

DOI 10.31718/2077-1096.20.4.204

УДК 616.1-082

Ждан В.М., Хайменова Г.С., Іщейкіна Ю. О., Волченко Г. В., Катеренчук О. І.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА НЕВІДКЛАДНУ ДОПОМОГУ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Артеріальна гіпертензія – одна з найбільш гострих медико-соціальних проблем в усьому світі. Незважаючи на очевидні успіхи в лікуванні артеріальної гіпертензії, загальне число хворих в світі, перевищила 1 млрд. чоловік і неухильно збільшується, до 2022 р за приблизними розрахунками може скласти більше 1,5 млрд. випадків. При цьому артеріальна гіпертензія є провідною причиною смерті населення (12,8%), що становить 7,5 млн. осіб на рік. У свою чергу, гіпертонічний криз – це стан, викликаний раптовим підвищенням артеріального тиску до індивідуально високих величин, що супроводжується клінічними симптомами і вимагає негайного зниження артеріального тиску для попередження ураження органів-мішеней. Грунтуючись на цьому визначенні, ще раз важливо підкреслити неприйнятність віднесення до гіпертензивних кризів епізодів гостро виниклого вираженого підвищення артеріального тиску, що не супроводжується клінічною симптоматикою. Крім того, важливо не відносити до гіпертензивних кризів випадки гострого інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу, що супроводжуються вторинним вираженим підвищенням артеріального тиску (обумовленим больовим синдромом, гострою ішемією головного мозку і т. д.). Таким чином, до гіпертензивних кризів слід відносити ті випадки, коли гостро виникло уражене підвищення артеріального тиску і є причиною гострого ураження органів-мішеней. Питання лікування артеріальної гіпертензії та гіпертонічних кризів не втрачає своєї актуальності і зараз. Можливості швидкого і ефективного купірування кризи на догоспітальному етапі зросли в кілька разів з появою сучасних фармпрепаратів. На сьогодні основними завданнями терапії гіпертонічного кризу є: купірування кризи, посткризова стабілізація і профілактика повторних гіпертонічних кризів.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертонічний криз, орган-мішень, гіпотензивна терапія.

Стаття є частиною Науково-дослідної роботи: «Особливості перебігу, прогнозу та лікування коморбідних захворювань при патології внутрішніх органів з урахуванням генетичних, вікових і ґендерних аспектів». № держреєстрації 0118 У 004461

Незважаючи на значні досягнення медицини в області кардіології, проблема гіпертонічних кризів залишається актуальною і є однією з основних причин серцево-судинних ускладнень і зниження працездатності населення. Для практичного лікаря важливо розуміти, що не будь-яке підвищення артеріального тиску (АТ) є гіпертонічним кризом. Гіпертонічний криз (ГК) – це раптове підвищення систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ у хворих, які страждають на гіпертонічну хворобу (ГХ) або симптоматичну (вторинну) артеріальну гіпертензію (АГ), яке супроводжується порушенням вегетативної нервової системи з наступними гуморальними реакціями [1]. У зарубіжній літературі ГК визначається при діастолічному АТ не нижче 120 мм рт. ст. з вираженими явищами енцефалопатії.

При ГК можливий розвиток таких клінічних синдромів, як мозковий (енцефалопатія), кардіальний (лівошлуночкова недостатність, стенокардія, аритмія), нирковий (протеїнурія, азотемія, гематурія). Прямої залежності між висотою підйому АТ та тяжкості криза немає: для формування клінічної картини має значення раптовість перепадів АТ, які призводять до порушення ауторегуляції важливих органів і викликають порушення мозкового і коронарного кровообігу [2].

Класифікація гіпертонічного кризу:

I тип (адреналовий) – гіперкінетична, нейровегетативна форма.

II тип (норадреналовий) – гіпокінетична, водно-сольова форма, судомна (гіпертензивна енцефалопатія).

Виникненню ГК сприяють як екзогенні (психо-емоційні перевантаження, метеорологічні впливи, надлишкове споживання кухонної солі і води, раптова відміна гіпотензивних засобів, зловживання алкоголем, куріння, надмірне фізичне навантаження), так і ендогенні фактори (вторинний альдостеронізм, надмірне утворення реніну внаслідок зниження ниркового кровотоку, гостра ішемія серця і мозку, рефлексорний вплив з боку внутрішніх органів, у жінок на тлі гормональних розладів в клімактеричному періоді, порушення уродинаміки у чоловіків, синдром апное уві сні). Велику роль відіграє неправильно підібрана планова терапія АГ, невиконання хворими призначень лікаря (62,5% пацієнтів приймають препарати нерегулярно), відсутність наступності між стаціонарним і поліклінічним лікуванням [3].

У патогенезі гіпертонічного кризу I типу основну роль грає симпатикотонія і гіперкатехоламінемія [4]. Збільшення ударного (УО) і хвилинного (ХО) об'єму серця не приводить до адекватного розширення судин, оскільки активація α 1-адреноблокаторів судин призводить до звуження периферичних вен і венул, що веде до збільшення венозного повернення крові до серця.

У разі розвитку ГК II типу відбувається підвищене накопичення рідини в тканинах.

Гіпергідратація стимулює підвищене утворення в гіпоталамічних структурах мозку ендогенного глікозиду, що має судинорозширюючу дію. Цей плазмовий фактор інгібує транспортну K^+Na^+ -залежну АТФазу, приводячи до підвищення вмісту внутрішньоклітинного кальцію в гладком'язових клітинах судин і їх відносному (на тлі підвищеного ХО серця) звууженню.

Патогенетическими факторами, що сприяють розвитку ГК, є: генетична схильність до вазоспазмів, високий вміст циркулюючого в крові ангіотензину II і норадреналіну, недостатність кініногену, простагліклінів, пошкодження ендотелію судин і зниження виділення вазодилатуючих речовин [4].

Досить часто зустрічаються «рикошетні» кризи, коли після прийнятого діуретика виникає масивний діурез з різким зниженням артеріального тиску, а через 10-12 годин відбувається затримка натрію, води і значне підвищення артеріального тиску [4]. Рикошетні кризи протікають важче первинних – для них характерні не тільки високий АТ і ознаки гіпергідратації, а й гіперадренергічні прояви.

Гіпертонічний криз I типу характеризується гострим початком, раптовим підвищенням АТ (ДАТ до 100-105 мм рт. ст., САТ до 180-190 мм рт. ст.), пульсовий тиск збільшено. Хворі відзначають головний біль, запаморочення, нудоту, рясне сечовипускання; нерідко виникає серцебиття, збудження, червоні плями на обличчі і тілі, що можна охарактеризувати, як «вегетативну бурю». У лабораторних аналізах може виявлятися підвищення цукру в крові (після купірування кризи рівень цукру нормалізується), підвищення згортання крові (зберігається протягом 2-3 днів), лейкоцитоз; в сечі після кризи помірна протеїнурія, гіалінові циліндри, одиничні змінні еритроцити. Такі короткочасні кризи (від декількох хвилин до 2-3 годин) зазвичай не викликають ускладнень.

Гіпертонічний криз II типу розвивається поступово, протікає тривало, з важкою симптоматикою. Підвищується як САТ, так і ДАТ (більше 120 мм рт. ст.), пульсовий тиск не росте або знижено. Переважають мозкові симптоми – головний біль, запаморочення, сонливість, млявість, мінущі порушення зору, парестезії, дезорієнтація, блювота. Можуть бути стискаючі болі в області серця, задишка, ядуха; обличчя і пальці набрякли, діурез знижений. Відзначається різке підвищення норадреналіну в крові, згортання крові, цукор крові не підвищується, імовірний лейкоцитоз; на ЕКГ – розширення комплексу QRS і зниження сегмента ST. ГК II типу триває від 3-4 годин до 4-5 днів, зазвичай спостерігається у хворих на ГХ II-III стадії [5]. Найбільш частими ускладненнями ГК є:

- гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легень), гостра коронарна недостатність (загострення стенокардії, розвиток інфаркту міокарда);

- розширююча аневризма грудного відділу аорти;

- енцефалопатія, транзиторна ішемія, тромбоз, інфаркт, інсульт;

- фібриноїдний некроз стінок ниркових судин, гостра ниркова недостатність.

Тактика лікаря повинна бути строго індивідуальна. При виборі препарату для купірування гіпертонічного кризи необхідно визначити його тип, оцінити тяжкість клінічної картини (наявність або відсутність ускладнень), з'ясувати причини гострого підвищення АТ, тривалість і кратність попередньої базової терапії, намітити рівень і швидкість очікуваного зниження артеріального тиску [6].

Для збереження саморегуляції кровотоку в життєво важливих органах при купіруванні кризи необхідно поступове зниження тиску – САТ приблизно на 25 % від вихідних цифр, ДАТ на 10% не менше ніж протягом години. При різкому падінні артеріального тиску можливе наростання неврологічної або кардіальної симптоматики. У молодому віці без істотної супутньої патології та виражених змін з боку органів-мішеней допустиме зниження артеріального тиску до верхньої межі норми [7].

Терапію неускладненого кризи як I, так і II типу доцільно починати з ніфедипіну. Цей препарат належить до групи блокаторів кальцієвих каналів. Розслабляючи гладку мускулатуру судин, він має виражений гіпотензивний ефект. При сублінгвальному прийомі в дозі 10-20 мг і зниженні тиску через 15-30 хвилин можна прогнозувати купірування ГК до кінця першої години. У разі відсутності ефекту необхідні додаткові призначення. У ряді випадків можна застосувати клонідин сублінгвально або всередину 0,075-0,15 мг, внутрішньовенне введення 1-1,5 мл 0,01% розчину необхідно проводити в горизонтальному положенні під постійним контролем артеріального тиску. При будь-якому типі ГК можна досягти позитивного ефекту прийомом 25-50 мг каптоприлу сублінгвально або використанням ін'єкційної форми еналаприлу в дозі 1,25-2,5 мг в/в крапельно [7].

При розвитку ГК I типу часто виникає розлад функції гіпоталамуса, чим обумовлено поява у хворих почуття страху, тривоги. У такій ситуації хороший ефект можна отримати від дроперідолу, який знижує активність симпатoadреналової системи, має седативний вплив, потенціює дію гіпотензивних засобів. Можна застосувати ін'єкції хлорпромазину 1-1,5 мл 2,5 % розчину в/в крапельно або струйно, діазепаму 2-3мл в/м.

Досить ефективно призначення α - і β -блокаторів: проксодолол приймають всередину в дозі 80 мг або в/в струменно 10 мг з можливим повторним введенням через 5 хвилин по 5 мг (допустима доза 30 мг); лабеталол – всередину 100 мг або в/в струменно по 40 мг через 10 хви-

лин до досягнення ефекту (максимальна доза 200 мг). Якщо ГК супроводжується тахікардією, екстрасистолією, доцільно використовувати II β-адреноблокатори (пропранолол) по 5 мл 0,1 % розчину в/в струйно дуже повільно. Необхідно пам'ятати про протипоказання до їх застосування [8].

Лікування ГК II типу в більшості випадків вимагає комплексного підходу. Так, одночасно з ніфедипіном рекомендується введення швидкодіючого діуретика – торасемід (Торасемід-Дарниця) (40-80 мг) в/в струменно. Для запобігання розвитку «рикошетного» кризи необхідно наступне призначення інгібіторів АПФ (Периндопрес-Дарниця) по 4 мг всередину щопівгодини протягом 1-2 годин. З метою зниження гіперадренергії застосовуються β-адреноблокатори (Небіволл-Дарниця всередину 5 мг) [8]. У деяких випадках, коли необхідний швидкий гіпотензивний ефект, припустимо використання артеріального вазодилатора діазоксиду в дозі 150-300 мг в / в повільно під контролем АТ. Препарат протипоказаний при гострому порушенні мозкового і коронарного кровообігу, набряку легень, важкому цукровому діабеті. Із недоліків, препарат дуже дорогий.

На особливу увагу заслуговують ускладнені гіпертонічні кризи. При розвитку гострої коронарної недостатності (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда) необхідно терміново дати нітрогліцерин 0,5 мг сублінгвально або у вигляді аерозолу, показано внутрішньовенне введення нітрогліцерину – 10 мл 0,01 % розчину в 200 мл фізіологічному розчині, зі швидкістю 6-8 крапель в хвилину. У разі збереження больового синдрому використовується фентаніл 0,005 % 1,0 мл з дроперидолм 0,25 % 2,0-4,0 мл в/в струйно на фіз. розчині або валорон 2,0 мл з дроперидолом у вказаному дозуванні. Хворим з тахікардією – β-блокатори (пропранолол 0,1% 5 мл).

Розвиток гострої лівошлуночкової недостатності при гіпертонічному кризі обумовлено зниженням скорочувальної здатності серця і порушенням діастолічної функції лівого шлуночка в результаті різкого підвищення тиску і збільшення опору викиду [9]. Терапію необхідно починати з внутрішньовенного введення нітрогліцерину, Торасемід-Дарниця 40-80 мг (при набряку легень 80-120 мг). В результаті дихальної гіпоксії розвивається гіперкатехоламінемія, яку можливо усунути діазепамом 2-3 мл в/м або в/в.

Застосування наркотичних анальгетиків при набряку легень усуває рефлексорний вплив на гемодинаміку, зменшує приплив крові до правих відділів серця і в мале коло в результаті перерозподілу крові та її депонування в венозній системі великого кола кровообігу, знімає збудження дихального центру. Рекомендується повільне внутрішньовенне введення морфіну гідрохлориду 1% 1-1,5 мл дрібно з розрахунку

0,2-0,5 мл кожні 5-10 хвилин. У хворих старше 60 років переважно використовувати промедол. При дуже важкій формі набряку легень на тлі ГК можливе використання прямого змішаного вазодилатора нітропрусид натрію 50 мг в 400 мл ізотонічного розчину крапельно. Вибір препаратів і послідовності їх застосування має здійснюватися під суворим контролем АТ щоб уникнути різкої гіпотонії [9].

Для купірування гіпертонічного кризи, ускладненого цереброваскулярною недостатністю, ефективне застосування швидкодіючих антагоністів кальцію (ніфедипін), які поряд зі зниженням АТ покращують мозковий кровообіг. При перших ознаках набряку мозку для зниження внутрішньочерепного тиску необхідне введення Торасемід-Дарниця 20-60 мг в/в струменно (при вираженій неврологічній симптоматиці дозу збільшити до 80-100 мг) або манітолу 15 % в/в крапельно на 400 мл ізотонічного розчину [10].

Для швидкого зниження артеріального тиску при судомній формі ГК можна використовувати крапельно натрію нітропрусид, лабеталол, магнію сульфат, додатково застосовується діазепам в/м або в/в повільно. При підозрі на інсульт або розвитку судомного синдрому (важка гіпертензивна енцефалопатія) лікувальні заходи повинні проводити спеціалізована неврологічна бригада з подальшою екстреною госпіталізацією.

У хворих похилого та старечого віку гіпертонічні кризи протікають зі стертою клінічною симптоматикою і невираженими вегетативними реакціями, високий ризик фатальних ускладнень (інфаркт міокарда, інсульт, розшарування аорти, не контрольована носова кровотеча) [10]. Лікування ГК у таких хворих повинно проводитися м'яко, не слід застосовувати препарати, які можуть різко знизити АТ або викликати ортостатичні коливання (гангліоблокатори, адреноблокатори, гідралазин). Почати терапію слід з ніфедипіну 10 мг або каптоприлу (Каптопрес-Дарниця) 25 мг сублінгвально. Зазначені заходи можна проводити в амбулаторних умовах, при їх не-ефективності виникає небезпека розвитку ускладнень і потрібна госпіталізація для подальшого проведення невідкладної терапії. При загрозі крововиливу в головний мозок необхідно ввести внутрішньовенно струменно дібазол 6-10 мл 0,5% розчину. Купірування гіпертонічної енцефалопатії має проводитися за участю невропатолога. Можливе застосування дроперидолу 2 мл 0,25 % в/в, лабеталолу 20 мг в/в струменно, при необхідності – протисудомні препарати, діуретики, вазоактивні засоби (пентоксифілін та ін.). Необхідний постійний контроль за функціональним станом церебрального, коронарного, ниркового кровотоку.

Особлива проблема – лікування ГК у вагітних, який є найбільш частою причиною (до

40%) материнської і однією з головних причин перинатальної летальності [11]. При лікуванні вагітних завжди доводиться вирішувати між користю для матері і можливою шкодою для плода (тератогенність, ембріотоксичність). З цього питання існують протилежні думки у лікарів різних країн. Так, лабеталол ліцензований для застосування при ГК у вагітних в Англії і вважається протипоказаним для цієї мети в США, де препаратом вибору є гідралазин і метилдопа. У нашій країні при розвитку еклампсії рекомендовано введення сульфату магнію в/в крапельно. У невідкладних ситуаціях допустимо в/в введення нітропрусиду натрію, нітроглицерину і гангліоблокаторів. Можливе застосування діазоксид крапельно не більше 150 мг, при необхідності – повторне введення через 5-15 хв. Слід пам'ятати, що препарат може припинити родову діяльність [12].

Особливе місце займають катехоламінові кризи у хворих з феохромоцитомою, які обумовлені одномоментним і масивним викидом катехоламінів в кров. В цьому випадку можна вводити α -адреноблокатор тропafen в дозі 1 мл 1 % розчину в/в струйно дуже повільно або фентоламін 5 мг в/в. Повторні ін'єкції кожні 5 хвилин до купірування кризи. При тахікардії необхідно додати пропранолол 0,1 % 2-5 мл в/в струйно. Після купірування кризи доцільно призначення піроксану 0,03 г 3-4 рази на день і седативні засоби.

При проведенні інтенсивної терапії необхідно здійснювати постійний моніторинг АТ, ЧСС, ЧД, обов'язковий контроль за діурезом, динамікою на ЕКГ. Ефективним методом профілактики ГК є раціональна немедикаментозна і медикаментозна гіпотензивна терапія. Кінцевою метою лікування ГК і систематичного лікування АГ є не тільки зниження АТ, але найголовніше – запобігання серцево-судинних ускладнень,

ураження органів-мішеней для підтримки досить високої якості життя.

Література

1. Kovalenko VM, Dorohoi AP. Khvoroby systemy krovoobihu v Ukraini: problemy i rezervy zberezhennia zdorovia naselennia [Diseases of the circulatory system in Ukraine: problems and reserves of maintaining the health of the population]. Sertse i sudyny. 2018;2:4-10. (Ukrainian).
2. Zhdan VM, Potiazhenko MM, Sokoliuk NL, Khaimenova HS. Vykorystannia statyniv pry komorbidnii patolohii u praktytsi simeinoho likaria [Use of statins in comorbid pathology in the practice of a family doctor]. Simeina medytsyna. 2015;3(59):145-7. (Ukrainian).
3. Kornatskiy VM, Dorohoi AP, Manoilenko TS. Sertsevo-sudynna zakhvoriuvanist v Ukraini ta rekomendatsii shchodo pokrashchannia zdorovia v suchasnykh umovakh [Cardiovascular morbidity in Ukraine and recommendations for improving health in modern conditions]. Analitichno-statystychnyi posibnyk. Kyiv; 2017. 117 s. (Ukrainian).
4. Kovalenko VM, Kornatskiy VM, Manoilenko TS. Dynamika stanu zdorovia narodu Ukrainy ta rehionalni osoblyvosti [Dynamics of the health status of the population of Ukraine and regional features]. Analitichno-statystychnyi posibnyk. Kyiv; 2017. 211 s. (Ukrainian).
5. Liapunov NA, Kovtun LY, Bezuhlaia EP. Farmatsevticheskyi sektor: farmakonadzor za lekarstvennymi preparatamy dlia cheloveka [Pharmaceutical sector: pharmacovigilance of medicinal products for humans]. Stefanov AV, redaktor. Kyev: MORYON; 2018. 216 s. (Ukrainian).
6. Cardiovascular disease. World Health Organization. Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds> (accessed March 10, 2020). (Russia).
7. Potiazhenko MM, Liulka NO, Dubrovinska TV, Khaimenova HS, Teslenko Yu.V. Suchasni metody likuvannia ishemichnoi khvoroby sertsia [Modern methods of treating coronary heart disease]. Poltava: TOV «Firma «Tekhservis»; 2016. 103 s. (Ukrainian).
8. WHO. Raised blood pressure. [Electronic resource]. URL: https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/ (date of the application: 02.10.2019). (Russia).
9. Aronow W.S. Treatment of hypertensive emergencies. Ann. Trans. Med. 2017; 5 (Suppl. 1): S5. DOI: 10.21037/atm.2017.03.34.
10. Manoilov A.E., Fischenkov V.I., Tsybin A.V., Gimadeev O.L., Shikhova Yu.A. Epidemiology of emergency medical servicescalls due to patients' hypertension. Emergency medical care. 2019; 20 (1): 18-22.
11. Waldron F.A., Benenson I., Jones-Dillon S.A. et al. Prevalence and risk factors for hypertensive crisis in a predominantly African American inner-city community. Blood Press. 2019; 28(2):114-123.
12. Zhdan VM, Dotsenko VI, Kitura YeM, Babanina MYu, Kitura OYe, Volchenko HV, Tkachenko MV, Shylkina LM. Aktualni pytannia kardiolohii v praktytsi simeinoho likaria [Current issues of cardiology in the practice of family doctor]; UMSA, (Vchena rada UMSA Protokol № 9 vid 15 travnia 2019 r.). Poltava : UMSA, 2019. 36s.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА НЕОТЛОЖНУЮ ПОМОЩЬ ПРИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
Ждан В.Н., Хайменова Г.С., Ищейкина Ю. А., Волченко Г. В., Катеренчук А. И.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гипертонический криз, орган-мишень, гипотензивная терапия.

Артериальная гипертензия – одна из наиболее острых медико-социальных проблем во всем мире. Несмотря на очевидные успехи в лечении артериальной гипертензии, общее число больных в мире превышает 1 млрд. человек и неуклонно увеличивается, в 2022 г. по приблизительным расчетам может составить более 1,5 млрд. случаев. При этом артериальная гипертензия является ведущей причиной смерти населения (12,8%), что составляет 7,5 млн. в год. В свою очередь, гипертонический криз – это состояние, вызванное внезапным повышением артериального давления до индивидуально высоких величин, сопровождается клиническими симптомами и требует немедленного снижения артериального давления для предупреждения поражения органов мишеней. Основываясь на этом определении, еще раз важно подчеркнуть неприемлемость отнесения к гипертензивным кризам эпизодов остро возникшего выраженного повышения артериального давления, не сопровождающихся клинической симптоматикой. Кроме того, важно не относить к гипертензивным кризам случаи острого инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, сопровождающиеся вторичным выраженным повышением артериального давления (обусловленным болевым синдромом, острой ишемией головного мозга и т. д.). Таким образом, в гипертензивным кризам следует относить те случаи, когда остро возникшее выраженное повышение артериального давления предшествует и является причиной острого поражения органов-мишеней. Вопрос лечения артериальной гипертензии и гипертонических кризов не теряет своей актуальности и сейчас. Возможности быстрого и эффек-

тивного купирования криза на догоспитальном этапе выросли в несколько раз с появлением современных фармпрепаратов. Основными задачами терапии гипертонических кризов являются: купирование криза, посткризовая стабилизация и профилактика повторных гипертонических кризов.

Summary

MODERN VIEWS ON EMERGENCY CARE IN THE PATHOLOGY OF THE ORGANS OF CARDIOVASCULAR SYSTEMS

Zhdan V. M, Khaimenova H. S, Ishcheikina Yu. O., Volchenko G. V, Katerenchuk O. I.

Key words: arterial hypertension, hypertensive crisis, target organ, antihypertensive therapy.

Arterial hypertension – is one of the most acute medical and social problems in the world. Despite the obvious successes in the treatment of hypertension, the total number of hypertensive patients in the world has exceeded 1 billion people and is steadily increasing; by 2022, according to approximate estimates, it may amount to 1.5 billion cases. At the same time, hypertension is the leading cause of death of the population (12.8%), which is 7.5 million people per year. In turn, a hypertensive crisis is an acute, pronounced increase in blood pressure, accompanied by clinical symptoms and requiring an immediate controlled decrease from the purpose of preventing or limiting damage to target organs. Based on this definition, it is important to emphasize once again that it is unacceptable to classify episodes of an acute pronounced increase in blood pressure that are not accompanied by clinical symptoms to hypertensive crisis. In addition, it is important not to refer to hypertensive crisis as cases of acute myocardial infarction, acute cerebrovascular accident, accompanied by a secondary pronounced increase in blood pressure (due to pain syndrome, acute cerebral ischemia, etc.). Thus, the hypertensive crisis should include those cases when an acute pronounced increase in blood pressure precedes and is the cause of acute damage to target organs. The issue of treatment of arterial hypertension and hypertensive crises does not lose its relevance now. The possibilities of rapid and effective relief of crises at the prehospital stage have increased several times with the advent of the drug ebrantil.

The main goals of the treatment of hypertensive crisis are relief of the crisis, post-crisis stabilization, and prevention of repeated hypertensive crises.