



Hypertensive crises: Opinion of the Kyrgyz society on hypertension (literature review)

Natalya Cheskidova*

PhD in Medical Sciences, Associate Professor
Public Organization "Kyrgyz Hypertension Society"
720040, 6b Tynystanov Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
720020, 92 Akhunbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarov
720040, 144a Bokonbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0000-0002-6429-260X>

Myskala Duishanalieva

Public Organization "Kyrgyz Hypertension Society"
720040, 6b Tynystanov Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarov
720040, 144a Bokonbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0000-0003-0813-4719>

Tatyana Romanova

Doctor of Medical Sciences, Professor
Public Organization "Kyrgyz Hypertension Society"
720040, 6b Tynystanov Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
Public Organization "Association of Internal and Interdisciplinary Medicine"
720020, 106 Anarbek Bakaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0000-0003-2564-6695>

Aynagul Jumagulova

Doctor of Medical Sciences, Professor
Public Organization "Association of Internal and Interdisciplinary Medicine"
720020, 106 Anarbek Bakaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
720020, 92 Akhunbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0000-0002-7533-211X>

Andrey Polupanov

Doctor of Medical Sciences, Professor
Public Organization "Kyrgyz Hypertension Society"
720040, 6b Tynystanov Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
720020, 92 Akhunbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S.B. Daniyarov
720040, 144a Bokonbaev Str., Bishkek, Kyrgyz Republic
<https://orcid.org/0000-0002-4621-3939>

Abstract. Arterial hypertension is one of the leading causes of morbidity and mortality from cardiovascular diseases worldwide, including in the Kyrgyz Republic. One of the most serious complications of this disease is a hypertensive crisis. The urgency of revising current standards is dictated by the continuing practice of overdiagnosis of "uncomplicated" crises, which leads to unnecessary hospitalisations and potentially dangerous aggressive therapy. The purpose was to summarise and present contemporary approaches based on the principles of evidence-based medicine to the definition, classification, diagnosis, and treatment of hypertensive crises to introduce them into clinical practice in the Kyrgyz Republic. The methodology was based on a systematic search,

Cheskidova N, Duishanalieva M, Romanova T, Jumagulova A, Polupanov A. Hypertensive crises: Opinion of the Kyrgyz society on hypertension (literature review). Eurasian Health J. 2026;18(1):50-72. DOI: 10.54890/1694-8882-2026-1-50

*Corresponding author [cheskidova_natal@mail.ru]



Copyright © The Author(s). This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

analysis, and adaptation of key clinical guidelines from the European Society of Cardiology, the European Society of Hypertension, the International Society of Hypertension, the British and Irish Hypertension Society, the American College of Cardiology, the American Heart Association, and the Russian Society of Cardiology, published between 2018 and 2025, with particular attention to their applicability in resource-limited settings. The review presented a contemporary clinical definition of hypertensive crises based solely on the presence of acute damage to target organs. The rejection of the term “uncomplicated hypertensive crisis” as an indication for emergency intravenous pressure reduction was substantiated. The algorithm of the initial assessment (identification of “red flags of target organ damage”) was described in detail, and a minimum set of laboratory and instrumental studies was regulated. A differentiated treatment strategy was proposed depending on the type of target organ damage, indicating target blood pressure levels and priority parenteral medications. Special attention was paid to the risks of uncontrolled decrease in blood pressure in inpatient and outpatient settings, and tactics for reducing pressure with an asymptomatic increase. The introduction of uniform standards will reduce inappropriate hospitalisations, improve the safety of treatment, and coordinate tactics at all levels of medical care

Keywords: hypertensive emergencies; target organ damage; emergency care; clinical guidelines; arterial hypertension; malignant hypertension

Introduction

Arterial hypertension (AH) remains one of the leading causes of cardiovascular morbidity and mortality both worldwide and in the Kyrgyz Republic (KR). One of the most severe complications of this disease is hypertensive crisis (HC), an emergency clinical condition that poses a direct threat to the patient’s life and requires urgent medical intervention. Despite currently available treatment options, such acute conditions continue to occupy a significant place in the structure of emergency cardiology. In the clinical practice of the Kyrgyz Republic, an objective assessment of the prevalence of HC is extremely difficult. The main reason for this is the systemic problems of differential diagnosis. On the one hand, the practice of overdiagnosis is widespread, when the diagnosis of a crisis is made solely based on high blood pressure (BP) in the absence of appropriate clinical symptoms, which leads to unjustified hospitalisations and potentially dangerous aggressive therapy. On the other hand, overdiagnosis is also observed, whereby developing acute target organ damage (TOD) is underestimated by clinicians because of a relatively modest elevation in blood pressure.

During the period from 2019 to 2024, international approaches to the HC terminology were radically revised [1-2]. In Kyrgyzstan, there is still a division of the HC into “complicated” and “uncomplicated” variants. International professional communities, including the European Society of Cardiology (ESC), the European Society of Hypertension (ESH), the International Society of Hypertension (ISH), the British and Irish Hypertension Society (BIHS), and the Russian Society of Cardiology (RSC) have reviewed approaches to the definition, classification, and management of hypertensive crisis, which has led to the need to analyse current clinical guidelines and their conceptual differences. In contemporary recommendations and position documents by G. Mancia *et al.* [3], T. Unger *et al.* [4] and S. Kulkarni *et al.* [5], HC is defined as a condition in which an increase in BC is associated with acute or progressive TOD,

including acute coronary syndrome (ACS), acute heart failure (AHF), aortic dissection, stroke, hypertensive encephalopathy, acute renal failure (ARF), and malignant hypertension with retinopathy and thrombotic microangiopathy.

The use of the term “uncomplicated hypertensive crisis” to refer to transient increases in BP without signs of acute TOD is currently considered inappropriate and excluded from most contemporary European recommendations, and documents of Z.D. Kobalava *et al.* [6], which is conditioned by the lack of convincing evidence of improved clinical outcomes with an urgent blood pressure reduction in this patient group; moreover, according to a meta-analysis by T.J. Siddiqi *et al.* [7], forced medical intervention is associated with the risk of hypoperfusion of vital organs.

The relevance of the revision of current standards in the Kyrgyz Republic is conditioned by a number of factors: firstly, according to Z.D. Kobalava *et al.* [6], the persistent overdiagnosis of HC in clinical practice, based mainly on BP levels without considering damage to target organs, leads to unnecessary hospitalisations and overly aggressive therapy; simultaneously, the clinical recommendations of J.W. McEvoy *et al.* [8] and S. Kulkarni *et al.* [5] demonstrated conceptual unity in rejecting emergency reduction of BP in asymptomatic cases. However, they differ in tactics and target blood pressure levels in the first hours in certain acute conditions; secondly, according to J.B. Miller *et al.* [2] and J.W. McEvoy *et al.* [8], the lack of unified terminology and classification limits the comparability of epidemiological data and disrupts the continuity of patient management at various stages of medical care.

This review presents the opinion of the Kyrgyz Society for Hypertension (KSH), aimed at introducing contemporary evidence-based approaches to the management of patients with HC, adapted to the healthcare opportunities of the Kyrgyz Republic. The main conclusions and recommendations of this position statement

are supported by the Association of Internal and Interdisciplinary Medicine (AIIM) of KR. The purpose of this study was to develop an adapted, scientifically based clinical algorithm for the management of patients with acute TOD on the background of AH to optimise standards of emergency medical care and reduce the frequency of unnecessary hospitalisations in the Kyrgyz Republic.

Materials and Methods

The methodology of the present study comprised a narrative review with elements of a systematic literature search, critical analysis, and expert adaptation of clinical recommendations. The main task was not only the compilation of existing data, but also their clinical and pragmatic interpretation considering the specifics of the healthcare system of the Kyrgyz Republic. The current clinical recommendations of the leading European professional communities were used as fundamental sources: ESC [8], ESH [3] and BIHS [5]. The recommendations of international, American and Russian organisations were also followed: ISH [4], ACC/AHA [9], and RSC [6]. Additionally, the analysis included specialised consensus documents on the management of individual clinical scenarios of hypertensive crises (HC), including acute coronary syndrome, cerebrovascular events, and aortic lesion [10-12].

The information search was conducted in the PubMed/MEDLINE, Cochrane Library and eLibrary databases with a limited publication period (2019-2024), due to the need to analyse contemporary conceptual approaches to the definition and classification of HC. Combined search strategies using logical operators (AND, OR) and MeSH terms were used: “hypertensive emergency”, “hypertensive crisis”, “target organ damage”, “management”, “guidelines”, and their Russian-language counterparts. The search was complemented by a manual analysis of the literature lists of relevant publications. The inclusion criteria included the selection of full-text papers, systematic reviews, meta-analyses, randomised clinical trials, and official clinical recommendations. Publications with limited levels of evidence (case reports, small retrospective series), non-peer-reviewed materials, and duplicate datasets were excluded. The selection was carried out in two stages (screening of headings and annotations, followed by evaluation of full texts), considering the key principles of PRISMA, without formally constructing a systematic review protocol.

The quality of clinical guidelines was assessed using the AGREE II instrument, allowing consideration of methodological rigour and transparency of the presented recommendations. In the analysis of original studies, the class of recommendation and the level of evidence were considered. Special attention was given to the expert adaptation stage, aimed at translating international recommendations into the context of national clinical practice. The limitations associated with the availability

of medicines (in particular, the lack of registration of a number of parenteral antihypertensive drugs) and the variability of haemodynamic monitoring capabilities were addressed. In the context of the identified discrepancies between the recommendations of various professional communities, priority was given to more conservative strategies that minimise the risk of iatrogenic hypoperfusion.

Data extraction was performed using a standardised matrix and focused on the systematisation of therapeutic approaches that formed the basis of a differentiated management strategy. The following clinical parameters were extracted: recommended intensity (as a percentage of baseline) and rate of haemodynamic discharge, strict target blood pressure levels in the first hours of therapy, safety profiles of first-line drugs and alternative pharmacological agents in direct dependence on the identified clinical phenotype of acute target organ damage. The presented rigorous methodological approach made it possible to form a locally adapted, scientifically based algorithm for emergency care in HC, while maintaining adherence to the fundamental principles of evidence-based medicine.

Definition, current concepts of pathophysiology, and clinical classification of hypertensive crises

HC is a condition in which a significant increase in BP is associated with acute TOD, which is often life-threatening and requires immediate qualified actions aimed at reducing BP, usually with the help of intravenous therapy. The outdated name of this condition is “complicated hypertensive crisis”. In English-language publications, the term “hypertensive emergencies” is used to define HC, characterising the importance of providing emergency care in this condition [1-2]. Traditionally, extremely high systolic (SBP > 200-220 mmHg) and diastolic blood pressure (DBP > 120-130 mmHg) values are recorded in HC. However, it is well known that there is no clear relationship between the clinical manifestations of HC and the value of BP: HC can occur in patients with a relatively small but individually high blood pressure, a sharp rise in which is sufficient to provoke organ failure [10-12]. Therefore, the key criterion for verifying the diagnosis and initiating emergency therapy is not the absolute values on the tonometer, but the markers of acute regional ischaemia (cerebral, cardiac, or renal) [3,8].

According to the recommendations of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic [13] and the current international clinical guidelines of G. Mancia *et al.* [3] and J.W. McEvoy *et al.* [8], when detecting a BP level corresponding to grade 3 AH, HC should be excluded. In this case, it is important to differentiate the concept of “HC” from poorly controlled, but asymptomatic and clinically stable increase in BP in patients with hypertension, the so-called “uncontrolled AH”. The statement

proposed by some RSC experts [6] to consider “uncontrolled AH” as “uncomplicated HC” is controversial, since these terms are not equivalent. The significance of this problem is particularly high in the Kyrgyz Republic: as noted by G.O. Narkulova *et al.* [14], insufficient control of AH at the outpatient stage inevitably leads to an increased incidence of acute cardiovascular complications. Currently, the vast majority of patients with hypertension have uncontrolled blood pressure; however, these patients do not meet the criteria for HC. They require planned treatment intensification and improved adherence to antihypertensive therapy, rather than emergency BP reduction.

It is also necessary to exclude a transient (often physiological) increase in BP (“situational AH”) against the background of pain, anxiety/stress reactions, physical exertion, and the effect of a “white coat” – previously, this condition was often classified as an “uncomplicated hypertensive crisis”, which led to an unjustified emergency and not always safe decrease in BP [7]. Uncontrolled AH and situational AH in some cases, with a sharp and pronounced acute increase in BP, can also lead to the development of clinical symptoms up to acute TOD – in this case, these conditions can be considered as causative factors of HC [1-2].

The “secondary” increase in BP in acute emergencies deserves special attention. Severe AH may be a concomitant symptom rather than a direct cause of the development of an emergency condition, and an emergency reduction in BP in this situation is not always justified and useful, according to B.H. van den Born *et al.* [1] and T.J. Siddiqi *et al.* [7]. Admittedly, the presence of acute TOD in AH is a prerequisite for the provision of emergency antihypertensive therapy; however, in clinical practice, the doctor needs to clearly differentiate the primary development of pathophysiological processes. Such acute emergencies as acute stroke, aortic dissection, and acute coronary syndrome are often associated with significant physiological stress and pain syndrome, which themselves may lead to a marked increase in blood pressure. The abrupt increase in blood pressure may act both as a cause of these emergency conditions and as their consequence; in the first scenario, urgent blood pressure reduction is beneficial, whereas in the second scenario, lowering blood pressure provides no clinical benefit [2]. Thus, it is advisable to specify the following criteria for HC: an acute increase in blood pressure directly causes acute TOD and its associated emergency; there is evidence that an immediate decrease in BP will bring clinical benefits. A typical example of hypertensive crisis is hypertensive encephalopathy; this condition meets the criteria described above, and patients require emergency BP reduction. Conversely, an urgent decrease in blood pressure in ischaemic stroke can be potentially dangerous [1].

The cause of HC is usually hypertension. HC can occur both *de novo* (in patients with previously

undiagnosed hypertension) and in patients with untreated and/or uncontrolled AH, and the latter is more common [2]. HC also develops in secondary forms of AH (vasorenal AH, diabetic nephropathy, diseases of the nervous system, pheochromocytoma, primary hyperaldosteronism, and in pregnant women (with the development of preeclampsia) and when taking drugs that can increase BP [14-16]. The pathophysiology of HC is a complex process of disruption of autoregulation of the vascular bed, closely related to cardiovascular remodelling [17], which leads to microcirculatory damage, vasoconstriction, and hypoperfusion of target organs [2].

In the recommendations of Z.D. Kobalava *et al.* [6], J.W. McEvoy *et al.* [8] and P.K. Whelton *et al.* [9], preference is given to the clinical classification of HC based on the severity of the clinical symptoms of acute or progressive TOD and the risk of developing life-threatening complications. The following classification of HC is proposed. Firstly, HC is isolated in patients with severe AH (usually grade 3) associated with conditions requiring careful BP monitoring [6,17-18]. These conditions include: acute cerebrovascular accident (haemorrhagic or ischaemic stroke), acute aortic aneurysm or dissection, acute heart failure, acute coronary syndrome, and acute renal failure. Secondly, malignant hypertension is classified as characterised by severe AH (grade 3 AH) with microvascular acute damage, usually to three or more target organs [2,19]. Manifestations of malignant hypertension include hypertensive retinopathy (retinal haemorrhages and/or optic disc oedema) [6], thrombotic microangiopathy/disseminated intravascular coagulation (DIC) [20], and hypertensive encephalopathy, characterised by impaired consciousness, cortical blindness, and seizures [21]. In addition, acute heart and kidney failure may develop with malignant hypertension [22]. Thirdly, the adrenergic HC associated with TOD is isolated, including an endogenous excess of catecholamines (pheochromocytoma/paraganglioma) [23] or an exogenous excess of catecholamines (substance abuse) [2]. Ultimately, HA is classified into a separate group for severe hypertensive disorders of pregnancy (preeclampsia/eclampsia) [24-25].

Algorithms of primary diagnosis and differentiated tactics of emergency antihypertensive therapy

Diagnosis of HC is a process that requires a quick and accurate assessment of the condition of target organs in patients with suspected HC: the doctor must identify symptoms indicating acute TOD – the so-called “red flags of TOD”. These include chest pain, shortness of breath, intense headache, visual disturbances, neurological symptoms: seizures, impaired consciousness, cortical blindness and coma, focal symptoms, oliguria/anuria [1,26-27]. It is important to note that the absence of symptoms practically excludes the diagnosis of HC.

According to G. Grassi *et al.* [28], M.A. Talle *et al.* [29] and T.J. Wang *et al.* [30], the diagnostic algorithm for suspected HC includes several consecutive stages. The first stage is the correct measurement of blood pressure: it is necessary to confirm elevated BP with a series of measurements using a standardised technique in a calm environment, and exclude situational hypertension (as a reaction to pain, stress, etc.) [28-30]. The second step is obtaining the medical

history and performing a physical examination: it is necessary to clarify the presence of CVD in the history, adherence to therapy, precipitating factors, assess neurological status, the presence of pulmonary rales, oedema, and pulse asymmetry [1]. The final stage is to conduct laboratory and instrumental studies: the volume is determined by the clinical picture [1,31], but there is a mandatory minimum for patients with suspected HC [32-34] (Table 1).

Table 1. Examination of patients with suspected HC to exclude acute TOD

Standard examination
ECG (12 leads) – no later than 15 minutes after presentation
Performance of the following laboratory tests:
■ complete blood count (CBC) (assessment of red blood cells, platelets, leukocytes, and haematocrit levels in blood)
■ measurement of serum potassium and sodium levels in blood
■ measurement of serum creatinine levels and estimated glomerular filtration rate (eGFR) assessment
■ assessment of fibrinogen levels
■ assessment of albuminuria, albumin/creatinine ratio
■ microscopy of urine sediment (erythrocytes, leukocytes, cylinders)
Special tests performed according to indications
Measurement of haptoglobin levels and lactate dehydrogenase (LDH) activity (if available) in cases of suspected thrombotic microangiopathy (TMA)
TSH and f.T4 in cases of suspected thyroid pathology
Pregnancy test (in patients of reproductive age) for suspected preeclampsia/eclampsia
Determination of the level of troponin, MV fraction of creatine kinase in case of suspected ACS
Determination of the level of NT-proBNP in case of suspected heart failure
Ophthalmoscopy (fundoscopy) for suspected malignant hypertension with retinopathy
Neurological examination in case of suspected ACVA
Chest X-ray to clarify the aetiology of dyspnea
Echocardiography in case of suspected aortic dissection, OSN, ACS
CT angiography of the chest and/or abdominal cavity in case of suspected acute aortic injury
CT or MRI scan of the brain in case of suspected ACVA
US of the kidneys in case of suspected renal artery stenosis or kidney damage
Urine testing for narcotic substances in case of suspected use of methamphetamine or cocaine

Note: ECG – electrocardiography, TSH – thyroid-stimulating hormone, f.T4 – free thyroxine, ACS – acute coronary syndrome, NT-proBNP – precursor of cerebral natriuretic peptide, ACVA – acute cerebrovascular accident, CT – computed tomography, MRI – magnetic resonance imaging, US – ultrasound examination

Source: developed by the authors based on a study by B.H. van den Born [1]

Based on the minimal set of laboratory and instrumental studies performed, the clinician can reliably exclude or confirm the presence of acute TOD, which is a determining factor for choosing further safe therapeutic tactics.

Treatment of hypertensive crises

The main task of medical relief of HC is a smooth, strictly controlled decrease in BP. Therapy is aimed at minimising further tissue damage while maintaining adequate perfusion pressure in the myocardium, kidneys, and, most importantly, in the brain, since cerebral blood flow is most vulnerable to sudden haemodynamic changes. As claimed by J.W. McEvoy *et al.* [8], HC treatment should be differentiated depending on the presence, nature, and severity of the target organ damage. Studies by B.H. van den Born *et al.* [1], Z.D. Kobalava *et al.* [6] and J.W. McEvoy *et al.* [8] confirmed that

patients with HC require emergency hospitalisation in the department of emergency cardiology or intensive care unit and require immediate qualified actions aimed at enhanced BP control using intravenous therapy. The choice of tactics for reducing or intensively controlling blood pressure will depend on the type of TOD, since not all types of acute TOD on the background of HC require an emergency reduction in BP (for example, with cerebral strokes, caution should be exercised, and in some cases, even antihypertensive therapy should be abandoned) [1,6,8].

The main provisions defining treatment tactics for HC include identifying the type of acute TOD to determine the need for any special intervention in addition to lowering BP, and identifying the causes of HC that may affect the choice of treatment tactics (for example, pregnancy). The timing, rate, and magnitude of a safe decrease in blood pressure should be determined: for

different variants of HC, the choice of intravenous anti-hypertensive drugs varies slightly, but the rate and intensity of BP reduction vary significantly; in most cases, the use of intravenous AHPs with a short half-life is indicated, which allows careful monitoring of BP response to treatment under constant haemodynamic monitoring to prevent organ hypoperfusion- targets. Careful

follow-up and long-term monitoring are also necessary: even with a successful rapid decrease in BP, insufficient attention is often paid to long-term correction of blood pressure and prevention of the progression of TOD. The recommended intensity of BP reduction and medications for various emergency clinical situations against the background of HC are shown in Table 2.

Table 2. Recommended intensity of BP reduction in HC and medications recommended for various emergency clinical situations in HC

Clinical conditions	BP reduction rate, target BP level	First line of treatment	Alternative AHP
Malignant AH, with or without acute renal failure [1,12]	Decrease in avg. BP for several hours at 20-25%	Labetalol* Nicardipine*	Sodium nitroprusside* Urapidil
Hypertensive encephalopathy [1,12]	Immediate reduction in avg. BP by 20-25%	Labetalol* Nicardipine*	Sodium nitroprusside* Urapidil
Acute ischaemic stroke [35-37]	Reperfusion is planned: reduce and maintain BP at a level of less than 185/110mmHg for at least 24 hours	Labetalol* Nicardipine*	Sodium nitroprusside* Urapidil
	No reperfusion is planned: ■ with BP >220/120 mmHg: decrease in avg. BP for 15-20% ■ with blood pressure <220/120 mmHg: <i>routine reduction is not indicated within 72 hours</i>		
Acute haemorrhagic stroke ■ less than 6 hours [38-40] ■ more than 6 hours [41-43]	Less than 6 hours: reduction to BP<140/90 (but not more than 60 mmHg from baseline)	Labetalol* Nicardipine*	Sodium nitroprusside* Urapidil
	More than 6 hours: ■ with SBP >220 mmHg, gradual decrease to SBP <180 mmHg ■ with SBP <220 mmHg, slow decrease to BP <140/90 mmHg		
Acute coronary syndrome [44]	Immediate reduction of SBP to <140 mmHg	Nitroglycerin Labetalol*	Urapidil Esmolol* Metoprolol*
Acute cardiogenic pulmonary oedema/cardiac asthma [45]	Immediate reduction of SBP to <140 mmHg	Sodium nitroprusside* Nitroglycerin Loop Diuretics Enalaprilat*	Urapidil
Acute aortic dissection [46]	Immediate reduction of SBP to <120 mmHg and HR <60 bpm	Esmolol* and Sodium Nitroprusside* Nitroglycerin Nicardipine*	Labetalol* or Metoprolol* Urapidil
Eclampsia and severe preeclampsia [15,24]	Immediate reduction of SBP to < 160 mmHg and DBP < 105 mmHg.	Labetalol* or Nicardipine* Nifedipine, Urapidil Magnesium sulphate	Consider delivery
Acute kidney injury [1,2]	Decrease in avg. BP by 20-25%	Labetalol* Nicardipine*	Clevidipine* Urapidil
Adrenergic crisis [47]	Decrease in avg. BP by 20-25%	Phentolamine*	Nicardipine* Clevidipine* Labetalol* Urapidil

Note: * – not registered in the Kyrgyz Republic; † – alternative approach is to use oral ACE inhibitors; however, titration of these drugs should begin with very low doses to prevent a sharp decrease in BP. Abbreviations: BP – blood pressure, AHP – antihypertensive drugs, SBP – systolic blood pressure, DBP – diastolic blood pressure, ARF – acute renal failure, HR – heart rate

Source: developed by the authors based on clinical guidelines and research

In most cases, with HC, it is recommended to ensure a rapid, but not more than 25% of the initial values, reduction in BP in the first hours of admission to the hospital [1]. The question of the degree and speed of further reduction in BP is decided individually in each case. The fastest reduction in BP should be carried out with a delaminating aortic aneurysm (by 25% of the initial level in 5-10 minutes, the optimal time to reach the target BP level of less than 120 mmHg is no more than 20 minutes) [34], and with severe acute left ventricular insufficiency [1]. For the treatment of HC, the following parenteral AHPs are used [1-2,8]. Vasodilators include nitroglycerin (preferred for ACS and acute left ventricular failure) and sodium nitroprusside (the drug of choice for acute hypertensive encephalopathy). Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors include enalaprilate, which is preferred in acute left ventricular failure, but is contraindicated in pregnant women. Beta-blockers include metoprolol, esmolol, and labetalol (preferred for aortic dissociative aneurysm and ACS). Diuretics (furosemide for acute left ventricular failure), alpha-blockers (urapidil, phentolamine), calcium channel blockers (nicardipine, clevidipine), dopaminomimetic phenoldopam and antipsychotics (droperidol) are also used.

A.J. Peixoto [24] noted that most highly effective parenteral drugs (sodium nitroprusside, esmolol, labetalol, phentolamine, nicardipine, clevidipine, phenoldopam) are currently not registered in the Kyrgyz Republic. As for short-acting oral drugs, their use for the relief of HA is not indicated due to the danger of uncontrolled decrease in blood pressure. Short-acting nifedipine should not be used (the exception is the need for pre-hospital care for pregnant women with severe hypertension, but in this case, sublingual administration of short-acting nifedipine is not recommended). It is also important to note that magnesium sulphate is not an antihypertensive agent, its use for the relief of HC is not substantiated. The use of this drug is substantiated only in the presence of convulsive syndrome (including in pregnant women for the treatment and prevention of eclampsia) as anticonvulsant therapy, and for the treatment of hypomagnesemia in severe rhythm disorders. In most patients with HC, the results of examination for acute TOD are negative, and in this group of patients, BP reduction can be performed on an outpatient basis using AHP in accordance with the standards of the hypertension treatment algorithm with enhanced monitoring of adherence to therapy [1,6]. The therapeutic goal is a controlled reduction in BP to safe levels without the risk of hypotension [3,8].

Features of blood pressure control in inpatient and outpatient settings

Tactics for symptomatic increase in BP. When registering high BP figures accompanied by nonspecific complaints without obvious markers of acute TOD, a watchful

waiting strategy is most appropriate. A randomised study in patients with low risk of HC showed that a two-hour period of rest demonstrated the same effectiveness for lowering BP as the appointment of antihypertensive therapy [48]. According to T.S. Anderson *et al.* [49], the administration of sedatives (including anxiolytics) also helps to normalise blood pressure if the leading trigger of the crisis was psychoemotional stress.

In some cases of marked symptomatic blood pressure elevation (but without typical signs of acute target organ damage), the treating physician or emergency medical specialist may, at their discretion, prescribe orally administered intermediate-acting antihypertensive agents (sustained-release nifedipine, moxonidine, carvedilol) [6]. The choice of the drug is made depending on the severity of the increase in BP and clinical symptoms. The rate of decrease in blood pressure should not exceed 25% in the first 2 hours, followed by reaching the target BP within a few hours (no more than 24-48 hours) from the beginning of therapy. Medications should be taken per os, sublingual administration is contraindicated due to the danger of a sharp uncontrolled decrease in BP. Gradual and stepwise titration of the recommended oral AHPs is recommended: after making a decision to introduce the drug, a follow-up period of at least 2 hours is proposed to assess the effectiveness and safety of lowering BP [1]. Further treatment may include the resumption or intensification of previous antihypertensive therapy or the appointment of new AHPs according to the acute hypertension treatment algorithm. In all cases, long-term control of BP is of paramount importance to prevent recurrent hypertensive crises and improve the overall prognosis [1,3].

Tactics for an asymptomatic increase in BP. It is necessary to focus separately on the tactics of treating patients with an asymptomatic increase in BP: this category does not belong to the HC. As a rule, these are patients with hypertension who have uncontrolled AH. Hypertension is often an asymptomatic disease, and even with significant increases in BP, clinical symptoms may be absent [3]. G.S. Stergiou *et al.* [27] argued that a single asymptomatic increase in BP in these patients should not be considered as an indicator of clinical deterioration and does not require immediate response, hospitalisation and emergency reduction in BP are not indicated. In this case, measures are needed to achieve effective AH control in these patients, that is, they should initiate or intensify long-acting oral AHPs according to the current algorithm [3,8,13]. The strategy of “rapidly lowering high BP” in asymptomatic patients using fast- and short-acting oral AHPs on an “as-needed” basis, as a reaction to incidental or routine BP measurements by a physician and/or self-measurement by the patient, is incorrect [27].

According to G. Mancia *et al.* [3], doctors should not recommend self-administration of fast-acting oral AHP with an increase in BP as an “emergency treatment”.

This approach is useless, and sometimes even harmful to the patient, as it leads to increased variability in BP. It should be noted that increased BP variability is a poor prognostic sign for the development of cardiovascular complications, especially ACVA. In the treatment of AH, there is no goal to immediately reduce asymptomatic/low-symptomatic elevated BP. The goal is to gradually reduce it and keep it in the target range for the long term. The “time window” to achieve the target BP is 3-6 months with a titration step of 2-4 weeks. The strategy of antihypertensive therapy for hypertension is described in detail in the relevant clinical guidelines of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic [13].

Treatment of acute hypertension in inpatient setting. When patients are hospitalised, especially in emergency departments, there may be an acute increase in BP, which is not always associated with HC. Causes of blood pressure elevation in hospital settings are diverse and include common factors such as pain, anxiety, poor sleep, excessive fluid intake, and treatment-related factors (iatrogenic causes) [3,27]. Strategies for the treatment of elevated BP in inpatient patients ranged from the use of short-acting oral medications “as needed” to gradual titration of long-acting oral AHPs and intensive therapy with intravenous AHPs. The results of the conducted studies indicate the potential harm associated with intensive treatment with intravenous AHP, and with the use of drugs “as needed” to control blood pressure spikes in inpatient patients in the absence of HC.

G.S. Stergiou *et al.* [27] recommended avoiding this practice. A retrospective study of 66,140 patients hospitalised with non-cardiovascular diseases showed that intravenous therapy led to serious adverse outcomes, such as acute kidney injury and transfer to the intensive care unit. In this study, SBP was >180 mmHg in approximately 15% of patients [50]. B. Chaganti & R.A. Lange [51] conducted a similar observational study analysing data from almost 23,000 hospitalised patients. The study showed that patients treated for “blood pressure spikes” had higher rates of acute kidney injury and myocardial infarction. The optimal approach to the treatment of patients with acute elevation of BP in the hospital is the gradual and phased titration of the recommended oral AHPs. Intravenous treatment is indicated only in rare cases (if indicated at all). Adequate pain analgesia (whether it is postoperative pain or pain associated with other causes) often helps to stabilise BP even without the appointment of AHP [52-54]. In addition, measures to eliminate anxiety are recommended, and AHP withdrawal syndrome should be avoided [27,55]. Notably, even after intensive HC therapy in the hospital, most patients will continue to have hypertension on an outpatient basis, which requires the development of a coordinated strategy over several weeks or months to gradually achieve blood pressure control and prevent long-term complications.

Features of blood pressure control in elderly patients. Elderly patients with cardiovascular diseases, including hypertension, exhibit some characteristics that may differ from the general population, with a corresponding effect on diagnosis, treatment, and prognosis. This population represents a heterogeneous group, ranging from robust, independent individuals without comorbidities to highly dependent individuals. Therefore, an individual approach to variables beyond age is important for guiding goals and strategies for the prevention of cardiovascular diseases [56]. Based on the data of the world literature on the prevalence of geriatric syndromes in patients with arterial hypertension and the latest findings of M. Murzaibragimova *et al.* [57] in Kyrgyzstan, with a relatively high prevalence (40.1%) of cognitive impairment in patients with hypertension, it was decided to focus separately on blood pressure control in elderly and senile patients in a subsequent publication.

Conclusions

Current diagnosis tactics for HC should be based not on absolute BP values, but solely on the facts of verified acute TOD. This diagnostic approach should become fundamental in the routine clinical practice of the Kyrgyz Republic. The term “uncomplicated hypertensive crisis” is outdated and excluded from international standards. A significant asymptomatic increase in BP in patients dictates the need for a planned, controlled intensification of basic antihypertensive therapy, rather than unjustified emergency medical interventions.

The diagnostic algorithm for initial contact with a patient should focus on the rapid search for “red flags” and confirmation of acute TOD using a regulated standard of clinical, laboratory, and instrumental methods. Management of true hypertensive crisis requires emergency admission to an intensive care unit and a strictly individualised approach. The choice of a priority parenteral drug and the rate of haemodynamic relief (lowering blood pressure) are strictly determined by the type of acute TOD that has developed. The routine use of short-acting nifedipine or magnesium sulphate for the relief of crisis conditions without specific indications has been recognised as pathophysiologically unjustified and poses a direct threat to the development of iatrogenic hypoperfusion of vital organs. The systematic development and implementation of unified standards for the management of hypertensive crises, based on the principles of evidence-based medicine, would enable the standardisation of clinical practice, improve patient safety in both infectious and therapeutic dimensions, and enhance long-term patient outcomes in the Kyrgyz Republic. For successful integration of updated algorithms, continuous educational programmes for primary care physicians, cardiologists, and emergency medical specialists are of critical importance. The purpose of such programmes is to overcome outdated

therapeutic stereotypes and to form alertness about the underdiagnosis of latent forms of TOD.

The shortage of emergency antihypertensive drugs remains a key barrier to the full implementation of international protocols in the Kyrgyz Republic. A priority step at the level of relevant departments of the Ministry of Health should be to resolve the issue of state registration and provision of hospitals with first-line parenteral drugs (labetalol, nicardipine, esmolol). Future research perspectives in this area include the initiation of large-scale cross-sectional epidemiological studies. An objective assessment of the real-world prevalence of different clinical phenotypes of acute TOD in the region

is required, including the establishment of local disease registries to enable continuous monitoring of clinical effectiveness and the pharmaco-economic substantiation of implemented emergency care algorithms.

Acknowledgements

None.

Funding

None.

Conflict of Interest

None.

References

- [1] van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, Cremer A, Segura J, Morales E, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2019;5(1):37–46. DOI: [10.1093/ehjcvp/pyy032](https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pyy032)
- [2] Miller JB, Hrabec D, Krishnamoorthy V, Kinni H, Brook RD. Evaluation and management of hypertensive emergency. *BMJ*. 2024;386:e077205. DOI: [10.1136/bmj-2023-077205](https://doi.org/10.1136/bmj-2023-077205)
- [3] Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. DOI: [10.1097/HJH.0000000000003480](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480)
- [4] Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International society of hypertension global hypertension practice guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334–57. DOI: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026)
- [5] Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. *J Hum Hypertens*. 2023;37(10):863–79. DOI: [10.1038/s41371-022-00776-9](https://doi.org/10.1038/s41371-022-00776-9)
- [6] Kobalava ZhD, Konradi A, Nedogoda SV, Shlyakhto EV, Arutyunov G, Baranova EI, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2024. *Russ J Cardiol*. 2024;29(9):6117. DOI: [10.15829/1560-4071-2024-6117](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117)
- [7] Siddiqi TJ, Usman MS, Rashid AM, Javaid SS, Ahmed A, Clark D 3rd, et al. Clinical outcomes in hypertensive emergency: A systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2023;12(14):e029355. DOI: [10.1161/JAHA.122.029355](https://doi.org/10.1161/JAHA.122.029355)
- [8] McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912–4018. DOI: [10.1093/eurheartj/ehae178](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178)
- [9] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2018;71(6):e13–15. DOI: [10.1161/HYP.0000000000000065](https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065)
- [10] Astarita A, Covella M, Vallelunga F, Cesareo M, Totaro S, Ventre L, et al. Hypertensive emergencies and urgencies in emergency departments: A systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2020;38(7):1203–10. DOI: [10.1097/HJH.0000000000002372](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002372)
- [11] Gilyarevsky SR. Changing concepts in the management of acute severe blood pressure elevation without target organ damage. *South Russ J Ther Pract*. 2020;1(1):33–7. DOI: [10.21886/2712-8156-2020-1-1-33-37](https://doi.org/10.21886/2712-8156-2020-1-1-33-37)
- [12] Benenson I, Waldron FA, Holly C. A systematic review and meta-analysis of the clinical and epidemiological characteristics of patients with hypertensive emergencies. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2023;30(4):319–31. DOI: [10.1007/s40292-023-00586-1](https://doi.org/10.1007/s40292-023-00586-1)
- [13] Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. Clinical protocols of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. Diagnosis and treatment of hypertension in adults [Internet]. 2024. [cited 2024 March 10]. Available from: <https://surl.li/anyjvg>
- [14] Narkulova GO, Gerasimova YuA, Dzhamangulova TDzh, Sharshenalieva TK, Polupanov AG. Frequency of comorbid pathology increasing cardiovascular risk in hypertensive patients. *Intern Med*. 2024;2:64–71. DOI: [10.54890/1694-8882-2024-2-64](https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-2-64)
- [15] Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupta S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 international society for the study of hypertension in pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens*. 2022;27:148–69. DOI: [10.1016/j.preghy.2021.09.008](https://doi.org/10.1016/j.preghy.2021.09.008)
- [16] Carey RM. Special article – the management of resistant hypertension: A 2020 update. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020;63(5):662–70. DOI: [10.1016/j.pcad.2020.08.001](https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.08.001)
- [17] Rossi GP, Rossitto G, Maifredini C, Barchitta A, Bettella A, Latella R, et al. Management of hypertensive emergencies: A practical approach. *Blood Press*. 2021;30(4):208–19. DOI: [10.1080/08037051.2021.1917983](https://doi.org/10.1080/08037051.2021.1917983)

- [18] Balahura AM, Moroi ȘI, Scafa-Udriște A, Weiss E, Japie C, Bartoș D, et al. The management of hypertensive emergencies-is there a “magical” prescription for all? *J Clin Med*. 2022;11(11):3138. DOI: [10.3390/jcm11113138](https://doi.org/10.3390/jcm11113138)
- [19] Boulestreau R, van den Born BH, Lip GYH, Gupta A. Malignant hypertension: Current perspectives and challenges. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(7):e023397. DOI: [10.1161/JAHA.121.023397](https://doi.org/10.1161/JAHA.121.023397)
- [20] Gong F, Zheng X, Zhao S, Liu H, Chen E, Xie R, et al. Disseminated intravascular coagulation: Cause, molecular mechanism, diagnosis, and therapy. *MedComm*. 2025;6:e70058. DOI: [10.1002/mco2.70058](https://doi.org/10.1002/mco2.70058)
- [21] San Martín-Matamoros AK, Soto-Salamanca J, Cerón-Morales JA, García-Villaseñor A, Macías-Amezcu MD. Atypical reversible posterior encephalopathy due to eclampsia. Case presentation. *Encefalopatía posterior reversible atípica secundaria a eclampsia. Presentación de un caso. Cir Cir*. 2020;88(1):87–90. DOI: [10.24875/CIRU.20001601](https://doi.org/10.24875/CIRU.20001601)
- [22] Brathwaite L, Reif M. Hypertensive emergencies: A review of common presentations and treatment options. *Cardiol Clin*. 2019;37(3):275–86. DOI: [10.1016/j.ccl.2019.04.003](https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.04.003)
- [23] Chazova IE, Chikhladze NM, Blinova NV, Belaya Zh, Danilov NM, Elfimova E, et al. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of secondary (symptomatic) forms of arterial hypertension (2022). *Eurasian Heart J*. 2023;1:6–65. DOI: [10.38109/2225-1685-2023-1-6-65](https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65)
- [24] Peixoto AJ. Acute severe hypertension. *N Engl J Med*. 2019;381(19):1843–52. DOI: [10.1056/NEJMcp1901117](https://doi.org/10.1056/NEJMcp1901117)
- [25] Davies EA, Charlesworth M, Agarwal S. Hypertensive emergencies. *BJA Educ*. 2024;24(10):371–80. DOI: [10.1016/j.bjae.2024.07.002](https://doi.org/10.1016/j.bjae.2024.07.002)
- [26] Bress AP, Anderson TS, Flack JM, Ghazi L, Hall ME, Laffer CL, et al. The management of elevated blood pressure in the acute care setting: A scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2024;81(8):e94–106. DOI: [10.1161/HYP.0000000000000238](https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000238)
- [27] Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al. 2021 European society of hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *J Hypertens*. 2021;39(7):1293–302. DOI: [10.1097/HJH.0000000000002843](https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002843)
- [28] Grassi G, Dell'Oro R, Quarti-Trevano F, Vanoli J, Oparil S. Sympathetic neural mechanisms in hypertension: Recent insights. *Curr Hypertens Rep*. 2023;25(10):263–70. DOI: [10.1007/s11906-023-01254-4](https://doi.org/10.1007/s11906-023-01254-4)
- [29] Talle MA, Doubell AF, Robbertse PS, Lahri S, Herbst PG. The role of cardiac biomarkers in the diagnosis of hypertensive emergency. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(9):1605. DOI: [10.3390/diagnostics13091605](https://doi.org/10.3390/diagnostics13091605)
- [30] Wang TJ, Gona P, Larson MG, Tofler GH, Levy D, Newton-Cheh C, et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*. 2006;355(25):2631–9. DOI: [10.1056/NEJMoa055373](https://doi.org/10.1056/NEJMoa055373)
- [31] Murai S, Kakeshita K, Imamura T, Koike T, Fujioka H, Yamazaki H, et al. Malignant hypertension and bilateral primary aldosteronism. *Intern Med*. 2023;62(18):2675–80. DOI: [10.2169/internalmedicine.1098-22](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.1098-22)
- [32] Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol*. 2017;264(8):1608–16. DOI: [10.1007/s00415-016-8377-8](https://doi.org/10.1007/s00415-016-8377-8)
- [33] Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, et al. 2024 ESC guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3538–700. DOI: [10.1093/eurheartj/ehae179](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae179)
- [34] Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1). DOI: [10.1177/2396987321989865](https://doi.org/10.1177/2396987321989865)
- [35] LeCouffe NE, Kappelhof M, Treurniet KM, Lingsma HF, Zhang G, van den Wijngaard IR, et al. 2B, 2C, or 3: What should be the angiographic target for endovascular treatment in ischemic stroke? *Stroke*. 2020;51(6):1790–6. DOI: [10.1161/STROKEAHA.119.028891](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.028891)
- [36] Mistry EA, Hart KW, Davis LT, Gao Y, Prestigiacomo CJ, Mittal S, et al. Blood pressure control after endovascular therapy for acute ischemic stroke: The BEST-II randomized clinical trial. *JAMA*. 2023;330(9):821–31. DOI: [10.1001/jama.2023.14330](https://doi.org/10.1001/jama.2023.14330)
- [37] Song L, Hu X, Ma L, Chen X, Ouyang M, Billot L, et al. INTensive care bundle with blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial (INTERACT3). *Trials*. 2021;22:943. DOI: [10.1186/s13063-021-05881-7](https://doi.org/10.1186/s13063-021-05881-7)
- [38] Ma L, Hu X, Song L, Chen X, Ouyang M, Billot L, et al. The third intensive care bundle with blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT3). *Lancet*. 2023;402(10395):27–40. DOI: [10.1016/S0140-6736\(23\)00806-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00806-1)
- [39] Moullaali TJ, Wang X, Sandset EC, Woodhouse LJ, Law ZK, Arima H, et al. Early lowering of blood pressure after acute intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022;93(1):6–13. DOI: [10.1136/jnnp-2021-327195](https://doi.org/10.1136/jnnp-2021-327195)
- [40] Qureshi AI, Huang W, Lobanova I, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, et al. Outcomes of intensive systolic blood pressure reduction in patients with intracerebral hemorrhage. *JAMA Neurol*. 2020;77(11):1355–65. DOI: [10.1001/jamaneurol.2020.3075](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.3075)
- [41] Ascanio LCM, Enriquez-Marulanda A, Maragos GA, Salem MM, Alturki AY, Ravindran K, et al. Effect of blood pressure variability during the acute period of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2020;87(4):779–87. DOI: [10.1093/neuros/nyaa019](https://doi.org/10.1093/neuros/nyaa019)
- [42] Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Kuroshima Y, Mayanagi K, Ichikizaki K. Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage. *Neurosurgery*. 2002;50(6):1199–206. DOI: [10.1097/00006123-200206000-00005](https://doi.org/10.1097/00006123-200206000-00005)

- [43] Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2024;13(1):55–161. DOI: [10.1093/ehjacc/zuad107](https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuad107)
- [44] Levy P, Compton S, Welch R, Delgado G, Jennett A, Penugonda N, et al. Treatment of severe decompensated heart failure with high-dose intravenous nitroglycerin. *Ann Emerg Med*. 2007;50(2):144–52. DOI: [10.1016/j.annemergmed.2007.02.022](https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2007.02.022)
- [45] Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(5):331–48. DOI: [10.1038/s41569-020-00472-6](https://doi.org/10.1038/s41569-020-00472-6)
- [46] Bartikoski SR, Reschke DJ. Pheochromocytoma crisis in the emergency department. *Cureus*. 2021;13(3):e13683. DOI: [10.7759/cureus.13683](https://doi.org/10.7759/cureus.13683)
- [47] Diaz-Arocutipa C. Treatment of hypertensive crisis in primary care health facilities in Peru, 2019–2024. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2026;33(2):183–93. DOI: [10.1007/s40292-025-00763-4](https://doi.org/10.1007/s40292-025-00763-4)
- [48] Paštrović F, Okštajner PK, Vodanović M, Raos D, Jug J, Lovrić Benčić M, et al. [The role of anxiolytics in hypertensive urgency management](#). *Psychiatr Danub*. 2020;32:593–6.
- [49] Anderson TS, Herzig SJ, Jing B, Boscardin WJ, Fung K, Marcantonio ER, et al. Clinical outcomes of intensive inpatient blood pressure management in hospitalized older adults. *JAMA Intern Med*. 2023;183(7):715–23. DOI: [10.1001/jamainternmed.2023.1667](https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2023.1667)
- [50] Chaganti B, Lange RA. Treatment of hypertension among non-cardiac hospitalized patients. *Curr Cardiol Rep*. 2022;24(7):801–5. DOI: [10.1007/s11886-022-01699-0](https://doi.org/10.1007/s11886-022-01699-0)
- [51] Weder AB, Erickson S. Treatment of hypertension in the inpatient setting: Use of intravenous labetalol and hydralazine. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010;12(1):29–33. DOI: [10.1111/j.1751-7176.2009.00196.x](https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2009.00196.x)
- [52] Sanders RD, Hughes F, Shaw A, Thompson A, Bader A, Hoeft A, et al. Perioperative quality initiative consensus statement on preoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth*. 2019;123(5):552–62. DOI: [10.1016/j.bja.2019.01.018](https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.018)
- [53] Blessberger H, Lewis SR, Pritchard MW, Fawcett LJ, Domanovits H, Schlager O, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity in adults undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;9(9):CD013438. DOI: [10.1002/14651858.CD013438](https://doi.org/10.1002/14651858.CD013438)
- [54] Kertai MD, Cooter M, Pollard RJ, Buhrman W, Aronson S, Mathew JP, et al. Is adherence to a surgical care improvement project measure for the perioperative administration of β -blockers associated with a lower rate of cardiovascular-related mortality and critical quality indicators after noncardiac surgery? *Anesth Analg*. 2018;126(6):1829–38. DOI: [10.1213/ANE.0000000000002577](https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000002577)
- [55] McEvoy MD, Gupta R, Koepke EJ, Feldheiser A, Michard F, Levett D, et al. Perioperative quality initiative consensus statement on postoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *Br J Anaesth*. 2019;122(5):575–86. DOI: [10.1016/j.bja.2019.01.019](https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.019)
- [56] Mamatov SM, Murzaibragimova MM, Arstanbekova MA, Smailova DK. Prevention of cardiovascular disease in aging (literature review). *Eurasian Heart J*. 2024;4:41–9. DOI: [10.54890/1694-8882-2024-5-41](https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-5-41)
- [57] Murzaibragimova MM, Musakeev AO, Arstanbekova MA, Mamatov SM. Prevalence of cognitive impairments in elderly patients with arterial hypertension. *Eurasian Heart J*. 2024;4:50–5. DOI: [10.54890/1694-8882-2024-5-41](https://doi.org/10.54890/1694-8882-2024-5-41)

Гипертензивные кризы: позиция Кыргызского общества по гипертонии (обзор литературы)

Наталья Ческидова

Кандидат медицинских наук, доцент

Общественная организация «Кыргызское общество по гипертонии»

720040, ул. Тыныстанова, 6Б, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева

720020, ул. Ахунбаева, 92, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова

720040, ул. Боконбаева, 144а, г. Бишкек, Кыргызская Республика

<https://orcid.org/0000-0002-6429-260X>

Мыскал Дуйшеналиева

Общественная организация «Кыргызское общество по гипертонии»

720040, ул. Тыныстанова, 6Б, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова

720040, ул. Боконбаева, 144а, г. Бишкек, Кыргызская Республика

<https://orcid.org/0000-0003-0813-4719>

Татьяна Романова

Доктор медицинских наук, профессор

Общественная организация «Кыргызское общество по гипертонии»

720040, ул. Тыныстанова, 6Б, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Общественная организация «Ассоциация внутренней и междисциплинарной медицины»

720020, ул. Анарбек Бакаева, 106, г. Бишкек, Кыргызская Республика

<https://orcid.org/0000-0003-2564-6695>

Айнагуль Джумагулова

Доктор медицинских наук, профессор

Общественная организация «Ассоциация внутренней и междисциплинарной медицины»

720020, ул. Анарбек Бакаева, 106, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева

720020, ул. Ахунбаева, 92, г. Бишкек, Кыргызская Республика

<https://orcid.org/0000-0002-7533-211X>

Андрей Полупанов

Доктор медицинских наук, профессор

Общественная организация «Кыргызское общество по гипертонии»

720040, ул. Тыныстанова, 6Б, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Кыргызская государственная медицинская академия имени И. К. Ахунбаева

720020, ул. Ахунбаева, 92, г. Бишкек, Кыргызская Республика

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова

720040, ул. Боконбаева, 144а, г. Бишкек, Кыргызская Республика

<https://orcid.org/0000-0002-4621-3939>

Аннотация. Артериальная гипертензия является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире, в том числе в Кыргызской Республике. Одним из наиболее грозных осложнений этого заболевания является гипертензивный криз. Актуальность пересмотра действующих стандартов продиктована сохраняющейся практикой гипердиагностики «неосложненных» кризов, что приводит к необоснованным госпитализациям и потенциально опасной агрессивной терапии. Целью было обобщить и представить современные, основанные на принципах доказательной медицины, подходы к определению, классификации, диагностике и лечению гипертензивных кризов с целью их внедрения в клиническую практику Кыргызской Республики. Методология основана на систематическом поиске, анализе и адаптации основных клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов, Европейского общества по гипертонии, Международного общества по гипертонии, Британского и Ирландского общества гипертонии, Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Российского кардиологического общества, опубликованных за период с 2018-2025 гг., с особым вниманием к их применимости в условиях ограниченных ресурсов. В обзоре представлена современная клиническая дефиниция гипертензивных кризов, базирующаяся исключительно на наличии острого поражения органов-мишеней. Обоснован отказ от термина «неосложненный гипертензивный криз» как показания к экстренному внутривенному снижению давления. Подробно описан алгоритм первичной оценки (выявление «красных флагов поражения органов мишеней»), регламентирован минимальный набор лабораторно-инструментальных исследований. Предложена дифференцированная тактика лечения в зависимости от типа поражения органов-мишеней с указанием целевых уровней

артериального давления и приоритетных парентеральных препаратов. Особое внимание уделено рискам неконтролируемого снижения артериального давления в стационарных и амбулаторных условиях, а также тактике снижения давления при бессимптомном его повышении. Внедрение единых стандартов позволит снизить нецелевые госпитализации, повысить безопасность лечения и согласовать тактику на всех уровнях оказания медицинской помощи

Ключевые слова: неотложные гипертензивные состояния; поражение органов-мишеней; неотложная помощь; клинические рекомендации; артериальная гипертензия; злокачественная гипертензия

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из ведущих причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности как во всем мире, так и в Кыргызской Республике (КР). Одним из наиболее тяжелых осложнений данного заболевания является гипертензивный криз (ГК) – неотложное клиническое состояние, представляющее прямую угрозу жизни пациента и требующее экстренного медицинского вмешательства. Несмотря на современные возможности терапии, подобные острые состояния продолжают занимать значительное место в структуре неотложной кардиологии. При этом в клинической практике КР объективная оценка распространенности ГК крайне затруднена. Основной причиной этого служат системные проблемы дифференциальной диагностики. С одной стороны, широко распространена практика гипердиагностики, когда диагноз криза выставляется исключительно на основании высоких цифр артериального давления (АД) при отсутствии соответствующей клинической симптоматики, что ведет к необоснованным госпитализациям и потенциально опасной агрессивной терапии. С другой стороны, отмечается гиподиагностика, когда начинающееся острое поражение органов-мишеней (ПОМ) недооценивается врачами из-за относительно невысокого повышения давления.

За период с 2019 по 2024 год международные подходы к номенклатуре ГК были кардинально пересмотрены [1,2]. В Кыргызстане до сих пор существует разделение ГК на «осложненный» и «неосложненный» варианты. Международные профессиональные сообщества, включая European Society of Cardiology (ESC), European Society of Hypertension (ESH), International Society of Hypertension (ISH), British and Irish Hypertension Society (BIHS), а также Российское кардиологическое общество (РКО) пересмотрели подходы к определению, классификации и тактике ведения гипертензивного криза, что обусловило необходимость анализа современных клинических рекомендаций и их концептуальных различий. В современных рекомендациях и позиционных документах G. Mancia *et al.* [3], T. Unger *et al.* [4] и S. Kulkarni *et al.* [5], ГК определяется как состояние, при котором повышение АД ассоциируется с острым или прогрессирующим ПОМ, вклю-

чая острый коронарный синдром (ОКС), острую сердечную недостаточность (ОСН), расслоение аорты, инсульт, гипертоническую энцефалопатию, острую почечную недостаточность (ОПН), а также злокачественную гипертензию с ретинопатией и тромботической микроангиопатией.

Использование термина «неосложненный гипертензивный криз» для обозначения транзиторных повышений АД без признаков острого ПОМ в настоящее время признано нецелесообразным и исключено из большинства современных европейских рекомендаций, а также документов Z.D. Kobalava *et al.* [6], что обусловлено отсутствием убедительных доказательств улучшения клинических исходов при ургентном снижении артериального давления у данной категории пациентов; более того, по данным мета-анализа T.J. Siddiqi *et al.* [7], форсированное медикаментозное вмешательство ассоциировано с риском гипоперфузии жизненно важных органов.

Актуальность пересмотра действующих стандартов в Кыргызской Республике обусловлена рядом факторов: во-первых, согласно позиции Z.D. Kobalava *et al.* [6], сохраняющаяся в клинической практике гипердиагностика ГК, основанная преимущественно на уровне АД без учета поражения органов-мишеней, приводит к необоснованным госпитализациям и избыточно агрессивной терапии; при этом клинические рекомендации J.W. McEvoy *et al.* [8] и S. Kulkarni *et al.* [5] демонстрируют концептуальное единство в отказе от экстренного снижения АД при бессимптомном течении, однако различаются в тактике и целевых уровнях АД в первые часы при отдельных острых состояниях; во-вторых, по данным J.B. Miller *et al.* [2] и J.W. McEvoy *et al.* [8], отсутствие унифицированной терминологии и классификации ограничивает сопоставимость эпидемиологических данных и нарушает преемственность ведения пациентов на различных этапах медицинской помощи.

Данный обзор представляет позицию Кыргызского общества по гипертонии (КОГ), направленную на внедрение современных доказательных подходов к ведению пациентов с ГК, адаптированных к возможностям здравоохранения КР. Основные выводы и рекомендации этого позиционного

документа поддержаны Ассоциацией внутренней и междисциплинарной медицины (АВММ) КР. Целью настоящего позиционного документа являлось формирование адаптированного, научно обоснованного клинического алгоритма ведения пациентов с острым ПОМ на фоне АГ для оптимизации стандартов оказания неотложной медицинской помощи и снижения частоты необоснованных госпитализаций в Кыргызской Республике.

Материалы и методы

Методология настоящего исследования представляет собой нарративный обзор с элементами систематизированного поиска литературы, критического анализа и экспертной адаптации клинических рекомендаций. Основной задачей являлась не только компиляция существующих данных, но и их клиничко-прагматическая интерпретация с учетом особенностей системы здравоохранения Кыргызской Республики. В качестве фундаментальных источников использованы актуальные клинические рекомендации ведущих европейских профессиональных сообществ: ESC [8], ESH [3] и BHS [5]. Также были учтены рекомендации международных, американских и российских организаций: ISH [4], ACC/ANA [9] и РКО [6]. Дополнительно в анализ включены специализированные консенсусные документы, посвященные ведению отдельных клинических сценариев гипертонических кризов (ГК), включая острый коронарный синдром, цереброваскулярные события и поражение аорты [10-12].

Информационный поиск проводился в базах данных PubMed/MEDLINE, Cochrane Library и eLibrary с ограничением по периоду публикаций (2019-2024 гг.), что обусловлено необходимостью анализа современных концептуальных подходов к определению и классификации ГК. Использовались комбинированные поисковые стратегии с применением логических операторов (AND, OR) и MeSH-терминов: «hypertensive emergency», «hypertensive crisis», «target organ damage», «management», «guidelines», а также их русскоязычных аналогов. Поиск дополнялся ручным анализом списков литературы релевантных публикаций. Критерии включения предусматривали отбор полнотекстовых статей, систематических обзоров, метаанализов, рандомизированных клинических исследований и официальных клинических рекомендаций. Исключались публикации с ограниченной доказательной ценностью (case reports, малые ретроспективные серии), нерецензируемые материалы и дублирующие данные. Отбор осуществлялся в два этапа (скрининг заголовков и аннотаций с последующей оценкой полных текстов) с учетом ключевых принципов PRISMA, без формального построения протокола систематического обзора.

Качество клинических рекомендаций оценивалось с использованием инструмента AGREE II, что позволило учитывать степень методологической строгости и прозрачности представленных рекомендаций. При анализе оригинальных исследований принимались во внимание класс рекомендаций и уровень доказательности. Особое внимание уделено этапу экспертной адаптации, направленной на трансляцию международных рекомендаций в контекст национальной практики. При этом учитывались ограничения, связанные с доступностью лекарственных препаратов (в частности, отсутствием регистрации ряда парентеральных антигипертензивных средств) и вариабельностью технических возможностей мониторинга гемодинамики. В условиях выявленных расхождений между рекомендациями различных профессиональных сообществ приоритет отдавался более консервативным стратегиям, минимизирующим риск ятрогенной гипоперфузии.

Экстракция данных выполнялась с использованием стандартизированной матрицы и фокусировалась на систематизации терапевтических подходов, составивших основу дифференцированной стратегии ведения. Извлекались следующие клинические параметры: рекомендуемая интенсивность (в процентах от исходного) и скорость гемодинамической разгрузки, жесткие целевые уровни артериального давления в первые часы терапии, профили безопасности препаратов первой линии и альтернативные фармакологические агенты в прямой зависимости от выявленного клинического фенотипа острого поражения органов-мишеней. Представленный строгий методологический подход позволил сформировать локально адаптированный, научно обоснованный алгоритм экстренной помощи при ГК, сохранив при этом приверженность фундаментальным принципам доказательной медицины.

Определение, современные концепции патофизиологии и клинической классификации гипертензивных кризов

ГК – состояние, при котором значительное повышение АД ассоциируется с острым ПОМ, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии. Устаревшее название этого состояния – «осложненный гипертензивный криз». В англоязычных публикациях для определения ГК применяется термин «hypertensive emergencies», характеризующий значимость оказания экстренной помощи при этом состоянии [1,2]. Традиционно при ГК фиксируются экстремально высокие значения систолического (САД > 200-220 мм рт. ст.) и диастолического артериального давления (ДАД > 120-130 мм

рт. ст.). Однако, хорошо известно, что отсутствует четкая зависимость между клиническими проявлениями ГК и величиной АД: ГК могут возникать у пациентов с относительно небольшим по уровню, но индивидуально высоким АД, резкий подъем которого достаточен, для того чтобы спровоцировать органную недостаточность [10-12]. Следовательно, ключевым критерием для верификации диагноза и инициации неотложной терапии выступают не абсолютные значения на тонометре, а маркеры острой регионарной ишемии (церебральной, кардиальной или ренальной) [3,8].

Согласно рекомендациям Ministry of Health of the Kyrgyz Republic [13] и международным действующим клиническим рекомендациям G. Mancía *et al.* [3] и J.W. McEvoy *et al.* [8] при выявлении уровня АД, соответствующего АГ 3 степени необходимо исключить ГК. И в данном случае важно дифференцировать понятие «ГК» от плохо контролируемого, но бессимптомного и клинически стабильного повышения АД у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) – так называемой «неконтролируемой АГ». Предлагаемая некоторыми экспертами РКО [6] точка зрения рассматривать «неконтролируемую АГ» как «неосложненный ГК» является спорной, так как эти термины не являются равнозначными. Особую значимость эта проблема приобретает в КР: как отмечают исследователи G.O. Narkulova *et al.* [14], недостаточный контроль АГ на амбулаторном этапе неизбежно ведет к росту числа острых сердечно-сосудистых осложнений. В настоящее время абсолютное большинство пациентов с ГБ имеет неконтролируемое течение ГБ, однако эти пациенты не относятся к категории ГК, они нуждаются в плановой интенсификации и усилении приверженности к антигипертензивной терапии, а не экстренном снижении АД.

Также следует исключить транзиторное (зачастую физиологическое) повышение АД («ситуационную АГ») на фоне болевого синдрома, тревожных/стрессовых реакций, физической нагрузки, эффекта «белого халата» – ранее указанное состояние зачастую относилось к категории «неосложненного гипертензивного криза», что приводило к необоснованному экстренному и не всегда безопасному снижению АД [7]. Неконтролируемая АГ и ситуационная АГ в ряде случаев при резком и выраженном остром повышении АД тоже могут привести к развитию клинической симптоматики вплоть до острого ПОМ – в данном случае эти состояния могут рассматриваться как причинные факторы ГК [1,2].

Отдельного внимания заслуживает «вторичное» повышение АД при острых неотложных состояниях. При этом тяжелая АГ может быть сопутствующим симптомом, а не прямой причиной развития неотложного состояния, экстренное снижение АД в данной ситуации не всегда является обоснован-

ным и полезным, согласно B.H. van den Born *et al.* [1] и T.J. Siddiqi *et al.* [7]. Безусловно, наличие острого ПОМ при АГ является обязательным условием для оказания неотложной антигипертензивной терапии, однако в клинической практике врачу требуется четко дифференцировать первичность развития патофизиологических процессов. Такие неотложные острые состояния, как острый инсульт, расслоение аорты и острый коронарный синдром зачастую связаны со значительным физиологическим стрессом и болевым синдромом, которые сами по себе могут привести к значительному повышению АД. При этом резкий подъем АД может быть как причиной развития этих неотложных состояний, так и их следствием; в первом случае экстренное снижение АД принесет пользу, тогда как при втором сценарии пользы от снижения АД не будет [2]. Таким образом, целесообразно указать следующие критерии ГК: острое повышение АД напрямую вызывает острое ПОМ и связанное с ним неотложное состояние; имеются доказательства, что немедленное снижение АД принесет клиническую пользу. Типичным примером ГК является гипертоническая энцефалопатия, это состояние соответствует вышеуказанным критериям, и пациентам показано экстренное снижение АД. И наоборот, срочное снижение АД при ишемическом инсульте может быть потенциально опасным [1].

Причиной ГК как правило является гипертоническая болезнь (ГБ). При этом ГК могут возникать как *de novo* (у пациентов с ранее недиагностированной ГБ), так и у пациентов с нелеченой и/или неконтролируемой АГ, причем последнее встречается чаще [2]. ГК развиваются также и при вторичных формах АГ (вазореальной АГ, диабетической нефропатии, заболеваниях нервной системы, феохромоцитоме, при первичном гиперальдостеронизме, а также у беременных (при развитии преэклампсии) и при приеме препаратов, способных повышать АД [14-16]. Патофизиология ГК представляет собой сложный процесс срыва ауторегуляции сосудистого русла, тесно связанный с сердечно-сосудистым ремоделированием [17], что ведет к микроциркуляторному повреждению, вазоконстрикции и гипоперфузии органов-мишеней [2].

В рекомендациях Z.D. Kobalava *et al.* [6], J.W. McEvoy *et al.* [8] и P.K. Whelton *et al.* [9] предпочтение отдается клинической классификации ГК, основанной на выраженности клинической симптоматики острого или прогрессирующего ПОМ и опасности развития жизнеугрожающих осложнений. Предлагается нижеследующая классификация ГК. Во-первых, выделяют ГК у пациентов с тяжелой АГ (обычно 3-й степени), связанной с состояниями, требующими тщательного контроля АД [6,17-18]. К таким состояниям относятся: острое нарушение мозгового кровообращения (геморрагический или

ишемический инсульт), острая аневризма или расслоение аорты, острая сердечная недостаточность, острый коронарный синдром и острая почечная недостаточность. Во-вторых, классифицируется злокачественная гипертензия – характеризуется тяжелой АГ (АГ 3-й степени) с микрососудистым острым повреждением как правило трех или более органов-мишеней [2,19]. К проявлениям злокачественной гипертензии относят гипертоническую ретинопатию (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва) [6], тромботическую микроангиопатию/диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) [20], а также гипертоническую энцефалопатию, характеризующуюся нарушением сознания, корковой слепотой и судорогами [21]. Кроме того, при злокачественной гипертензии могут развиваться острая сердечная и почечная недостаточность [22]. В-третьих, обособлен адренергический ГК, ассоциированный с ПОМ, включающий эндогенный избыток катехоламинов (феохромоцитома/параганглиома) [23] или экзогенный избыток катехоламинов (злоупотребление психоактивными веществами) [2]. Наконец, в отдельную группу выделяют ГК при тяжелых гипертензивных нарушениях беременности (преэклампсия/эклампсия) [24-25].

Алгоритмы первичной диагностики и дифференцированная тактика экстренной антигипертензивной терапии

Диагностика ГК – это процесс, требующий быстрой и точной оценки состояния органов-мишеней у пациентов с подозрением на ГК: врач должен

выявлять симптомы, указывающие на острое ПОМ – так называемые «красные флаги ПОМ». К ним относятся боль в груди, одышка, интенсивная головная боль, нарушения зрения, неврологические симптомы: судороги, нарушение сознания, корковая слепота и кома, очаговая симптоматика, олигурия/анурия [1,26-27]. Важно отметить, что отсутствие симптомов практически исключает диагноз ГК.

Согласно данным G. Grassi *et al.* [28], M.A. Talle *et al.* [29] и T.J. Wang *et al.* [30], диагностический алгоритм при подозрении на ГК включает в себя несколько последовательных этапов. Первым этапом является правильное измерение АД: необходимо подтвердить повышенное АД серией измерений по стандартизированной методике в спокойной обстановке, а также исключить ситуационную гипертензию (как реакцию на боль, стресс и т.д.) [28-30]. Вторым шагом выступает сбор анамнеза и физикальное обследование: следует уточнить наличие ССЗ в анамнезе, приверженность терапии, провоцирующие факторы, оценить неврологический статус, наличие хрипов в легких, отеков, асимметрии пульса [1]. Заключительным этапом является проведение лабораторно-инструментальных исследований: объем определяется клинической картиной [1,31], но существует обязательный минимум для пациентов с подозрением на ГК [32-34] (Таблица 1).

На основании проведенного минимального набора лабораторно-инструментальных исследований клиницист может достоверно исключить или подтвердить наличие острого ПОМ, что является определяющим фактором для выбора дальнейшей безопасной терапевтической тактики.

Таблица 1. Обследование пациентов с подозрением на ГК для исключения острого поражения органов мишеней

Стандартное обследование
ЭКГ (12 отведений) – не позднее 15 мин от момента обращения
Проведение следующих лабораторных анализов:
■ общий (клинический) анализ крови (исследование уровня эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в крови, оценка гематокрита)
■ исследование уровня калия и натрия в крови
■ исследование уровня креатинина в крови и расчетной скорости клубочковой фильтрации
■ оценка уровня фибриногена
■ оценка альбуминурии, отношения альбумин/креатинин
■ микроскопия осадка мочи (эритроциты, лейкоциты, цилиндры)
Специальные тесты, выполняемые по показаниям
Определение уровня гаптоглобина, активности лактатдегидрогеназы (по возможности) при подозрении на ТМА
ТТГ, св. Т4 при подозрении на патологию щитовидной железы
Тест на беременность (у пациенток репродуктивного возраста) при подозрении на преэклампсию/эклампсию
Определение уровня тропонина, МВ-фракции креатинкиназы при подозрении на ОКС
Определение уровня NT-proBNP при подозрении на сердечную недостаточность
Офтальмоскопия (фундоскопия) при подозрении на злокачественную гипертензию с ретинопатией
Неврологическое обследование при подозрении на ОНМК
Рентгенография органов грудной клетки для уточнения генеза одышки
Эхокардиография при подозрении на диссекцию аорты, ОН, ОКС

Таблица 1. Продолжение

Специальные тесты, выполняемые по показаниям
КТ-ангиография грудной клетки и/или брюшной полости при подозрении на острое повреждение аорты
КТ или МРТ мозга при подозрении на ОНМК
УЗИ почек при подозрении на стеноз почечной артерии или поражение почек
Исследование мочи на содержание наркотических веществ при подозрении на употребление метамфетамина или кокаина

Примечание: ЭКГ – электрокардиография, ТТГ – тиреотропный гормон, св.Т4 – свободный тироксин, ОКС – острый коронарный синдром, NT-proBNP – предшественник мозгового натрийуретического пептида, ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, УЗИ – ультразвуковое исследование

Источник: разработано авторами на основе исследования B.H. van den Born [1]

Лечение гипертензивных кризов

Главная задача медикаментозного купирования ГК заключается в плавном, строго контролируемом снижении АД. Терапия направлена на минимизацию дальнейшего повреждения тканей при обязательном сохранении адекватного перфузионного давления в миокарде, почках и, что особенно важно, в головном мозге, так как мозговой кровоток наиболее уязвим к резким гемодинамическим перепадам. При этом, как утверждали J.W. McEvoy *et al.* [8], лечение ГК должно осуществляться дифференцированно в зависимости от наличия, характера и выраженности поражения органа-мишени.

Исследования B.H. van den Born *et al.* [1], Z.D. Kobalava *et al.* [6] и J.W. McEvoy *et al.* [8] подтверждают, что пациенты с ГК нуждаются в экстренной госпитализации в отделение неотложной кардиологии или палату интенсивной терапии и требуют немедленных квалифицированных действий, направленных на усиленный контроль АД с помощью внутривенной терапии. При этом выбор тактики снижения или интенсивного контроля АД будет зависеть от типа ПОМ, так как не при всех видах острых ПОМ на фоне ГК требуется экстренное снижение АД (например, при мозговых инсультах следует проявить осторожность, а в некоторых случаях – даже отказаться от антигипертензивной терапии) [1,6,8].

Основные положения, определяющие тактику лечения при ГК, включают выявление типа острого ПОМ для определения необходимости какого-либо специального вмешательства помимо снижения АД, а также установление причин, вызвавших ГК, которые могут повлиять на выбор тактики лечения (например, беременность). Следует определить сроки, темп и величину безопасного снижения АД: при различных вариантах ГК выбор внутривенных антигипертензивных препаратов варьирует незначительно, но значительно различаются темпы и интенсивность снижения АД; в большинстве случаев показано применение внутривенных АГП с коротким периодом полувыведения, что позволяет тщательно контролировать реакцию АД на лечение в условиях постоянного гемодинамического наблюдения для предотвращения гипоперфузии органов-мишеней. Необходимо также тщательное последующее длительное наблюдение: даже при успешном быстром снижении АД часто недостаточно внимания уделяется длительной коррекции АД и предупреждению прогрессирования ПОМ. Рекомендуемая интенсивность снижения АД и лекарственные препараты для различных экстренных клинических ситуаций на фоне ГК приведены в Таблице 2.

Таблица 2. Рекомендуемая интенсивность снижения АД при ГК и лекарственные препараты, рекомендуемые для различных экстренных клинических ситуаций на фоне ГК

Клинические состояния	Скорость снижения АД, целевой уровень АД	Первая линия лечения	Альтернативные АГП
Злокачественная АГ, с ОПН или без нее† [1,12]	Снижение ср. АД в течение нескольких часов на 20-25%	Лабеталол* Никардипин*	Нитропруссид натрия* Урапидил
Гипертоническая энцефалопатия [1,12]	Незамедлительное снижение ср. АД на 20-25%	Лабеталол* Никардипин*	Нитропруссид натрия* Урапидил
Острый ишемический инсульт [35-37]	Планируется реперфузия: снизить и поддерживать АД на уровне менее 185/110 мм рт. ст. в течение как минимум 24 часов	Лабеталол* Никардипин*	Нитропруссид натрия* Урапидил
	Реперфузия не планируется: ■ при АД > 220/120 мм рт. ст.: снижение ср. АД на 15-20% ■ при АД < 220/120 мм рт. ст.: рутинно не снижать в течение 72 часов		

Таблица 2. Продолжение

Клинические состояния	Скорость снижения АД, целевой уровень АД	Первая линия лечения	Альтернативные АГП
Острый геморрагический инсульт ■ менее 6 часов [38-40] ■ более 6 часов [41-43]	Давность менее 6 часов: снижение до АД<140/90 (но не больше чем на 60 мм рт. ст. от исходного)	Лабеталол* Никардипин*	Нитропруссид натрия* Урапидил
	Давность более 6 часов: ■ при САД > 220 мм рт. ст. постепенное снижение до САД<180 мм рт. ст. ■ при САД < 220 мм рт. ст. медленное снижение до АД < 140/90 мм рт. ст.		
Острый коронарный синдром [44]	Незамедлительное снижение САД до < 40 мм рт. ст.	Нитроглицерин Лабеталол*	Урапидил Эсмолол* Метопролол*
Острый кардиогенный отек легких/сердечная астма [45]	Незамедлительное снижение САД до <140 мм рт. ст.	Нитропруссид натрия* Нитроглицерин Петлевые диуретики Эналаприлат*	Урапидил
Острая диссекция аорты [46]	Незамедлительное снижение САД до <120 мм рт. ст. и ЧСС <60 уд/мин	Эсмолол* и Нитропруссид натрия* Нитроглицерин Никардипин*	Лабеталол* или Метопролол* Урапидил
Эклампсия и тяжелая преэклампсия [15,24]	Незамедлительное снижение САД до <160 мм рт. ст. и ДАД <105 мм рт. ст.	Лабеталол* или Никардипин* Нифедипин, Урапидил Сульфат магния	Рассмотреть родоразрешение
Острое повреждение почек [1,2]	Снижение ср. АД на 20-25%	Лабеталол* Никардипин*	Клевидипин* Урапидил
Адренергический криз [47]	Снижение ср. АД на 20-25%	Фентоламин*	Никардипин* Клевидипин* Лабеталол* Урапидил

Примечание: * – не зарегистрированы в КР; † – альтернативным подходом является использование пероральных ИАПФ, но титрация этих препаратов должна начинаться с очень низкой дозы для предотвращения резкого снижения АД. Сокращения: АД – артериальное давление, АГП – антигипертензивные препараты, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, ОПН – острая почечная недостаточность, ЧСС – частота сердечных сокращений

Источник: разработано авторами на основе клинических руководств и исследований

В большинстве случаев при ГК рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% от исходных значений, снижение АД в первые часы поступления в стационар [1]. Вопрос о степени и скорости дальнейшего снижения АД решается в каждом случае индивидуально. Наиболее быстрое снижение АД необходимо проводить при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД – менее 120 мм рт. ст. составляет не более 20 минут) [34], а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности [1]. Для лечения ГК используются следующие парентеральные АГП [1-2,8]. К вазодилаторам относят нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и

острой левожелудочковой недостаточности) и нитропруссид натрия (препарат выбора при острой гипертонической энцефалопатии). К ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) относится эналаприлат, который предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности, но противопоказан беременным. К бета-адреноблокаторам относятся метопролол, эсмолол и лабеталол (предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС). Используются также диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности), альфа-адреноблокаторы (урапидил, фентоламин), блокаторы кальциевых каналов (никардипин, клевидипин), дофаминомиметик фенотанол и антипсихотические средства (дроперидол).

A.J. Peixoto [24] отмечал, что большинство высокоэффективных парентеральных препаратов (нитропруссид натрия, эсмолол, лабеталол, фентоламин, нитроглицерин, клевидипин, фенотропин) в настоящее время не зарегистрированы в КР. Что касается короткодействующих пероральных препаратов – их применение для купирования ГК не показано в связи с опасностью неконтролируемого снижения АД. Не следует использовать нифедипин короткого действия (исключение составляют необходимость оказания догоспитальной помощи беременным с тяжелой АГ, но и в этом случае не рекомендован сублингвальный прием короткодействующего нифедипина). Также важно обратить внимание, что сульфат магния не является антигипертензивным средством, его применение для купирования ГК не обосновано. Применение данного препарата оправдано только при наличии судорожного синдрома (в том числе у беременных для лечения и профилактики эклампсии) в качестве противосудорожной терапии, а также для лечения гипомagneмией при тяжелых нарушениях ритма. У большинства пациентов с ГК результаты обследования на предмет острого ПОМ отрицательные и в данной группе пациентов снижение АД может проводиться в амбулаторных условиях с использованием АГП в соответствии со стандартами алгоритма лечения ГБ с усиленным контролем приверженности к терапии [1,6]. Терапевтической целью является контролируемое снижение АД до безопасных уровней без риска развития гипотонии [3,8].

Особенности контроля артериального давления у пациентов в стационарных и амбулаторных условиях

Тактика при симптомном повышении АД. При регистрации высоких цифр АД, сопровождающихся неспецифическими жалобами без явных маркеров острого ПОМ, наиболее целесообразно применять выжидательную стратегию. Рандомизированное исследование у пациентов с низким риском ГК показало, что двухчасовой период спокойного отдыха продемонстрировал такую же эффективность для снижения АД, как и назначение антигипертензивной терапии [48]. Согласно T.S. Anderson *et al.* [49], назначение седативных средств (включая анксиолитики) также способствует нормализации давления, если ведущим триггером криза послужил психоэмоциональный стресс.

Иногда при значительном симптомном повышении АД (но при отсутствии типичной клиники острого ПОМ!) на усмотрение лечащего врача или специалиста скорой медицинской помощи могут быть назначены пероральные АГП средней продолжительности действия (нифедипин-ретард, моксонидин, карведилол) [6]. Выбор препарата производится в зависимости от выраженности

повышения АД и клинической симптоматики. При этом скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии. Препараты следует принимать *per os*, сублингвальный прием противопоказан в связи с опасностью резкого неконтролируемого снижения АД. Рекомендовано постепенное и ступенчатое титрование рекомендованных пероральных АГП: после принятия решения о добавлении препарата предлагается период наблюдения не менее 2 часов для оценки эффективности и безопасности снижения АД [1]. Дальнейшее лечение может включать возобновление или интенсификацию предыдущей антигипертензивной терапии или назначение новых АГП согласно алгоритму лечения ГБ. Во всех случаях долгосрочный контроль АД имеет первостепенное значение для предотвращения повторных гипертонических кризов и улучшения общего прогноза [1,3].

Тактика при бессимптомном повышении давления. Следует отдельно остановиться на тактике лечения пациентов с бессимптомным повышением АД: данная категория не относится к ГК. Как правило, это пациенты с ГБ, имеющие неконтролируемую АГ. Гипертония зачастую является бессимптомным заболеванием, и даже при значительных подъемах АД клиническая симптоматика может отсутствовать [3]. Ученые G.S. Stergiou *et al.* [27] отмечали, что разовое бессимптомное повышение АД у этих пациентов не должно рассматриваться как показатель клинического ухудшения и не требует немедленного реагирования, госпитализация и экстренное снижение АД не показаны. В данном случае необходимы мероприятия, направленные на достижение эффективного контроля АГ у этих пациентов, то есть им следует инициировать или интенсифицировать прием пероральных АГП длительного действия согласно действующему алгоритму [3,8,13]. Тактика «сбивания высокого АД» у пациентов без симптомов быстро- и короткодействующими пероральными АГП (по потребности) как реакция на случайное или плановое измерение АД врачом и/или самостоятельно пациентом ошибочна [27].

Согласно G. Mancia *et al.* [3], врачи не должны рекомендовать самостоятельный приём быстродействующих пероральных АГП при повышении АД в качестве «средства скорой помощи». Такой подход бесполезен, а порой даже вреден для пациента, так как приводит к повышению вариабельности АД. Следует отметить, что повышенная вариабельность АД является плохим прогностическим признаком в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений, особенно ОНМК. В лечении АГ нет цели моментально снизить бессимптомно/малосимптомное повышенное АД. Целью является постепенное его снижение и долгосрочное его

удержание в целевом диапазоне. «Плечо времени» для достижения целевого АД: 3-6 месяцев с шагом титрации препаратов 2-4 недели. Подробно стратегия антигипертензивной терапии при ГБ описана в соответствующем клиническом руководстве Ministry of Health of the Kyrgyz Republic [13].

Лечение острого повышения давления у стационарных больных. При госпитализации пациентов в стационар, особенно в отделения неотложной помощи может отмечаться острое повышение АД, не всегда связанное с ГК. Причины повышения АД в стационаре разнообразны и включают в себя такие распространенные причины, как болевой синдром, тревожность, плохой сон, чрезмерное потребление жидкости, так и особенности терапии (ятрогенная) [3,27]. Стратегии терапии повышенного АД у стационарных пациентов варьировались от использования короткодействующих пероральных препаратов «по мере необходимости» до постепенного титрования пероральных АГП длительного действия и интенсивной терапии внутривенными АГП. Результаты проведенных исследований указывают на потенциальный вред, связанный с интенсивным лечением внутривенными АГП, а также с использованием препаратов «по необходимости» для контроля скачков АД у стационарных больных при отсутствии у них ГК.

Исследователи G.S. Stergiou *et al.* [27] рекомендовали избегать подобную практику. Ретроспективное исследование 66 140 пациентов, госпитализированных с несердечно-сосудистыми заболеваниями, показало, что внутривенная терапия приводила к серьезным неблагоприятным исходам, таким как острое повреждение почек и перевод в отделение интенсивной терапии. В этом исследовании примерно у 15% пациентов САД составляло > 180 мм рт. ст. [50]. Ученые B. Chaganti & R.A. Lange [51] провели аналогичное наблюдательное исследование, анализирующее данные почти 23 000 госпитализированных пациентов. Исследование показало, что у больных, получавших лечение «от скачков давления» были зафиксированы более высокие показатели острого повреждения почек и инфаркта миокарда.

Оптимальным подходом к лечению пациентов с острым повышением АД в стационаре является постепенное и поэтапное титрование рекомендуемых пероральных АГП. Внутривенное лечение показано в редких случаях (если оно вообще показано). Адекватная анальгезия болевого синдрома (будь то послеоперационная боль или боль, связанная с другими причинами), часто способствует стабилизации АД даже без назначения АГП [52-54]. Помимо этого, рекомендованы мероприятия по устранению тревожности, а также следует избегать синдрома отмены АГП [27,55]. Важно помнить, что даже после проведения интенсивной терапии ГК в стационаре

у большинства пациентов гипертония сохранится и в амбулаторных условиях, что требует разработки скоординированной стратегии на протяжении нескольких недель или месяцев для постепенного достижения контроля АД и предотвращения долгосрочных осложнений.

Особенности контроля артериального давления у пожилых пациентов. Пожилые пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе с артериальной гипертензией, демонстрируют некоторые характеристики, которые могут отличаться от общей популяции, с соответствующим влиянием на диагностику, лечение и прогноз. Эта популяция представляет собой гетерогенную группу, варьирующуюся от крепких, независимых людей без сопутствующих заболеваний до сильно зависимых людей. Поэтому индивидуальный подход к переменным, выходящим за рамки возраста, имеет важное значение для руководства целями и стратегиями профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [56]. Учитывая данные мировой литературы о распространенности гериатрических синдромов у пациентов с артериальной гипертензией и последние результаты исследований M. Murzaibragimova *et al.* [57] в Кыргызстане, относительно широкой распространенности (40,1%) когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией, было решено отдельно остановиться на контроле артериального давления у пациентов пожилого и старческого возраста в следующей публикации.

Выводы

Современная тактика диагностики ГК должна опираться не на абсолютные значения АД, а исключительно на факты верифицированного острого ПОМ. Этот диагностический подход должен стать основополагающим в рутинной клинической практике Кыргызской Республики. Термин «неосложненный гипертонический криз» является устаревшим и исключен из международных стандартов. Значительное бессимптомное повышение АД у пациентов диктует необходимость плановой, контролируемой интенсификации базисной антигипертензивной терапии, а не проведения необоснованных экстренных медицинских вмешательств.

Диагностический алгоритм при первичном контакте с пациентом должен быть сфокусирован на быстром поиске «красных флагов» и подтверждении острого ПОМ с применением регламентированного стандарта клинических, лабораторных и инструментальных методов. Лечение истинного ГК требует экстренной госпитализации в палату интенсивной терапии и строго дифференцированного подхода. Выбор приоритетного парентерального препарата и темп гемодинамической разгрузки (снижения АД) жестко детерминируются типом развившегося острого ПОМ. Рутинное применение

короткодействующего нифедипина или сульфата магния для купирования кризовых состояний без специфических показаний признано патофизиологически необоснованным и несет прямую угрозу развития ятрогенной гипоперфузии жизненно важных органов. Системная разработка и внедрение единых стандартов ведения ГК, опирающихся на принципы доказательной медицины, позволит унифицировать клиническую практику, повысить инфекционную и терапевтическую безопасность, а также улучшить долгосрочный прогноз пациентов в КР. Для успешной интеграции обновленных алгоритмов критически важна реализация непрерывных образовательных программ для врачей первичного звена, кардиологов и специалистов скорой медицинской помощи. Цель таких программ – преодоление устаревших терапевтических стереотипов и формирование настороженности в отношении гиподиагностики скрытых форм ПОМ.

Ключевым барьером для полноценной реализации международных протоколов в КР остается дефицит ургентных антигипертензивных средств. Приоритетным шагом на уровне профильных ведомств Министерства здравоохранения должно стать решение вопроса о государственной регистрации и обеспечении стационаров парентеральными препаратами первой линии (лабеталол, нитроглицерин, эсмолол). Перспективы дальнейших исследований в рассматриваемой области предполагают инициацию масштабных эпидемиологических срезов. Требуется объективная оценка реальной распространенности различных клинических фенотипов острого ПОМ в регионе, а также формирование локальных нозологических регистров для непрерывного мониторинга клинической эффективности и фармакоэкономической целесообразности внедряемых алгоритмов экстренной помощи.

Гипертониялык криздер: Кыргыз гипертония коомунун позициясы

Наталья Ческидова

Медициналык илимдердин кандидаты, доцент
Жарандык уюм «Кыргыз гипертония коомдоштугу»
720040, Тыныстанов көч., 6Б, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
720020, Ахунбаев көч., 92, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
С.Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо
жана квалификацияны жогорулатуу институту
720040, Боконбаев көч., 144а, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
<https://orcid.org/0000-0002-6429-260X>

Мыскал Дүйшаналиева

Жарандык уюм «Кыргыз гипертония коомдоштугу»
720040, Тыныстанов көч., 6Б, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
С.Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу институту
720040, Боконбаев көч., 144а, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
<https://orcid.org/0000-0003-0813-4719>

Татьяна Романова

Медициналык илимдердин доктору, профессор
Жарандык уюм «Кыргыз гипертония коомдоштугу»
720040, Тыныстанов көч., 6Б, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
Жарандык уюм «Ички жана интердисциплинардык медицина ассоциациясы»
720020, Анарбек Бакаев көч., 106, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
<https://orcid.org/0000-0003-2564-6695>

Айнагуль Джумагулова

Медициналык илимдердин доктору, профессор
Жарандык уюм «Ички жана интердисциплинардык медицина ассоциациясы»
720020, Анарбек Бакаев көч., 106, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
720020, Ахунбаев көч., 92, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
<https://orcid.org/0000-0002-7533-211X>

Андрей Полупанов

Медициналык илимдердин доктору, профессор
Жарандык уюм «Кыргыз гипертония коомдоштугу»
720040, Тыныстанов көч., 6Б, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
720020, Ахунбаев көч., 92, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
С.Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык кайра даярдоо
жана квалификацияны жогорулатуу институту
720040, Боконбаев көч., 144а, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы
<https://orcid.org/0000-0002-4621-3939>

Корутунду. Артериялык гипертензия дүйнө жүзү боюнча, анын ичинде Кыргыз Республикасында жүрөк-кан тамыр ооруларынын жана андан болгон өлүмдүн негизги себептеринин бири болуп саналат. Бул оорунун эң коркунучтуу татаалдашууларынын бири гипертониялык криз болуп эсептелет. Колдонуудагы стандарттарды кайра карап чыгуунун актуалдуулугу «татаалданбаган» криздерди ашыкча диагностикалоо практикасынын уланып жаткандыгы менен шартталган, бул негизсиз ооруканага жаткырууларга жана потенциалдуу коркунучтуу агрессивдүү терапияга алып келет. Изилдөөнүн максаты – Кыргыз Республикасынын клиникалык практикасына гипертониялык криздерди аныктоо, классификациялоо, диагностикалоо жана дарылоо боюнча заманбап, далилдүү медицинага негизделген ыкмаларды киргизүү, жалпылоо жана сунуштоо. Методология Европа кардиологдор коомунун, Европа гипертония коомунун, Эл аралык гипертония коомунун, Британия жана Ирландия гипертония коомунун, Америка кардиологдор коллегиясынын, Америка жүрөк ассоциациясынын жана Россия кардиология коомунун 2018-2025-жылдар аралыгында жарыяланган негизги клиникалык колдонмолорун системалуу издөөгө, талдоого жана адаптациялоого негизделген, аларды ресурстар чектелген шарттарда колдонууга өзгөчө көңүл бурулган. Обзордо жалаң гана бута-органдардын курч жабыркашынын болушуна негизделген гипертониялык криздердин заманбап клиникалык аныктамасы берилген. Шашылыш кан басымын тамыр аркылуу төмөндөтүү үчүн көрсөткүч катары «татаалданбаган гипертониялык криз» термининен баш тартуу негизделген. Баштапкы баалоо алгоритми («бута-органдардын жабыркашынын кызыл

желектерин» аныктоо) майда-чүйдөсүнө чейин сүрөттөлгөн, лабораториялык жана инструменталдык изилдөөлөрдүн минималдуу топтому жөнгө салынган. Бута-органдардын жабыркашынын түрүнө жараша дифференцияланган дарылоо тактикасы сунушталып, кан басымынын максаттуу деңгээли жана артыкчылыктуу парентералдык препараттар көрсөтүлгөн. Ооруканада жана амбулаториялык шарттарда кан басымынын көзөмөлсүз төмөндөшүнүн тобокелдиктерине, ошондой эле симптомсуз жогорулаган учурда басымды төмөндөтүү тактикасына өзгөчө көңүл бурулган. Бирдиктүү стандарттарды киргизүү максатсыз ооруканага жаткырууларды азайтууга, дарылоонун коопсуздугун жогорулатууга жана медициналык жардам көрсөтүүнүн бардык деңгээлдеринде тактиканы макулдашууга мүмкүндүк берет

Негизги сөздөр: гипертониялык криз; бута-органдардын жабыркашы; тез жардам; клиникалык сунуштамалар; артериялык гипертензия; коркунучтуу гипертензия