

Ідентифікація збудників захворювань, що передаються статевим шляхом, в тканині передміхурової залози у хворих на рак передміхурової залози

С.П. Пасєчніков^{1,2}, В.М. Григоренко², В.С. Грицай¹, О.В. Кравченко²

¹Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

²ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

У статті представлені дані інфікованості хворих на рак передміхурової залози (РПЗ) збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ). Обстежено 90 хворих на РПЗ, яким проведена радикальна простатектомія. Інфікованість збудниками урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу, уреоплазмозу, трихомоніазу вивчалась на підставі виявлення ДНК даних мікроорганізмів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози (ділянки тканини карциноми та інтактної тканини). Установлено, що серед хворих на РПЗ, ступінь інфікованості збудниками ЗПСШ складає 15,6%. *Trichomonas vaginalis* була виявлена у 10 (11,1%) хворих, *Mycoplasma hominis* – у 2 (2,2%), *Ureaplasma urealyticum* – у 1 (1,1%), *Chlamydia trachomatis* – у 2 хворих (2,2%). При цьому, мікст-інфекція виявлена у 1 (1,1%), а моноінфекція – у 13 (14,4%) хворих. Загальна частота виявлених ДНК збудників ЗПСШ та видовий спектр цих збудників у тканині карциноми та у інтактній тканині передміхурової залози методом ПЛР вірогідно не відрізнялись і становили 10,0±3,2% та 8,9±3,0% відповідно. Домінуючими збудниками ЗПСШ в тканині карциноми та інтактній тканині передміхурової залози є *Trichomonas vaginalis*, яка майже в півтора рази частіше зустрічається у карциномі передміхурової залози ($p > 0,05$). Із 14 інфікованих хворих в обох досліджуваних матеріалах збудники ЗПСШ були ідентифіковані у 2 (14,3%), в тканині карциноми – у 6 (42,9%), в інтактній тканині передміхурової залози – у 6 хворих (42,9%).

Ключові слова: рак передміхурової залози, захворювання що передаються статевим шляхом.

Рак передміхурової залози (РПЗ) є хворобою, що повільно, але прогресивно розвивається, та яка з часом та при досить тривалому житті хворого призводить до клінічного прояву симптомів та смерті [3].

Вважається, що РПЗ – захворювання чоловіків похилого віку, однак, згідно з останніми дослідженнями, приблизно у 30% чоловіків у віці 30–40 років та у 60% – старіше 60 років при аналізі біопсійного матеріалу визначаються ознаки аденокарциноми передміхурової залози. Захворюваність РПЗ стійко зростає на 3% на рік, являючи собою «онкологічну бомбу сповільненої дії» [16].

Щорічно у світі виявляється 400 тис. нових випадків і близько 200 тис. чоловіків кожен рік помирають від РПЗ [4].

Виявлені суттєві відмінності в захворюваності РПЗ в різних державах: так, у Швеції щорічно діагностують 48 нових випадків РПЗ на 100 тис. чоловічого населення, в той час як в Сінгапурі – тільки 3,5 випадка. У 30% 50-річних та 50% 70-

річних чоловіків виявляють латентну форму РПЗ. При спостереженні за такими хворими протягом 8-10 років лише у кожного п'ятого розвивається інвазивний рак [8]. Щорічно в Україні захворюваність на РПЗ зростає. У 2012 р. показник захворюваності по Україні становив 35,8 на 100 тис. чоловічого населення, що на 11,9% перевищувало його величину трирічної давнини. За 2010–2012 рр. показник поширеності на РПЗ зріс на 15,4% (з 179,0 до 206,5 на 100 тис. чоловічого населення). У 2013 р. офіційно зареєстрована захворюваність на РПЗ 36,4 випадка на 100 тис. чоловічого населення. У теперішній час в Україні РПЗ посідає друге місце серед основних причин смерті від раку у чоловіків і складає 3,9% [1].

Питання про причини розвитку даної патології залишається дискусійним, оскільки етіологія РПЗ до кінця не вивчена. Тим не менш, зараз вже виділені деякі фактори ризику розвитку даного захворювання. Основними, найбільш вивченими факторами ризику розвитку РПЗ є вік, расова приналежність, а також наявність так званого сімейного РПЗ. Хвороба частіше зустрічається у родичів, хворих на РПЗ (4-кратний ризик). Ризик розвитку хвороби вище у синів, чий матері страждали на рак грудної залози, а також у дочок батьків, що страждали на РПЗ, вищий ризик виникнення раку грудної залози [3]. Крім того, низкою досліджень продемонстровано вплив на частоту виникнення РПЗ інших факторів, таких, як гормональний статус організму, дієта, статеве поведінка, фактори зовнішнього середовища, генетичні особливості та хронічне запалення передміхурової залози.

Запальний процес розглядається як фактор ризику розвитку РПЗ. Зв'язок між канцерогенезом та хронічним запаленням, що йому передують, проявляється в підвищеному загальному рівні мутагенності у вогнищі хронічного запалення (або мутагенному потенціалі запалення), підсиленому внаслідок запалення утворенням ключових молекул – молекул, що беруть участь у прозапальних сигнальних каскадах, канцерогенезі прозапального клітинного мікрооточення [6, 15]. Мутагенний потенціал запалення – це вільні радикали, високореактивні форми кисню та азоту, що утворюються макрофагами та іншими фагоцитами у вогнищах хронічного запалення. Вільні радикали можуть прямо чи опосередковано реагувати з ДНК епітеліальних і стромальних клітин та спричиняти різноманітні генетичні мутації [9].

Роль інфекційних агентів і запальних захворювань у патогенезі РПЗ вивчалася багато разів. Супутні вогнища запалення досить часто виявляють у видаленій з приводу онкологічного захворювання передміхуровій залозі. З цієї причини існує низка гіпотез про можливу роль хронічного запалення в етіології РПЗ. В якості інфекційних чинників вивчали вірус гепатиту, цитомегаловірус, вірус простого герпесу. Передбача-

Таблиця 1

Видовий спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих із видаленої тканини передміхурової залози у хворих на РПЗ

Вид збудника	Кількість збудників	
	Абс. число	%
Trichomonas vaginalis	11	64,7
Chlamydia trachomatis	3	17,6
Mycoplasma hominis	2	11,8
Ureaplasma urealyticum	1	5,9
Усього	17	100,0

лося, що вони сприяють розвитку РПЗ, проте їхня роль ще не знайшла належного підтвердження. Проведені епідеміологічні дослідження показали лише, що хворі на РПЗ частіше хворіють венеричними захворюваннями. Деякі дослідження свідчать про те, що вогнища хронічного запалення, так звані ділянки проліферативної запальної атрофії, можуть бути попередниками розвитку в залозі неопластичного процесу [2,5].

Інші роботи продемонстрували достовірну кореляцію між фактом наявності статевих інфекцій і частотою виявлення РПЗ. Так, у великому мета-аналізі, що включив 23 дослідження випадок–контроль, відносний ризик виявлення РПЗ склав 1,44 за наявності в анамнезі будь-якого інфекційного захворювання, що передається статевим шляхом, 2,3 у разі, якщо чоловік хворів на сифіліс, і 1,34 за наявності в анамнезі гонореї. Проте, всі дослідження, включені до мета-аналізу, є ретроспективними. Крім того, в них не проведена стратифікація залежно від інших факторів, які потенційно могли вплинути на результати досліджень [2,10].

Дослідницька група на базі онкологічного центру імені Алвіна Сайтмана (Division of Public Health Sciences and the Alvin J. Siteman Cancer Center) на основі ретроспективних досліджень висунула гіпотезу про зв'язок хронічного інфікування Trichomonas vaginalis і розвитком РПЗ. У трьох з двох широкомасштабних досліджень виявили прямий зв'язок між ступенем і тривалістю інфікування, що оцінювався за концентрацією антитіл до збудника в крові, і частотою розвитку пухлинного процесу [4, 7, 12, 13].

Головним поясненням є індукція збудником персистивного запалення в передміхуровій залозі. Згідно з наявними відомостями, найбільші пошкодження сечостатевих шляхів завдають нейтрофільні гранулоцити і макрофаги, що виділяють активні форми кисню.

Деякі дані свідчать також про можливість прямого впливу мікроорганізму, що знаходиться в залозистих клітинах на протоонкоген РПЗ РІМ1. На правильність цього припущення вказує гомологічність бактеріальних адгезинів АР65 і людського ліганду протоонкогена. Усі ці процеси в комплексі здатні запустити переродження нормальних залозистих клітин передміхурової залози на пухлинні.

Разом із тим, у літературі відсутні публікації, які висвітлюють інфікованість збудниками ЗПСШ карциноми та інтактної тканини передміхурової залози у чоловіків, хворих на РПЗ. Наявність подібної хронічної урогенітальної інфекції може впливати на патогенез захворювання, підвищуючи ризик переходу латентного РПЗ в клінічну форму перебігу або бути одним з етіологічних факторів захворювання.

Мета дослідження: вивчення особливостей інфікування збудниками ЗПСШ ділянок тканини карциноми та інтактної тканини передміхурової залози у хворих на РПЗ, які перенесли радикальну простатектомію.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 90 хворих на РПЗ, яким проведена радикальна простатектомія. Вік пацієнтів коливався від 52 до

78 років і складав в середньому 59 років. Комплексне клініко-лабораторне обстеження під час госпіталізації до стаціонару включало: збір анамнезу, загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові (загальний білок, глюкоза, сечовина, креатинін, загальний білірубін), пальцеве ректальне дослідження передміхурової залози, визначення рівня простатоспецифічного антигена, УЗД (об'єм передміхурової залози, кількість залишкової сечі), пункційну біопсію передміхурової залози. Інфікованість збудниками урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу, уреоплазмозу, трихомоніазу вивчали на підставі виявлення ДНК даних мікроорганізмів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози в ділянках тканини карциноми та в інтактній тканині.

Отримані дані підлягали аналітичному та клініко-статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей оцінювали за допомогою критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Із 90 пацієнтів на РПЗ у 14 (15,6%) в тканині передміхурової залози були виявлені збудники ЗПСШ. Trichomonas vaginalis була виявлена у 10 (11,1%), Mycoplasma hominis – у 2 (2,2%), Ureaplasma urealyticum – у 1 (1,1%), Chlamydia trachomatis – у 2 хворих (2,2%). При цьому, мікст-інфекція виявлена у 1 (1,1%), а моноінфекція – у 13 (14,5%) хворих.

У результаті досліджень видаленої тканини передміхурової залози було ідентифіковано ДНК 17 збудників ЗПСШ у 14 хворих (табл. 1).

Наведені у табл. 1 дані свідчать, що з 17 збудників більш, як половину становить Trichomonas vaginalis (64,7%). На частку Chlamydia trachomatis та Mycoplasma hominis в структурі збудників ЗПСШ припадало 17,6% та 11,8% відповідно, при меншій частоті виявлення Ureaplasma urealyticum (5,9%).

У табл. 2 представлений спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих із ділянок тканини карциноми та інтактної тканини передміхурової залози у чоловіків, прооперованих з приводу РПЗ.

Наведені в табл. 2 дані свідчать, що частота виявлення збудників ЗПСШ та видовий спектр цих збудників у видаленій тканині карциноми та інтактній тканині передміхуро-

Таблиця 2

Видовий спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих із виділеної тканини передміхурової залози у хворих на РПЗ

Вид збудника	Хворі на РПЗ (n=90)						p
	Тканина карциноми (n=90)			Інтактна тканина (n=90)			
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
Trichomonas vaginalis	7	7,8	2,8	4	5,3	2,4	p>0,05
Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum	1	1,1	1,1	2	2,4	1,6	p>0,05
Chlamydia trachomatis	1	1,1	1,1	2	2,4	1,6	p>0,05
Усього	9	10,0	3,2	8	8,9	3,0	p>0,05
Асоціації збудників ЗПСШ	1	1,1	1,1	0	0	0	p>0,05

вої залози достовірно не відрізнялись. Домінуючими в спектрі виявлених збудників тканини карциноми та інтактної тканини передміхурової залози є *Trichomonas vaginalis*, яка майже в 1,5 разу частіше зустрічається у карциномі передміхурової залози ($p>0,05$). Із 14 інфікованих хворих в обох досліджуваних матеріалах збудники ЗПСШ були виявлені у 2 (14,3%) випадках, в інтактній тканині передміхурової залози – у 6 (42,9%), в тканині карциноми передміхурової залози – у 6 (42,9%).

Співпадіння виду збудника в тканині карциноми та в інтактній тканині передміхурової залози було лише у двох пацієнтів (14,3%). У одного хворого в обох досліджуваних зразках була виявлена *Trichomonas vaginalis*. У другого хворого спектр ЗПСШ у видаленій тканині карциноми передміхурової залози збільшився на один мікроорганізм в порівнянні з інтактною тканиною, де крім *Chlamydia trachomatis*, яка була виявлена в обох досліджуваних зразках, була виявлена ще й *Ureaplasma urealyticum*.

У тканині карциноми та інтактній тканині передміхурової залози збудники ЗПСШ у 85,7% інфікованих хворих не є ідентичними. Не враховуючи результати дослідження однієї із тканин передміхурової залози, можна отримати неповне уявлення про її інфікованість в цілому. Це, в свою чергу, може призвести до недооцінки інфікованості цієї категорії хворих збудниками ЗПСШ та, як наслідок,

недооцінки ролі урогенітальної інфекції в етіології та патогенезі захворювання.

На даному етапі слід констатувати, що збудники ЗПСШ персистують в передміхуровій залозі у частини (15,6%) хворих на РПЗ. Ймовірно ці збудники можуть впливати на клінічні прояви та перебіг захворювання за рахунок наявності латентно перебігаючого хронічного інфекційно-запального процесу.

ВИСНОВКИ

У 15,6% хворих на РПЗ, яким виконано радикальну простатектомію, в видаленій тканині передміхурової залози виявлено збудники ЗПСШ. Моноінфекцією інфіковано 14,5% хворих, мікробними асоціаціями – 1,1%.

Домінуючими у спектрі виявлених збудників є трихомонади (64,7%).

Частота виявлення збудників ЗПСШ у тканині карциноми та у інтактній тканині передміхурової залози вірогідно не відрізняється.

У 85,7% інфікованих хворих збудники ЗПСШ в тканині карциноми та інтактній тканині передміхурової залози не є ідентичними.

Для з'ясування ролі збудників ЗПСШ у перебігу РПЗ та їх вплив на результати хірургічного лікування необхідні подальші дослідження.

Идентификация возбудителей заболеваний, которые передаются половым путем, в ткани предстательной железы у больных раком предстательной железы

С.П. Пасечников, В.Н. Григоренко, В.С. Грицай, А.В. Кравченко

В статье представлены данные инфицированности больных раком предстательной железы (РПЖ) возбудителями заболеваний, которые передаются половым путем (ЗППП). Обследовано 90 больных РПЖ, которым была проведена радикальная простатэктомия. Инфицированность возбудителями урогенитального хламидиоза, микоплазмоза, уреоплазмоза, трихомониаза изучалась на основании выявления ДНК данных микроорганизмов при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР) в интраоперационно удаленной ткани предстательной железы (участки ткани карциномы и интактной ткани). Установлено, что среди больных РПЖ степень инфицированности возбудителями ЗППП составляет 15,6%. *Trichomonas vaginalis* была выявлена у 10 (11,1%) больных, *Mycoplasma hominis* – у 2 (2,2%), *Ureaplasma urealyticum* – у 1 (1,1%), *Chlamydia trachomatis* – у 2 больных (2,2%). При этом, микст-инфекция выявлена у 1 (1,1%), а моноинфекция – у 13 (14,4%) больных. Общая частота выявленных ДНК возбудителей ЗППП и их видовой спектр в ткани карциномы и в интактной ткани предстательной железы методом ПЦР достоверно не отличается и составляет $10,0\pm 3,2\%$ и $8,9\pm 3,0\%$ соответственно. Доминирующими возбудителями ЗППП в ткани карциномы и интактной ткани предстательной железы является *Trichomonas vaginalis*, которая почти в 1,5 раза чаще встречается в карциноме предстательной железы ($p>0,05$). Из 14 инфицированных больных в обоих исследуемых материалах возбудители ЗППП были выявлены у 2 (14,3%) больных, в интактной ткани предстательной железы – у 6 (42,9%), в ткани карциномы предстательной железы – у 6 (42,9%) больных.

Ключевые слова: рак предстательной железы, возбудители заболеваний, которые передаются половым путем.

Identification of sexually transmitted pathogens in prostate tissue among patients with prostate cancer

S. Pasiechnikov, V. Grigorenko, V. Grytsai, O. Kravchenko

This article presents data about sexually transmitted diseases (STD) in patients with prostate cancer (PC). In the study involved 90 patients with PC who underwent radical prostatectomy. Infection with urogenital Chlamydia, Mycoplasmosis, Ureaplasmosis, Trichomoniasis has been studied on the basis of DNA detection by polymerase chain reaction (PCR) in the genital excreta (urethral scraping) and tissue of the prostate gland obtained intraoperatively (carcinoma tissue sections and intact tissue). It is established that among patients with prostate cancer, the degree of STD infection pathogens equals 15,6%. *Trichomonas vaginalis* was detected in 10 (11,1%) patients, *Mycoplasma hominis* – in 2 (2,2%), *Ureaplasma urealyticum* – 1 (1,1%), *Chlamydia trachomatis* – 2 patients (2 %). However, mixed infection was detected in 1 (1,1%), and mono-infection – in 13 (14,4%) patients. The overall incidence of STD detected by PCR in genital excreta and intraoperatively deleted prostate tissue did not differ significantly and amounted to $10,0\pm 3,2\%$ и $8,9\pm 3,0\%$ respectively. The detection rate of STD pathogens and species spectrum in the deleted intact prostate tissue and carcinoma tissue was not significantly different. The predominant exciter of STDs in carcinoma tissue and intact prostate tissues is *Trichomonas vaginalis*, which is almost 1,5 more common in prostate carcinoma ($p>0,05$). In 14 infected patients STD pathogens were detected in both investigated materials in 2 (14,3%) patients, in the intact prostate tissue – in 6 (42,9%), and in prostate carcinoma – in 6 patients (42,9%).

Key words : prostate cancer, sexually transmitted disease.

Сведения об авторах

Пасечников Сергей Петрович – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1

Григоренко Вячеслав Николаевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а

Грицай Виктор Сергеевич – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1

Кравченко Александр Викторович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Ю. Коцюбинского, 9а; тел.: (044) 255-15-65, (066) 848-23-89. E-mail: inflam@ukr.net

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ермолова Ю.В. Запущенный рак предстательной железы маскируется под радикулит // Украинский медицинский часопис. – 2013. – № 6 (98). – С. 57–60.
2. Алексеев Б.Я. Рак предстательной железы Отделение онкоурологии МНИОИ им. П.А. Герцена, // Пленум правления Российского общества урологов: Материалы. Тюмень, 2012. – С. 444.
3. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. Опухоли мочеполовых органов: Руководство для врачей. – СПб.: Питер, 2000. – 309 с.
4. Trichomonosis, a Common Curable STI, and Prostate Carcinogenesis – A Proposed Molecular Mechanism, PLoS Pathogenes // Oncogene. 2012. – Vol. 23, № 43. – P. 7274–7282.
5. De Marzo A.M., Nelson W.G., Isaacs W.B., Epstein J.I. Pathological and molecular aspects of prostate cancer // Lancet. 2003. – Vol. 361, Part 9361. – P. 955–964.
6. Dennis L.K., Lynch C.F., Torner J.C. Epidemiologic association between prostatitis and prostate cancer // Urology. – 2002. – Vol. 60, № 1. – P. 78–83.
7. Fox W.D., Higgins B., Maiese K.M. et al. Antibody to vascular endothelial growth factor slows growth of an androgen-independent xenograft model of prostate cancer // Clin. Cancer. Res. 2002. – № 8. – P. 3226–3231.
8. Gittes R.F. Carcinoma of the prostate // N. Engl. J. Med. 1991. – P. 1892–1893.
9. Hanahan D., Weinberg R.A. The hallmarks of cancer // Cell. 2000. – Vol. 7, № 100. – P. 57–70.
10. Hara T., Miyazaki H., Lee A. et al. Androgen receptor and invasion in prostate cancer // Cancer Res. 2008. – Vol. 68, № 4. – P. 1128–1135.
11. Jemal A., Clegg L.X., Ward E. et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975–2001, with a special feature regarding survival // Cancer. 2004. – Vol. 101, № 1. – P. 3–27.
12. Massard C., Deutch E., Soria J. Tumor limination or differentiation // Ann Oncol. 2006. – Vol. 17, № 11. – P. 1620–1624.
13. Mimeault M., Batra S.K. Recent advances on multiple tumorigenic cascades involved in prostatic cancer progression and targeting therapies // Carcinogenesis. 2006. – Vol. 27, № 1. – P. 1–22.
14. Platz E.A., De Marzo A.M. Epidemiology of inflammation and prostate cancer // J. Urol. 2004. – Vol. 171, № 2. – P. 36–40.
15. Sakr W.A., Billis A., Ekman P. et al. Epidemiology of high-grade prostatic intraepithelial neoplasia // Scand. J. Urol. Nephrol. 2000. – Vol. 205, № 1. – P. 11–18.

Статья поступила в редакцию 21.09.2014

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ХВАТИТ ПЕРЕЖИВАТЬ ИЗ-ЗА НЕЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ: ОТ НЕГАТИВНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ КУРЕНИЯ И НЕПРАВИЛЬНОГО ПИТАНИЯ МОЖНО ИЗБАВИТЬСЯ, ЕСЛИ ОТКАЗАТЬСЯ ОТ ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК ДО 50

Новое исследование показало, что отказ от вредных привычек после 30-40 лет, правильное питание и физическая нагрузка помогают взять под контроль или свести на нет развитие ишемической болезни сердца, сообщает Daily Mail.

"Если в молодости вы приобрели пару вредных привычек, еще не все потеряно. Вы по-прежнему можете внести коррективы, и это положительно скажется на вашем сердце", - утверждает руководитель исследования Бонни Спринг, профессор превентивной медицины из Медицинской школы Файнберга Северо-Западного университета в Чикаго.

Выводы ученых основываются на данных проекта CARDIA (Coronary Artery Risk Development

in Young Adults), в котором участвовали 5 тыс. человек. Исследователи изучали образ жизни участников в возрасте от 18 до 30 и проверяли их на атеросклероз, кальцификацию и утолщение коронарных артерий. Через 20 лет было проведено повторное исследование.

В начале эксперимента менее 10% его участников сообщили, что ведут полностью здоровый образ жизни (не имеют лишнего веса, занимаются спортом, не курят, правильно питаются и не злоупотребляют алкоголем). По прошествии 20 лет около 25% приобрели как минимум одну здоровую привычку, говорится в статье.

Исследование выявило, что переход к более здоровому образу жизни сопровождался сокраще-

нием шансов обнаружить кальцификацию сосудов и снижением толщины интима-медиа - основных маркеров сердечно-сосудистых заболеваний.

Исследование помогает развеять два укоренившихся мифа, говорит профессор Спринг: "Первый - что изменить поведение пациентов практически невозможно. Мы обнаружили, что 25% взрослых самостоятельно меняют образ жизни в лучшую сторону. Суть второго заблуждения в том, что ущерб был нанесен и в зрелом возрасте уже слишком поздно вносить в жизнь полезные изменения, чтобы снизить риск развития ишемической болезни. Совершенно очевидно, что это не так". / Daily Mail

<http://www.inopressa.ru>