

DOI: 10.15690/vsp.v17i3.1895

В.А. Айсина, А.А. Букш, Л.М. Кузенкова, О.В. Кожевникова, В.В. Лебедев, А.А. Газарян, Т.В. Подклетнова, С.Г. Попович

Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

Эпилепсия у детей с мукополисахаридозом: эпидемиология и клинико-электроэнцефалографические особенности

Контактная информация:

Айсина Виктория Александровна, врач функциональной диагностики НМИЦ здоровья детей

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2, стр. 1, e-mail: drvika68@gmail.com

Статья поступила: 28.05.2018 г., принята к печати: 26.06.2018 г.

Представлены современные данные о причинах возникновения и прогрессирования эпилепсии у пациентов с различными типами мукополисахаридоза. Обсуждается динамика электроэнцефалографических изменений с возрастом и в связи с прогрессированием заболевания.

Ключевые слова: дети, орфанные заболевания, мукополисахаридоз, эпилепсия, диагностика, электроэнцефалография, видео-ЭЭГ мониторинг.

(Для цитирования: Айсина В. А., Букш А. А., Кузенкова Л. М., Кожевникова О. В., Лебедев В. В., Газарян А. А., Подклетнова Т. В., Попович С. Г. Эпилепсия у детей с мукополисахаридозом: эпидемиология и клинико-электроэнцефалографические особенности. *Вопросы современной педиатрии*. 2018; 17 (3): 250–253. doi: 10.15690/vsp.v17i3.1895)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И СТРУКТУРА МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОВ

Мукополисахаридозы (МПС) являются самой распространенной группой наследственных заболеваний обмена веществ, относящихся к лизосомным болезням накопления [1]. В основе заболевания лежит недостаточность лизосомальных ферментов, приводящая к нарушению катаболизма гликозаминогликанов. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением, приводит к ранней инвалидизации с высоким риском летального исхода [2]. Патологические изменения возникают вследствие генетических дефектов метаболизма гликозаминогликанов с последующим накоплением в соединительной ткани хондроитинсульфата В и/или гепарансульфата [2, 3].

Известно несколько типов МПС, выделяемых в зависимости от ферментативных дефектов и тяжести клинической симптоматики [2]. Все типы МПС относятся к группе орфанных болезней. Их распространенность настолько низка, что до сих пор не накоплено достаточного опыта по профилактике этих заболеваний и лечению таких больных с целью повышения их качества жизни и снижения летальности. Частота выявления МПС в разных исследованиях сильно варьирует. Так, по разным данным, заболеваемость МПС I типа (МПС I; синдром Гурлера–Шейе) может составлять от 1:84 000 до 1:70 000 новорожденных, МПС II (синдром Хантера) — от 1:149 000 до 1:92 000, МПС III — от 1:40 000 до 1:100 000, МПС VI (синдром Марото–Лами) — от 1:235 000 до 1:666 000 [4, 5].

Victoriya A. Aysina, Aleksandr A. Buksh, Ludmila M. Kuzenkova, Olga V. Kozhevnikova, Vladislav V. Lebedev, Andrey A. Gazaryan, Tatyana V. Podkletnova, Sofiya G. Popovich

National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

Epilepsy in Children with Mucopolysaccharidosis: Epidemiology, Clinical and Electroencephalographic Features

The current knowledge of the causes and progression of epilepsy in patients with different types of mucopolysaccharidosis are presented. The article discusses the dynamics of electroencephalographic changes with age and in connection with the disease progression.

Key words: children, orphan diseases, mucopolysaccharidosis, epilepsy, diagnosis, electroencephalography, video-EEG monitoring.

(For citation: Aysina Victoriya A., Buksh Aleksandr A., Kuzenkova Ludmila M., Kozhevnikova Olga V., Lebedev Vladislav V., Gazaryan Andrey A., Podkletnova Tatyana V., Popovich Sofiya G. Epilepsy in Children with Mucopolysaccharidosis: Epidemiology, Clinical and Electroencephalographic Features. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2018; 17 (3): 250–253. doi: 10.15690/vsp.v17i3.1895)

НЕЙРОПАТОГЕНЕЗ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗОВ

Нейродегенеративное течение заболевания наиболее характерно для тяжелых форм МПС I и II и всех форм МПС III [6]. При этом отмечается постепенное развитие когнитивных нарушений, изменение поведения, а также сокращение продолжительности жизни [3, 4, 6]. При всех нейропатических типах МПС нарушен метаболизм гепаран-сульфата [6]. Исследования, проведенные на животных с МПС I, IIIA и IIIB, показали аномальное развитие нейронов и, в частности, прогрессирующее истончение их миелиновой оболочки, увеличение количества лизосом, дистрофию аксонов [7]. Более того, считается, что ведущую роль в нейропатогенезе МПС играет гибель нейронов [6]. Вопрос обратимости клеточного повреждения при МПС остается открытым.

Накопление гликозаминогликанов в ткани мозга, в частности гепаран-сульфата, вызывает воспаление, изменение нейрональной передачи и гибель нейронов [8–10], что приводит к таким неврологическим проявлениям, как нарушение познавательной деятельности, поведения, а также эпилептическим приступам [11, 12]. Кроме того, неврологическая симптоматика может возникнуть вторично за счет компрессии спинного мозга, вызванной прогрессирующим стенозом позвоночного канала по причине накопления гликозаминогликанов позади зубовидного отростка, повышения внутричерепного давления, и формирования гидроцефалии и синдрома запястного канала [11–13]. На примере больных с МПС II было показано, что возникновение судорог тесно связано со скоростью прогрессирования нейродегенеративного процесса в центральной нервной системе [14].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗАХ

Эпилепсия диагностируется примерно у 30% больных с МПС [15, 16], хотя значения этого показателя в разных исследованиях сильно варьируют. Кроме того, в некоторых случаях судороги возникают вследствие повышенного внутричерепного давления, вентрикуломегалии [15–17]. В работах зарубежных [14, 15, 17], а также российских авторов показано [6, 16], что самая высокая доля больных с эпилепсией наблюдается при нейропатических типах МПС II и III. По данным международных и отечественных исследователей, среди больных МПС II распространенность эпилепсии колеблется в диапазоне от 13 до 34% [17–19], с более высоким процентом (от 28 до 63%) у больных с нейропатическим фенотипом [20–22]; средний возраст появления эпилептических приступов — ~10 лет [16–18]. По данным I. Young и соавт., при ненейропатическом типе МПС II эпилепсия была диагностирована в 3% случаев [20, 21].

Пациенты с МПС III, характеризующегося поражением центральной нервной системы [18], имеют самый высокий показатель распространенности эпилепсии — от 26 до 52% [20, 21, 23]. Распространенность существенно отличается среди четырех подтипов МПС III, но более ранний дебют эпилепсии был установлен у больных МПС IIIB [24]. Известно также, что частота эпилептических приступов увеличивается с прогрессированием нейрокогнитивных нарушений [6, 25]. Кроме того, выявлена аггравация приступов при нарушениях сна и уменьшении продолжительности ночного сна [26].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ МУКОПОЛИСАХАРИДОЗАХ

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся повторными, преимуще-

ственно непровоцируемыми приступами, с нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, психических и мыслительных функций, возникающих вследствие формирования чрезмерных нейронных разрядов в сером веществе коры головного мозга [27]. В настоящее время Международная противозаболевающая лига (International League Against Epilepsy, ILAE) предложила новое определение понятия «эпилепсия»: это «хроническое состояние мозга, которое характеризуется устойчивой предрасположенностью провоцировать проявления в виде эпилептических приступов с нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями. Определение эпилепсии требует возникновения хотя бы одного эпилептического приступа» [28].

Все приступы эпилепсии подразделяют на фокальные и генерализованные. Фокальный эпилептический приступ определяют как исходящий из какой-либо области нейрональных сетей эпизод импульсной активности, ограниченный одним полушарием; эта зона может быть локальной или занимать большую площадь. Возможны распространение на соседние зоны или переход на контралатеральное полушарие [29]. Генерализованный эпилептический приступ определяется как приступ импульсной активности, исходящий из некоторой области головного мозга, с быстрым распространением и билатеральным захватом нейрональных сетей. Двусторонние нейрональные сети могут вовлекать в процесс как корковые, так и подкорковые структуры, но не обязательно всю кору [29]. В проекте новой рабочей классификации эпилептических приступов, представленном ILAE [30], выделены следующие типы эпилептических приступов:

- 1) с фокальным началом:
 - моторные (с двигательным началом): с автоматизмами, тонические, атонические, миоклонические, клонические, эпилептические спазмы, гиперкинетические;
 - немоторные (без двигательного начала): сенсорные, когнитивные, эмоциональные, вегетативные, с остановкой активности;
- 2) с генерализованным началом:
 - моторные (с двигательным началом): тонико-клонические, тонические, атонические, миоклонические, миоклонически-атонические, клонические, миоклонико-тонико-клонические, эпилептические спазмы;
 - немоторные (абсансы): типичные, атипичные, миоклонические, миоклонус век;
- 3) с неизвестным началом:
 - моторные (с двигательным началом): тонико-клонические, эпилептические спазмы;
 - немоторные (без двигательного начала): с остановкой активности;
 - неклассифицируемые.

У больных МПС наиболее часто встречаются эпилептические тонико-клонические приступы судорог [15]. Миоклонические и фокальные приступы судорог, абсансы, бессудорожный эпилептический статус, ночные миоклонические спазмы и лобная эпилепсия встречаются значительно реже [6, 15, 17]. Важно отметить, что наиболее частые типы приступов у больных без МПС — миоклонические, генерализованные тонико-клонические, фокальные приступы и абсансы [31].

Структура эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) у детей с МПС описана лишь на примере отдельных клинических случаев [14–16]. Относительно подробная ЭЭГ-характеристика пациентов с МПС III представлена в докладе R. Varone и соавт. [17]. Показано, например, что отрицательная динамика

показателей ЭЭГ положительно коррелирует с возрастом и прогрессированием заболевания. В результате, у пациентов в возрасте до 3 лет регистрировалась нормальная фоновая активность во время бодрствования, после 6 лет отмечалось замедление основного ритма, после 11 лет наблюдались значительные нарушения биоэлектрической активности. В работе С. Paolozzi и соавт. описаны ЭЭГ-характеристики 20 детей с различными типами МПС как в динамике, так и в виде результатов однократных обследований. У большинства детей вне зависимости от типа, а также у некоторых их ближайших родственников на ЭЭГ отмечались неспецифические изменения в виде ослабления межзональной дифференцировки, умеренного диффузного усиления тета-активности, в некоторых случаях — замедление основного ритма. Авторами также отмечена относительно высокая частота обнаружения эпилептиформной активности у детей с МПС III [19].

«Золотым стандартом» дифференциальной диагностики эпилептических и неэпилептических пароксизмов, а также уточнения формы эпилепсии является проведение длительного видео-ЭЭГ мониторинга с регистрацией пароксизма во время исследования [32]. Этот метод значительно повышает своевременность постановки правильного диагноза и назначения адекватного лечения [32]. Выявляемость эпилептиформной и эпилептической активности при видео-ЭЭГ мониторинге по сравнению с рутинной ЭЭГ возрастает в 3,7 раза [32].

Постановка диагноза эпилепсии у больных МПС осложнена тем, что клинические проявления могут быть замаскированы поведенческими особенностями и нарушением поведения, характерными для пациентов с МПС

[3, 4, 15]. Результаты немногочисленных исследований [15, 17, 19] свидетельствуют о важности регулярного длительного видео-ЭЭГ мониторинга с целью выявления эпилептиформной активности, иктальных паттернов для своевременной постановки диагноза эпилепсии с последующим назначением адекватного лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При высокой распространенности эпилепсии у больных МПС сведений по этой проблеме в современной отечественной и иностранной научной литературе крайне мало. До сих пор не накоплено достаточно информации касательно особенностей диагностики и лечения эпилепсии у детей с МПС в связи с тем, что заболевание относится к группе орфанных.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

FINANCING SOURCE

Not specified.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS

Not declared.

ORCID

О. В. Кожевникова <http://orcid.org/0000-0001-8562-6851>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Краснопольская К.Д. *Наследственные болезни обмена веществ*. Справочное пособие для врачей. — М.: Фохат; 2005. — 364 с. [Krasnopolskaya KD. *Nasledstvennyye bolezni obmena veshchestv*. Spravochnoe posobie dlya vrachei. Moscow: Fokhat; 2005. 364 p. (In Russ).]
2. Кульпанович А.И., Наумчик И.В. Болезни накопления: мукополисахаридоз I типа // *Медицинская панорама*. — 2010. — № 2 — С. 72–75. [Kulpanovich AI, Naumchik IV. *Bolezni nakopleniya: mukopolisakharidoz I tipa*. *Meditinskaya panorama*. 2010;(2): 72–75. (In Russ).]
3. Кульпанович А.И., Наумчик И.В. Мукополисахаридоз 2 типа // *Здравоохранение (Минск)*. — 2011. — № 5 — С. 38–45. [Kulpanovich AI, Naumchik IV. *Mucopolysaccharidosis type II*. *Zdravookhranenie (Minsk)*. 2011;(5):38–45. (In Russ).]
4. Семьякина А.Н., Новиков П.В., Воскобоева Е.Ю., и др. Мукополисахаридозы у детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2007. — Т. 52. — № 4 — С. 22–29. [Semiachkina AN, Novikov PV, Voskoboieva EYu, et al. *Mucopolysaccharidoses in children*. *Russian bulletin of perinatology and pediatrics*. 2007;52(4):22–29. (In Russ).]
5. *Мукополисахаридоз III типа у детей*. Клинические рекомендации. — М.: Союз педиатров России; 2016. [*Mukopolisakharidoz III tipa u detei*. *Klinicheskie rekomendatsii*. Moscow: Soyuz pediatrov Rossii; 2016. (In Russ).]
6. Осипова Л.А., Кузенкова Л.М., Намазова-Баранова Л.С., и др. Нейропатические мукополисахаридозы: патогенез и будущее терапевтических подходов // *Вопросы современной педиатрии*. — 2015. — Т. 14. — № 5 — С. 539–547. [Osipova LA, Kuzenkova LM, Namazova-Baranova LS, et al. *Neuronopathic types of mucopolysaccharidoses: pathogenesis and emerging treatments*. *Current pediatrics*. 2015;14(5): 539–547. (In Russ).] doi: 10.15690/vsp.v14i5.1436.
7. Wilkinson FL, Holley RJ, Langford-Smith KJ, et al. Neuropathology in mouse models of mucopolysaccharidosis type I, IIIA and IIIB. *PLoS One*. 2012;7(4):e35787. doi: 10.1371/journal.pone.0035787.
8. Andresen BS, Dobrowolski SF, O'Reilly L, et al. Mediumchain acyl-CoA dehydrogenase (MCAD) mutations identified by MS/MS-based prospective screening of newborns differ from those observed in patients with clinical symptoms: identification and characterization of a new, prevalent mutation that results in mild MCAD deficiency. *Am J Hum Genet*. 2001;68(6):1408–1418. doi: 10.1086/320602.
9. Settembre C, Fraldi A, Medina DL, Ballabio A. Signals from the lysosome: a control centre for cellular clearance and energy metabolism. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2014;14(5):283–296. doi: 10.1038/nrm3565.
10. Tomatsu S, Shimada T, Mason RW, et al. Establishment of glycosaminoglycan assays for mucopolysaccharidoses. *Metabolites*. 2014;4(3):655–679. doi: 10.3390/metabo4030655.
11. Holt JB, Poe MD, Escolar ML. Natural progression of neurological disease in mucopolysaccharidosis type II. *Pediatrics*. 2011;127(5): e1258–1265. doi: 10.1542/peds.2010-1274.
12. *Наследственные нарушения нервно-психического развития детей*. Руководство для врачей / Под ред. П.А. Темина, Л.З. Казанцевой. — М.: Медицина; 2001. [*Nasledstvennyye narusheniya nervno-psikhicheskogo razvitiya detei*. *Rukovodstvo dlya vrachei*. Ed by P.A. Temin, L.Z. Kazantseva. Moscow: Meditsina; 2001. (In Russ).]
13. White K, Kim T, Neufeld JA. Clinical assessment and treatment of carpal tunnel syndrome in the mucopolysaccharidoses. *J Pediatr Rehabil Med*. 2010;3(1):57–62. doi: 10.3233/PRM-2010-0103.
14. Schwartz IV, Ribeiro MG, Mota JG, et al. A clinical study of 77 patients with mucopolysaccharidosis type II. *Acta Paediatr*. 2007; 96(455):63–70. doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00212.x.
15. Scarpa M, Lourenco CM, Amartino H. Epilepsy in mucopolysaccharidosis disorders. *Mol Genet Metab*. 2017;122S:55–61. doi: 10.1016/j.ymgme.2017.10.006.

16. Kuzenkova L, Podkletnova T, Namazova-Baranova L, et al. Particular features of neurological symptoms with children suffering from MPS syndrome type II. *Mol Genet Metab*. 2013;108:S56–S57.
17. Barone R, Cocuzza MD, Guida G, Miano G, Sofia V, Fiumara A. EEG features in patients with mucopolysaccharidoses III at different disease stages. *J Inherit Metab Dis*. 2016;39 Suppl 1:186.
18. Kriel RL, Hauser WA, Sung JH, Posalaky Z. Neuroanatomical and electroencephalographic correlations in Sanfilippo syndrome, type A. *Arch Neurol*. 1978;35(12):838–843. doi: 10.1001/archneur.1978.00500360062013.
19. Paolozzi C, Carlomagno S, Pascotto A, Guazzi GC. [Electroencephalography of various forms of mucopolysaccharidosis: serial studies of patients and occurrence in close relatives. (In Italian).] *Acta Neurol (Napoli)*. 1977;32(6):778–817.
20. Young ID, Harper PS, Archer IM, Newcombe RG. A clinical and genetic study of Hunter's syndrome. 1. *J Med Genet*. 1982;19(6):401–407. doi: 10.1136/jmg.19.6.401.
21. Young ID, Harper PS. The natural history of the severe form of Hunter's syndrome: a study based on 52 cases. *Dev Med Child Neurol*. 1983;25(4):481–489. doi: 10.1111/j.1469-8749.1983.tb13794.x.
22. Heron B, Mikaeloff Y, Froissart R, et al. Incidence and natural history of mucopolysaccharidosis type III in France and comparison with United Kingdom and Greece. *Am J Med Genet A*. 2011;155A(1):58–68. doi: 10.1002/ajmg.a.33779.
23. Nidiffer FD, Kelly TE. Developmental and degenerative patterns associated with cognitive, behavioural and motor difficulties in the Sanfilippo syndrome: an epidemiological study. *J Ment Defic Res*. 1983;27 (Pt 3):185–203. doi: 10.1111/j.1365-2788.1983.tb00291.x.
24. Cleary MA, Wraith JE. Management of mucopolysaccharidosis type III. *Arch Dis Child*. 1993;69(3):403–406. doi: 10.1136/adc.69.3.403.
25. Wijburg FA, Wegrzyn G, Burton BK, Tylki-Szymanska A. Mucopolysaccharidosis type III (Sanfilippo syndrome) and misdiagnosis of idiopathic developmental delay, attention deficit/hyperactivity disorder or autism spectrum disorder. *Acta Paediatr*. 2013;102(5):462–470. doi: 10.1111/apa.12169.
26. Mahon LV, Lomax M, Grant S, et al. Assessment of sleep in children with mucopolysaccharidosis type III. *PLoS One*. 2014;9(2):e84128. doi: 10.1371/journal.pone.0084128.
27. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики. — М.: Альварес Паблицинг; 2004. — 440 с. [Mukhin KYu, Petrukhin AS, Glukhova LYu. *Epilepsiya. Atlas elektro-klinicheskoi diagnostiki*. Moscow: Alvares Publishing; 2004. 440 p. (In Russ).]
28. *Определение и классификация эпилепсии*. Проект Классификации эпилептических приступов 2016 года. К.Ю. Мухин [Opređenje i klassifikatsiya epilepsii. Proekt Klassifikatsii epilepticheskikh pristupov 2016. K.Yu. Mukhin. (In Russ).]
29. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522–530. doi: 10.1111/epi.13670.
30. Beck M, et al. Hunter Outcome Survey: a survey of patients with mucopolysaccharidosis II / 3rd World Symposium of the Lysosomal Disease Network [poster]; 2006 Dec 7–9; Orlando, Florida, USA.
31. Шнайдер Н.А., Шаповалова Е.А., Дмитренко Д.В., и др. Эпидемиология детской эпилепсии // *Сибирское медицинское обозрение*. — 2012. — № 2 — 44–50. [Shneider NA, Shapovalova EA, Dmitrenko DV, et al. Epidemiology of children epilepsy. *Siberian medical review*. 2012;(2):44–50. (In Russ).]
32. Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В. Роль видео-ээг мониторинга в диагностике эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояний у детей // *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. — 2010. — Т. 2. — № 3 — С. 12–19. [Guzeva VI, Guzeva OV, Guzeva VV. Role of video-EEG of monitoring in diagnostic epileptic and not epileptic paroxysmal states at children. *Epilepsia and paroxysmal conditions*. 2010;2(3):12–19. (In Russ).]

Из истории медицины



МАТВЕЙ ЯКОВЛЕВИЧ МУДРОВ (1776–1831)

В Москву сын бедного священника Матвей Яковлевич Мудров прибыл с фаянсовой чашкой с отбитой ручкой, 25 копеек денег и подарком, сделанным ему отцом, — медным натальным крестом. Вручая этот незамысловатый дар, отец сказал: «Помни бедность и бедных, так и не позабудешь нас, отца с матерью». Все это Матвей Яковлевич сохранил до самой смерти. А отцовское напутствие сделалось его девизом.

Университет был окончен сразу с двумя золотыми медалями. Затем были лекции в Берлине, Гамбурге, Вене, Париже, и каждый раз по какой-нибудь новой отрасли медицины — акушерству, глазным болезням, гигиене, военно-полевой хирургии и терапии, кишечным эпидемиям, диетике, физиологии, анатомии. Было похоже, что специализироваться он не собирался ни на чем вообще. Да при его воззрении на медицину, что «лечат не болезнь, а человека», это было и не очень нужно — хороший врач должен знать все про все недуги.

Одновременно Мудров разрабатывал собственные технологии. Впервые в России он начал расспрашивать своих пациентов: до этого доктора ограничивались одним лишь осмотром. Он говорил: «Чтобы узнать болезнь подробно, нужно врачу допросить больного, когда болезнь его посетила в первый раз, в каких частях тела показала первые утеснения».

Мудров первым начал составлять истории болезней, и к концу жизни их насчитывалось 40 объемистых томов.

Оседлая жизнь для Мудрова наступила в 1808 г., когда он явился в свою *alma mater* — Московский университет — в ка-

честве ординарного профессора кафедры патологии и терапии. В 36 лет Матвей Яковлевич стал деканом медицинского факультета, и в его полное распоряжение поступила университетская клиника. Впоследствии на этой базе возник «Первый мед» — ныне Сеченовский университет.

Основное время, отведенное на практику, он посвящал неумирующим. И дело было не только в склонности к благотворительности, а в уверенности, что только излечивая бедняков, можно по настоящему двигать вперед науку. Им даже было выделено целое направление — Медицина бедных и ремесленников. Одно дело — восстановить человека с помощью дорогостоящих микстур и совсем другое — с помощью травы, корней, воздуха, «ибо бедность их не позволяет покупать лекарств из аптек». Огромное значение Мудров уделял питанию — диете.

В 1829 г. Мудров был назначен председателем комиссии по борьбе с холерой в Поволжье. Через два года и сам нашел последний приют на холерном кладбище Петербурга.

(адаптировано с сайта «Милосердие.ru»)