

# Обзор симпозиума “Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология” на III Национальном конгрессе “Кардионеврология”

*М.Ю. Максимова, Е.В. Шалиманова*

7 декабря 2018 г. в рамках III Национального конгресса “Кардионеврология” состоялся спутниковый симпозиум, организованный компанией “ЭВЕР Фарма”.

В докладах, представленных на симпозиуме ведущими отечественными специалистами (О.Д. Остроумова, О.С. Левин, А.Н. Боголепова, Г.Р. Табеева), были всесторонне рассмотрены вопросы, касающиеся роли артериальной гипертензии (АГ) в развитии патологии головного мозга, современных алгоритмов ранней диагностики мелкоочаговых и диффузных изменений головного мозга при АГ, смешанных когнитивных нарушений и постинсультной депрессии, а также обсуждены кардионеврологические аспекты головной боли.

В докладе д.м.н., профессора кафедры факультетской терапии и профболезней ФГБОУ ВО “Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова” МЗ РФ **О.Д. Остроумовой** рассмотрено современное состояние проблемы влияния АГ на развитие когнитивных нарушений.

Артериальная гипертензия является одним из наиболее распространенных и социально значимых заболеваний. Известно, что органами-мишенями при АГ являются головной мозг, сосуды, сердце и почки, причем наиболее чувствительным к повышенному уровню артериального давления (АД) органом является головной мозг, а к пониженному уровню АД – почки. У 44% пациентов с АГ (т.е. практически у каждого 2-го пациента) выявляются изменения головного мозга по данным нейровизуализации. Для сравнения: признаки нарушений функции сердца (гипертрофия левого желудочка) обнаруживаются у каждого 5-го пациента с АГ, а признаки нарушений функции почек (микроальбу-

минурия или снижение скорости клубочковой фильтрации до 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) – у каждого 4-го. Большинство данных литературы свидетельствуют о том, что АГ служит основной причиной и важнейшим фактором риска развития острых и хронических форм нарушений мозгового кровообращения (НМК), однако ни в одних из существующих на сегодняшний день рекомендаций по ведению пациентов с АГ нет указаний на необходимость ранней оценки состояния головного мозга. На патологии мозга внимание акцентируется только после развития таких осложнений АГ, как инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия или деменция, когда речь идет уже о профилактике повторных НМК (рис. 1).

По данным Гетеборгского исследования, имеется линейная взаимосвязь между уровнем систолического и диастолического АД у людей в возрасте 70 лет и фактом возникновения деменции в возрасте 80–85 лет [1]. Подобные результаты были получены в исследовании Honolulu-Asia Aging Study, в котором была выявлена статистически значимая взаимосвязь между высоким уровнем систолического АД в среднем возрасте и риском развития когнитивных нарушений в пожилом возрасте. При этом повышение систолического АД на каждые 10 мм рт. ст. увеличивало риск развития когнитивных нарушений на 7–16% [2].

Вывод из этих исследований следующий: своевременный контроль систолического АД в среднем возрасте (45–50 лет) способствует уменьшению риска развития когнитивных нарушений в пожилом и старческом возрасте. В клинических рекомендациях по лечению АГ 2015 г. отмечалось, что у всех пациентов пожилого возраста с АГ необходимо проводить оценку когнитивных функций, однако уточнений по интерпретации полученных данных и по тактике ведения пациентов сделано не было. В рекомендациях European Society of Cardiology/European Society of Hypertension (Европейское общество кардиологов/Европейское общество по артериальной гипертензии) 2018 г. указаний о необходимости оценки когнитивных функций нет.

По результатам проведенных исследований, имеется непрерывная связь между тяжестью патологии головного

ФГБНУ “Научный центр неврологии”, Москва.

**Марина Юрьевна Максимова** – докт. мед. наук, профессор, зав. 2-м неврологическим отделением.

**Елена Витальевна Шалиманова** – врач-невролог научно-консультативного отделения с лабораторией невроурологии.

Контактная информация: Максимова Марина Юрьевна, pcnmaximova@mail.ru

мозга по данным нейровизуализации и уровнем систолического АД. Подчеркивается, что головной мозг чувствителен не столько к величине снижения АД, сколько к скорости его снижения. Отмечено, что 2000 г. ознаменовался переходом на новый, “философский” уровень лечения АГ с использованием пролонгированных форм лекарственных препаратов, у которых равновесная концентрация в крови достигается в течение 2–3 нед, что предупреждает резкое снижение АД в начале лечения.

Артериальная гипертония является независимым, самостоятельным фактором риска развития ишемического и геморрагического инсульта. Особо следует отметить развитие бессимптомных (“немых”) инфарктов головного мозга, не сопровождающихся неврологической симптоматикой, и гиперинтенсивности белого вещества (ГИБВ) полушарий большого мозга. По результатам исследования ARIC оказалось, что ГИБВ – это следствие недостаточно эффективной профилактики, диагностики и лечения АГ [3].

Совместно с кафедрой нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова” МЗ РФ, возглавляемой д.м.н., профессором В.А. Парфеновым, проведено исследование по изучению ранних признаков поражения органов-мишеней у лиц среднего возраста с впервые выявленной АГ. Было установлено, что ГИБВ при магнитно-резонансной томографии (3 Тл) определяется у 53% пациентов с АГ (1-я степень по шкале Fazekas). При оценке мозгового кровотока в кортикальной пластинке лобной доли путем спиновой маркировки артериальной крови было выявлено снижение перфузии (ранний субклинический признак поражения головного мозга) у пациентов с АГ как в случаях наличия ГИБВ, так и в случаях ее отсутствия.

Когнитивным нарушениям как конечной точке течения АГ посвящен единственный на данный момент полный метаанализ 2013 г., в который включены завершённые исследования по этому вопросу, в том числе 21 рандомизированное контролируемое исследование [4]. В том же метаанализе была проведена сравнительная оценка разных групп антигипертензивных препаратов по влиянию на когнитивные функции. Наилучшие результаты были получены при лечении антагонистами рецепторов ангиотензина II, далее следовали антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), β-блокаторы и диуретики.

Когнитивные нарушения представляют собой наиболее частое проявление патологии головного мозга при АГ. В патогенезе когнитивных нарушений имеет место описанное ранее хроническое снижение перфузии головного мозга, которое приводит к энергетическому дефициту, окислительному стрессу с накоплением активных свободнорадикальных соединений и метаболитов кислорода,

оказывающих повреждающее действие на мозг. Следовательно, не вызывает сомнений недостаточный эффект только гипотензивной терапии для коррекции когнитивных нарушений, необходимо применение вазоактивных препаратов, нейрометаболической, дофаминергической и норадренергической терапии, а в случаях тяжелой деменции – холинергической и глутаматергической терапии.

На сегодняшний день наиболее реальной возможностью в обеспечении необходимой трофической поддержки клеток центральной нервной системы является применение такого препарата, как Церебролизин. Это продукт высокотехнологичного экстрагирования пептидной фракции головного мозга молодых свиней, содержащий сложный комплекс микроэлементов (селен, цинк, медь, марганец, литий), макроэлементов (натрий, калий, фосфор, кальций, магний), мотивы нейротрофических факторов (CNTF (цилиарный нейротрофический фактор), GDNF (глиальный нейротрофический фактор), IGF-1 и IGF-2 (инсулиноподобные ростовые факторы 1 и 2)), энкефалино-/эндорфиноподобные молекулы, фрагменты тиреолиберина, орексина, галанина, глутатиона и другие пептиды, а также смесь свободных аминокислот (гистидин, глицин, серин). В отечественном исследовании при применении Церебролизина в комплексе с гипотензивной терапией статистически значимое улучшение когнитивных функций у пациентов наблюдалось в минимальные сроки от начала терапии, в то время как при использовании только базисной терапии – не ранее чем через 2–4 мес лечения [5]. Эффективность Церебролизина подтверждена в кокрейновском систематическом обзоре [6].



Д.м.н., профессор  
О.Д. Остроумова.

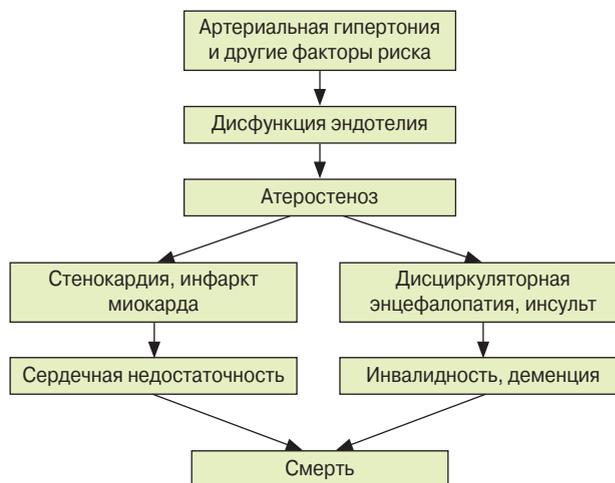


Рис. 1. Возможные осложнения АГ.



Д.м.н., профессор О.С. Левин.

Доклад “Вклад сосудистой патологии в развитие смешанных когнитивных расстройств” представил д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” МЗ РФ **О.С. Левин**. В последние годы за-

метна тенденция к увеличению количества людей, имеющих когнитивные нарушения. Только за последние 20 лет число пациентов с деменцией возросло на 500 тыс. Выделяют 4 основные причины деменции: болезнь Альцгеймера (БА) (68%), сосудистая деменция (12%), деменция с тельцами Леви (4%), лобно-височная деменция (3%); на долю других причин приходится 13%. При этом у 50% пациентов с БА имеется цереброваскулярная патология, а у 80% пациентов с сосудистой деменцией – изменения альцгеймеровского типа. Изучение факторов риска развития БА привело к пониманию немалого вклада именно сосудистых драйверов. Об этом свидетельствует и роль гена аполипопротеина E<sub>4</sub> (APOE-ε4), наличие которого повышает уровень холестерина в крови и увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, в то же время он является главным геном предрасположенности к развитию БА с поздним началом. Оценка факторов, влияющих на про-

грессирование БА с поздним началом, позволила выделить роль сосудистой патологии как ведущего фактора, определяющего скорость прогрессирования заболевания. При формировании этой теории получила развитие концепция нейроваскулярных единиц в структуре науки о кровоснабжении мозга, в которой реализован “стилистический принцип распределения”, подразумевающий обеспечение наибольшим кровоснабжением самых активных участков головного мозга, что осуществляется путем нейронопо-средованной NO-зависимой вазодилатации. Очень важным моментом, который удалось прояснить в последние годы, является роль патологии нейроваскулярных единиц в развитии не только дисциркуляторной энцефалопатии, но и БА. Этот механизм “ломается” очень рано при сосудистом или нейродегенеративном поражении головного мозга, о чем свидетельствует снижение показателей динамики кровотока в ответ на изменение содержания углекислого газа (самого мощного вазодилатора) при БА.

Еще один важный механизм, который объединяет сосудистую патологию с нейродегенеративной, – это “нейрональный энергетический кризис”, что предполагает нарушение энергетического метаболизма нейронов в ответ на снижение кровотока в указанной области, а также накопление в клетках головного мозга незлиминированных продуктов обмена, в том числе белка амилоида, в результате нарушения глимфатической циркуляции (рис. 2) [7]. Этот кризис является наиболее выраженным у пациентов с БА и деменцией с тельцами Леви, у которых отмечается избыточное накопление амилоида, что приводит к быстро-

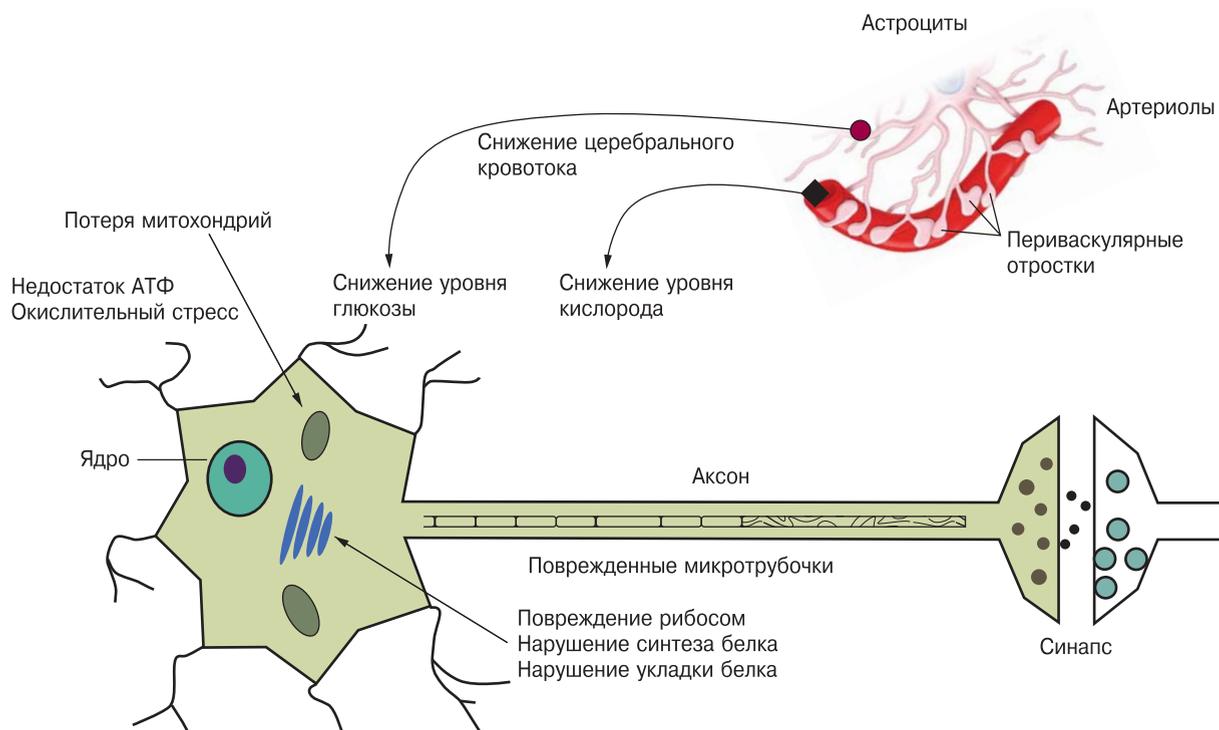


Рис. 2. Нейрональный энергетический кризис [7]. АТФ – аденозинтрифосфат.

му прогрессированию заболевания и тяжелой инвалидизации. Важно заметить, что роль сосудистой патологии велика именно на ранней стадии БА, а на поздних стадиях она крайне незначительна. Безусловно, в уточнении вклада сосудистого или нейродегенеративного компонента в развитие деменции могут играть роль биомаркеры заболеваний, однако их дифференциальное значение до сих пор не определено. Диагностика смешанной деменции не так проста, как кажется на первый взгляд (рис. 3). Недостаточно обнаружить у пациента “альцгеймеровские черты” деменции и найти признаки микроангиопатии при нейровизуализации. Важно выявить атипичные, несвойственные классическому течению БА признаки, например, прогрессирующее нарушение походки, появление дизартрии и др., т.е. нарушения, которые могут быть симптомами именно сосудистой патологии. О.С. Левиным и коллегами разработана шкала КЛИОСИД (клиническая оценка сосудистых изменений при деменции), которая может помочь в комплексной оценке анамнестических, клинических и нейровизуализационных данных и уточнении вероятности наличия у пациента сосудистого, нейродегенеративного или смешанного типа деменции.

Что касается лечения деменции, то свою эффективность доказали холиномиметики, ингибиторы холинэстеразы и антагонисты глутаматных NMDA-рецепторов (NMDA – N-метил-D-аспартат). Однако иногда терапия только этими препаратами оказывается недостаточной и возникает необходимость в использовании лекарственных средств, способных так или иначе повлиять на метаболический статус в нейронах, уровень  $\beta$ -амилоида и гиперфосфорилированного тау-белка в мозговой ткани, плотность синапсов и восстановление уровня ацетилхолина. Одним из таких лекарственных средств является Церебролизин, который зарекомендовал себя как препарат, способный улучшать когнитивные функции у пациентов с деменцией. Собственный опыт применения Церебролизина у пациентов с установленной дисциркуляторной энцефалопатией свидетельствует о положительном воздействии препарата не только на когнитивные функции, но и на регресс двигательных нарушений. Эффект от применения Церебролизина сохранялся в течение многих месяцев, особенно после повторного курса лечения. По последним данным, Церебролизин имеет многие точки приложения в отношении компонентов нейроваскулярного взаимодействия, в том числе способствует созреванию олигодендроглии, что обосновывает применение Церебролизина при лечении больных со смешанной деменцией.

Вопросы диагностики и лечения постинсультной депрессии осветила в своем докладе д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ **А.Н. Боголепова**. О проблеме постинсультной депрессии

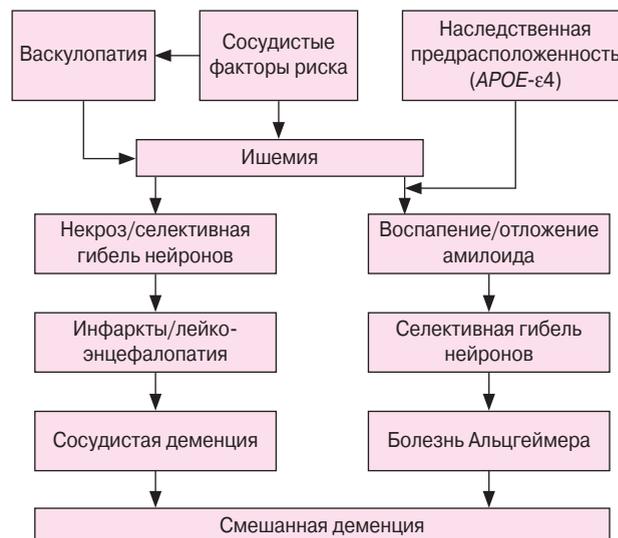


Рис. 3. Связь дегенеративной и сосудистой деменции.

стали говорить относительно недавно, однако уже имеются данные о частоте встречаемости депрессии от 25 до 79% как в ранние, так и в поздние сроки после инсульта, наиболее часто она отмечается в восстановительном периоде. Постинсультная депрессия сама по себе является независимым фактором прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, а у пациентов, перенесших инсульт, становится ощутимым препятствием к восстановлению нарушенных функций, значительно снижающим качество жизни больных. Депрессия способствует усугублению когнитивных и эмоционально-волевых нарушений, появлению поведенческих расстройств, затруднению социализации пациентов, снижению приверженности терапии. Постинсультная депрессия может быть представлена эпизодом большой депрессии или соответствовать малой депрессии (82%). Симптомы большой депрессии, выявленные у 27% пациентов, сохранялись у больных в течение 1 года, симптомы малой депрессии, идентифицированные у 20% больных, наблюдались в течение 2 лет и более. Депрессия может быть трех типов: тревожная, тоскливая и апатичная. Существует нейротрофическая теория депрессии, согласно которой у пациентов с депрессией снижается уровень нейротрофических факторов, молекул и белков, обеспечивающих выживание и нормальное функционирование нервных клеток, в частности BDNF (мозговой нейротрофический фактор). При депрессии нарушаются процессы нейрогенеза, активность NMDA-рецепторов с возрастанием токсического влияния глутамата на нейроны, нарушается транспорт глюкозы. Всё это приводит к нарушениям нейропластичности и структурным перестройкам в виде уменьшения объема гиппокампа и изменений в орбитофронтальной коре (рис. 4). В диагностике постинсультной депрессии имеется ряд проблем. Чаще всего встречаются субдепрессия, легкая или умеренная депрессия, поэтому использование для ее диагностики стандартных шкал, применяемых в



Д.м.н., профессор А.Н. Боголепова.

психиатрии, часто приводит к ложноотрицательному результату. Важно не забывать о когнитивных проблемах и снижении критики к своему состоянию у таких больных, что делает применение самопросников малоинформативным. Лечение постинсультной депрессии всегда многофакторное, потому что обычно

речь идет о пациентах пожилого и старческого возраста, имеющих соматическую отягощенность, повышенный риск суицида и часто встречающуюся резистентность к терапии. Многие антидепрессанты имеют большое количество побочных эффектов и отсроченное начало действия, что ограничивает их использование у пациентов старшей возрастной группы и снижает приверженность больных лечению. В таких случаях на помощь приходит обсуждавшийся выше препарат Церебролизин, который оказывает положительное влияние на психоэмоциональную сферу, воздействуя на основные нейромедиаторные системы – адренергические, норадренергические, дофаминергические и серотонинергические (рис. 5). Препарат обладает доказанным нейротрофическим, нейрорегенеративным, нейропротекторным эффектом. В исследованиях показано, что совместное применение Церебролизина с антидепрессан-

тами усиливает эффект последних, уменьшает количество побочных эффектов и улучшает переносимость лечения. При таком лечении эффект наступал несколько раньше, нежели при применении монотерапии антидепрессантами. Эффективность Церебролизина при депрессии в остром периоде инсульта доказана в проспективном рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом многоцентровом исследовании CARS, в котором была продемонстрирована хорошая переносимость препарата, положительное влияние на когнитивную сферу, улучшение двигательных функций, эмоционального состояния больных и лучший функциональный исход [8]. Представлены результаты отечественного исследования, проведенного на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО “Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова” МЗ РФ, возглавляемой д.м.н., профессором, академиком РАН Е.И. Гусевым. Было отмечено, что повторное курсовое лечение Церебролизином способствовало улучшению качества жизни, снижению неврологического дефицита, увеличению независимости больных, уменьшению депрессивной симптоматики и снижению степени выраженности когнитивных нарушений, что послужило основанием для рекомендации использования этого препарата в составе комбинированной терапии у пациентов с постинсультной депрессией.

Тему “Кардионеврологические аспекты головной боли” раскрыла в своем докладе д.м.н., профессор кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО “Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова” МЗ РФ **Г.Р. Табеева**.

Во врачебной практике часто встречаются трудности в определении первичного или вторичного характера головной боли, тем более при цереброваскулярных заболеваниях, когда речь идет о коморбидности. По данным эпидемиологических исследований, первичная головная боль у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями встречается несколько чаще. В спектре вторичной головной боли особого рассмотрения заслуживает головная боль при АГ, которую многие привыкли ассоциировать с повышением АД. В Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (МКГБ-3) указаны три ситуации связи головной боли и АГ: головная боль при феохромоцитоме; головная боль при церебральном гипертоническом кризе; головная боль, связанная с энцефалопатией или без нее. По результатам исследования MIRACLES отмечена положительная ассоциативная связь головной боли с высоким диастолическим АД и отрицательная связь – с высоким систолическим АД [9]. У пациентов в возрасте старше 45 лет с АГ и мигренью наблюдался поздний дебют мигрени с увеличением риска развития транзиторной ишемической атаки и инсульта в 2 раза в сравнении с пациентами той же возрастной группы с АГ без мигрени. У пациентов молод-

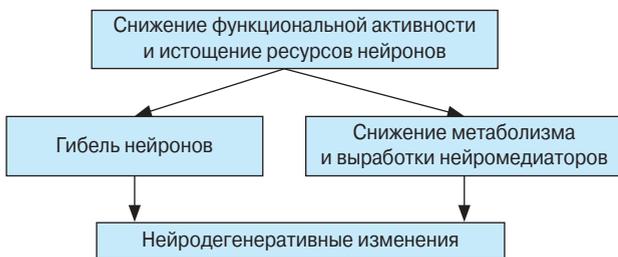


Рис. 4. Пути развития депрессии.

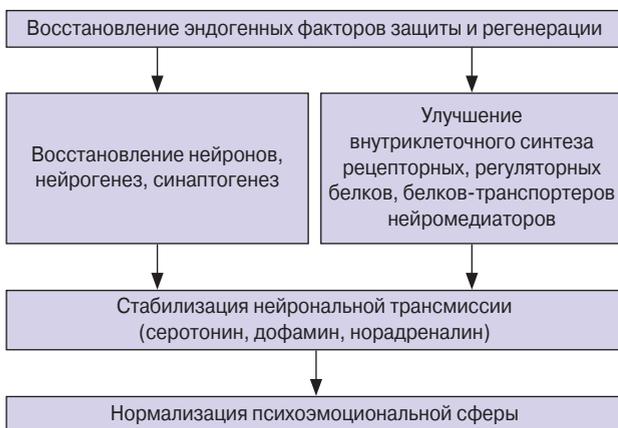


Рис. 5. Механизм действия Церебролизина.



Д.м.н., профессор Г.Р. Табеева.

го возраста с АГ и мигренью этот риск был значительно выше в сравнении с пациентами той же возрастной группы с АГ без мигрени.

Среди причин вторичной головной боли доминируют черепно-мозговые травмы, менингит и инсульт. Головная боль может служить одним из первых симптомов острого НМК,

чаще всего она носит непривычный для пациента чрезмерно интенсивный характер и описывается как “громоподобная”. Такой вид головной боли, как известно, является признаком субарахноидального кровоизлияния, но может встречаться и при транзиторной ишемической атаке, и при других типах инсульта. В случае “громоподобной” головной боли в сочетании с другой неврологической симптоматикой субарахноидальное кровоизлияние диагностируется в 25% случаев, а если она является единственным симптомом, то в 12%.

Что касается головной боли, связанной с приемом лекарственных препаратов и их отменой, то ее источником чаще всего являются препараты-доноры оксида азота и ингибиторы фосфодиэстеразы, которые вызывают стойкую головную боль, часто сочетающуюся с первичной головной болью – мигренью.

В зависимости от наличия или отсутствия у мигрени ауры коморбидность пациента заметно различается. Риск развития инсульта при наличии ауры увеличивается в 7 раз в сравнении с ее отсутствием, смертность от сердечно-со-

судистой патологии повышается в 1,5–2 раза в сравнении с пациентами без головной боли. Интересной является ассоциация мигрени и открытого овального окна, при наличии которого мигрень встречается в 27% случаев, что значительно превышает ее частоту в популяции. Наибольшие сложности представляет интерпретация характера головной боли у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями. Легко убедиться, что в МКГБ-3 такого вида головной боли нет, а при подробном расспросе пациента становится понятным, что за цефалгическим синдромом, наиболее вероятно, кроется первичная головная боль.

Для выбора лечения необходимо понимание причин развития головной боли, механизма центральной и периферической сенситизации, влияния субстанции P, кальцитонин-ген-родственного пептида, знание эффектов нейротрофических факторов, способствующих нормальному функционированию нейронов (рис. 6). Известно, что триптаны, хорошо зарекомендовавшие себя в купировании приступов мигрени, обладают вазоспастическим эффектом на интракраниальные артерии, поэтому их применение у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не рекомендуется. В данном случае следует использовать препарат, обладающий доказанным нейротрофическим эффектом, такой как Церебролизин, который снижает интенсивность головной боли.

В заключение необходимо отметить, что препарат Церебролизин обладает доказанным многофакторным действием. Церебролизин имеет хорошую переносимость, минимальное количество противопоказаний и побочных эффектов, оказывает положительное влияние на когнитивную, эмоционально-психическую и двигательную сферу, способствует более быстрому восстановлению больного, лучшей переносимости базисной лекарственной терапии. Таким образом, можно с уверенностью утверждать, что будущее в терапии цереброваскулярных заболеваний связано с применением рациональной, научно обоснованной комбинации эффективных базисных препаратов и средств, обладающих нейрометаболическим, нейропротекторным и нейротрофическим действием.

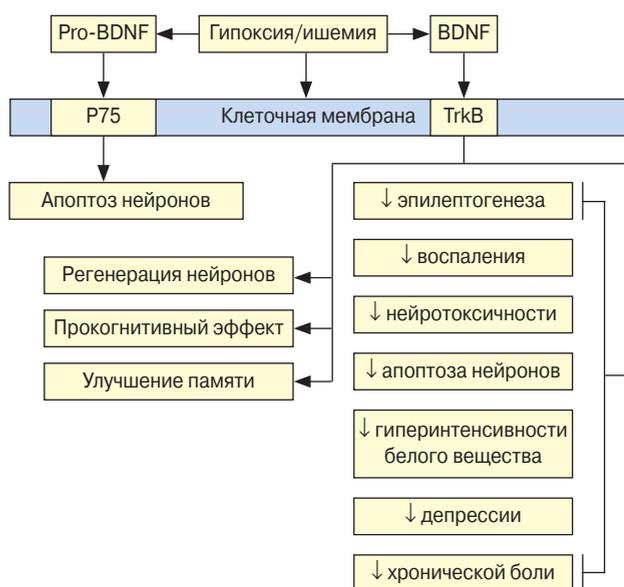


Рис. 6. Роль BDNF в выживании нейронов после гипоксии/ишемии.

### Список литературы

1. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson LA, Nilsson L, Persson G, Odén A, Svanborg A. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996 Apr 27;347(9009):1141-5.
2. Petrovitch H, White LR, Ross GW, Steinhorn SC, Li CY, Masaki KH, Davis DG, Nelson J, Hardman J, Curb JD, Blanchette PL, Launer LJ, Yano K, Markesbery WR. Accuracy of clinical criteria for AD in the Honolulu-Asia Aging Study, a population-based study. *Neurology* 2001 Jul 24;57(2):226-34.
3. Liao D, Cooper L, Cai J, Toole JF, Bryan NR, Hutchinson RG, Tyroler HA. Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC Study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study*. *Stroke* 1996 Dec;27(12):2262-70.
4. Levi Marpillat N, Macquin-Mavier I, Tropeano AI, Bachoud-Levi AC, Maison P. Antihypertensive classes, cognitive decline and inci-

- dence of dementia: a network meta-analysis. *Journal of Hypertension* 2013 Jun;31(6):1073-82.
5. Гусев Е.И., Боголепова А.Н. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях. М.: МЕДпресс-информ; 2012. 160 с.
  6. Chen N, Yang M, Guo J, Zhou M, Zhu C, He L. Cerebrolysin for vascular dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013 Jan 31;(1):CD008900.
  7. de la Torre JC. Cerebral perfusion enhancing interventions: a new strategy for the prevention of Alzheimer dementia. *Brain Pathology* 2016 Sep;26(5):618-31.
  8. Muresanu DF, Heiss WD, Hoemberg V, Bajenaru O, Popescu CD, Vester JC, Rahlfs VW, Doppler E, Meier D, Moessler H, Guekht A. Cerebrolysin and Recovery After Stroke (CARS): a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter trial. *Stroke* 2016 Jan;47(1):151-9.
  9. Mancia G, Rosei EA, Ambrosioni E, Avino F, Carolei A, Daccò M, Di Giacomo G, Ferri C, Grazioli I, Melzi G, Nappi G, Pinessi L, Sandrini G, Trimarco B, Zanchin G; MIRACLES Study Group. Hypertension and migraine comorbidity: prevalence and risk of cerebrovascular events: evidence from a large, multicenter, cross-sectional survey in Italy (MIRACLES study). *Journal of Hypertension* 2011 Feb;29(2):309-18. ●

### Review of the Symposium “Arterial Hypertension and Cerebrovascular Diseases” at the III National Congress “Cardioneurology”

*M. Yu. Maximova and E. V. Shalimanova*