mekanismer i de ramte væv (fx hud, led, tarm og parodontium), og mekanismer, som opererer i den aterosklerotiske arterievæg. Der er fx også påvist genvarianter, som kan disponere til både kronisk inflammatorisk sygdom og åreforkalkning. Endelig synes målrettet behandling af førstnævnte, med fx biologiske lægemidler (tumor nekrosefaktor α -hæmmere mv.) ved psoriasis og rheumatoid arthritis, eller parodontalbehandling ved parodontitis, at kunne reducere risikoen for aterosklerotisk sygdom. Meget tyder derfor på, at der foreligger en kausal relation mellem disse lidelser, betinget af et overlap i de inflammatoriske mekanismer. Der er derfor god baggrund for at anbefale aggressiv forebyggelse af hjertekarsygdom hos patienter med kroniske inflammatoriske lidelser. I de kommende år forventes resultater af en række store randomiserede interventionsforsøg at bidrage til at afklare, om reduktion af hjertekarsygdom er en tillægsgevinst ved behandling af kroniske inflammatoriske lidelser.