

ՄՈՏ

Սահմանում

Սրտի կանգային անբավարարությունը կլինիկական համախտանիշ է, երբ սիրտանոթային համակարգը անընդունակ է հոգալ օրգանիզմի կարիքները:

Ֆիզիոլոգիա և ախտաբանական ֆիզիոլոգիա

Օրգանիզմն ըստ պահանջի արյան հոսքով ապահովելու համար սիրտանոթային համակարգի աշխատանքը կարգավորվում է տարբեր մեխանիզմներով: Սրտի արտամղումն (րոպեական ծավալը) ապահովում են մի շարք փոփոխական մեծություններ, ինչպիսիք են սրտի զարկերի հաճախականությունը, սրտամկանի կծկողականությունը, նախաբեռնվածությունը (երակային կամ փորոքի վերջնական դիաստոլային ճնշումը) և հետբեռնվածությունը (թոքային կամ մեծ շրջանառության պերիֆերիկ անոթային դիմադրողականությունը): Արյան հոսքն ավելացնելու ռեզերվները սահմանափակվում են այս գործոնների քանակական փոփոխությունները ապահովելու ունակությամբ՝ սրտային և արտասրտային կոմպենսատոր մեխանիզմների միջոցով:

Նորմայում օրգանիզմի կարիքներն արյան հոսքի նկատմամբ փոփոխվում են. հանգստի պայմանում եղած ցածր պահանջարկը ֆիզիկական ակտիվությանը զուգահեռ մեծանում է: Սիրտը կառուցվածքային կամ ֆունկցիոնալ ախտահարումների դեպքում շարունակաբար գործում է բարձր պահանջարկի պայմանում, ուստի արտամղումը լրացուցիչ ուժեղացնելու ռեզերվներն ավելի փոքր են, ու անգամ նորմալ ակտիվությանը տրված պատասխանը կարող է անբավարար լինել:

Անբավարարության պայմանում սրտի աշխատանքը և շրջանառությունը կարգավորող հիմնական կոմպենսատոր մեխանիզմներն են փորոքի մեխանիկայի բարեփոխումները՝ լայնացման և գերաճի օգնությամբ, ադրեներգիկ մեխանիզմները, ռեգիոնալ շրջանառությունում (թոքային, երիկամային, լյարդի, պերիֆերիկ անոթային՝ մաշկի) վերաբաշխումները:

Սրտային անբավարարություն են պատճառում ինչպես սրտի արյունալեցման դժվարությունները, այնպես էլ միոկարդի վիճակի խանգարումները սիստոլայում կամ դիաստոլայում:

Պատճառագիտություն և ախտածնություն

Մանկական տարիքում առավել հաճախ սրտային անբավարարության են բերում ոչ ցիանոտիկ սրտի հիվանդությունները և դրանք կարելի է բաժանել երեք հիմնական խմբերի.

1. “ծախակողմյան” օբստրուկցիայով վիճակներ, երբ վտանգված է արյան հոսքը դեպի մեծ շրջանառություն,
2. արյան մեծ ու փոքր շրջանառությունների միջև հաղորդակցումներով վիճակներ, երբ առկա են ծախից աջ շունտեր և, արդյունքում, չափից ավելի է թոքային արյան հոսքը (արյան փոքր շրջանառության հարստացում),
3. անմիջականորեն սրտամկանի առաջնային ախտահարումով հիվանդություններ:

Սրտային անբավարարություն են պատճառում նաև այլ ախտաբանական վիճակներ, ինչպիսիք են փականային անբավարարությունները (միտրալ կամ աորտալ), պարոքսիզմալ վերփորոքային տախիկարդիան, արտերիովենոզ ֆիստուլաները, որոշ կապույտ տիպի արատներ(օր.՝ ընդհանուր զարկերակային ցողունը, մագիստրալ անոթների տրանսպոզիցիան), որոշ արտասրտային պատճառներ՝ սակավարյունությունը (օր.՝ նորածնի հեմոլիտիկ հիվանդությունը), սեպսիսը և յատրոգեն՝ թույլատրելի չափից ավելի տրանսֆուզիան:

Կյանքի առաջին շաբաթում սրտային անբավարարության ամենից հաճախ պատճառը աորտայի կոարկտացիան է: Այդ արատը կլինիկորեն ախտորոշելու համար կարևոր է ազդրային պուլսի բացակայության կամ խիստ թուլացման հայտնաբերումը: Ընդհանրապես, երեխայի զննում անցկացնելիս, ազդրային պուլսի շոշափումը պարտադիր է, հատկապես՝ սրտային անբավարարությամբ նորածինների դեպքում:

Կյանքի երկրորդ ամսից սկսած սրտային անբավարարության հիմնական պատճառը թոքերում արյան հոսքի ավելացումն է: Սովորաբար, այն հետևանք է ձախից աջ շունտով բնածին արատի, ինչպիսիք են միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտը, նախասիրտ-փորոքային հաղորդակցությունը, բաց զարկերակային ծորանը կամ աորտա-թոքային պատուհանը: Կրծքի տարիքում սրտային անբավարարություն պատճառող այլ արատները և միոկարդի առաջնային ախտահարումները շատ ավելի հազվադեպ են հանդիպում (օր.՝ միոկարդիտ, էնդոկարդի ֆիբրոէլաստոզ, կանգային կարդիոմիոպաթիա):

Սրտային անբավարարությունը երեխաների մոտ,կարող է զարգանալ տարբեր սումատիկ ախտահարումների ժամանակ,ինֆեկցիոն, վիրուսային,և այլն:

Սրտի կանգային անբավարարությունը կարող է զարգանալ նաև նարկոզից հետո: Պատճառը այն է,որ երեխաների,հատկապես վաղ հասակում,սիրտ-անոթային համակարգը դեռևս անցնում էֆիզիոլոգիական զարգացման և դրսևլոբման շրջան:Հետևվաբար բնական է ,ր ամեն ձևի ազդակները երեխաները ավելի վատ են տանում,և նրանց մոտ հաճախ է զարգանում սուր կամ խրոնիկ սրտային անբավարարություն:

Կլինիկական առանձնահատկություններ

Սրտի կանգային անբավարարության նշաններն ու ախտանիշները կամ ուղղակիորեն արտացոլում են սրտի նվազած արտամղումը, կամ էլ կոմպենսատոր մեխանիզմների գործունեության՝ սրտի զարկերի հաճախականության ավելացման, նախա- և հետքեռնվածության բարձրացման հետևանք են: Կլինիկական պատկերը ընդհանուր առմամբ այս չորս փոփոխականների ազդեցության արդյունքն է:

Ներկայացվող զանգատների առատությունը պայմանավորում են ոչ այնքան իրականում գոյություն ունեցող արտասովոր երևույթները, որքան դրանք նկատելու և գնահատելու ծնողների ունակությունը: Առաջնածին մայրերը սովորաբար ավելի ուշ են նկատում սրտային անբավարարության ախտանիշներն ու նշանները, քան բավարար գիտելիքներ կուտակած փորձառուները, որոնք համեմատելու հնարավորություն ունեն՝ վերհիշելով նախորդ երեխաների առանձնահատկություններն այդ տարիքում: Բացի այդ, տեսնելով սրտային անբավարարության հետևանքները, հատկապես, եթե դրանք առաջացել են կրծքի տարիքում, ծնողները, սովորաբար, չեն տարբերակում, որ այդ երևույթները պայմանավորված են սիրտանոթային համակարգի ախտաբանությամբ: Այդ իմաստով ախտորոշման խնդիրներ կան նաև մանկական ուղրտում հատուկ չուսանած բուժխատողների համար: Բանն այն է, որ մեծահասակ տարիքում սրտային անբավարարությանը բնորոշ և բժշկական հասարակությանը քաջ

հայտնի մի շարք երևույթներ կարող են վաղ տարիքում չհանդիպել, կամ այլ համարժեք (էկվիվալենտ) դրսևորումներով հանդես գալ, և հակառակը, սրտային անբավարարության դրսևորումը կարող է հատուկ լինել բացառապես մանկության շրջանում:

Այսպես, հաճախ ծնողների հիմնական գանգատը երեխայի ուտելու դժվարություններն են, վատ աճը և կրկնվող շնչական ինֆեկցիաները, ներառյալ թոքաբորբերը:

Սրտի կանգային անբավարարության կարևոր ախտանիշներից է ցածր տոլերանտությունը ֆիզիկական ծանրաբեռվածության նկատմամբ: Կյանքի առաջին տարում այն արտահայտվում է **ուտելու դժվարություններով**, այդ թվում՝ **քիչ քանակով ուտելը, ուտելու տևողության երկարացումը և ուտելու ժամանակ շնչական դիսթրեսի** առաջացումը: Ավելի ուշ շրջանում նկատվում է հասակակիցների համեմատ **հոգնածության արագ զարգացում**:

Կրծքի տարիքում սրտի քրոնիկական կանգային անբավարարության տիպիկ նշաններից է **անբավարար փարթամությունը**: Այն առաջանում է երկու մեխանիզմով՝ ա) կալորիաների ցածր ներմուծումից՝ շնչական խանգարումների պայմանում առաջացող ուտելու դժվարությունների պատճառով և, միաժամանակ, բ) կալորիաների գերաժախսից՝ կոմպենսատոր մեխանիզմների գործունեությունն ապահովելու համար ուժեղացած նյութափոխանակության բարձր էներգետիկ պահանջարկի հետևանքով:

Արյան փոքր շրջանառության հարստացումով և թոքային երակներում կանգով ընթացող սրտային անբավարարության տիպիկ հետևանքներից են կրկնվող շնչական ինֆեկցիաները: Չնայած որ շնչական ինֆեկցիաներով հիվանդանալն ընդհանրապես բնորոշ է նաև առողջ երեխաներին, սակայն, եթե դրանք հաճախ են կրկնվում և շարունակական բնույթի են, ապա բարձր է սրտի արատի առկայության հավանականությունը: Այդ դեպքերում ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվող “ռեսպիրատոր ինֆեկցիա”-յի պատկերը իրականում թոքերի այտուցի նշան է: Շնչական ինֆեկցիաները կարող են նաև ցիանոզ պատճառել, երբ թոքերի ախտահարված հատվածներում արյան պերֆուզիան նորմալ է, բայց բորբոքման հետևանքով բացակայում է վենտիլացիան և հեմոգլոբինը չի օքսիգենացվում:

Սրտային անբավարարությունն ամենից հաճախ արտահայտվում է հաճախաշնչությամբ կամ դժվարաշնչությամբ՝ հևոցով, հանգստի կամ ֆիզիկական ակտիվության պայմանում: Մայրը կարող է նշել շնչական բնույթի ենթակողային ներքաշումներ, ինչպես նաև հաճախասրտություն և առատ քրտնարտադրություն:

Հաճախաշնչությունը թոքային կանգի ամենացայտուն նշաններից է և վկայում է ինտերստիցիալ թոքային այտուցի մասին: Կյանքի առաջին տարում կարելի է հաճախաշնչություն համարել, եթե հանգստի պայմանում շնչառության հաճախությունը գերազանցում է 40-ը մեկ րոպեում:

Հաճախաշնչության ավելի հազվադեպ այլ պատճառներն են ուղեղի աննորմալություններն ու ացիդոզը՝ պայմանավորված երիկամային անբավարարությամբ կամ նյութափոխանակման այլ խանգարումներով:

Սրտային անբավարարության խորացման հետ առաջանում է ալվեոլային և բրոնխիոլային այտուց, վնասվում է շնչական ֆունկցիան (վենտիլացիան), թթվածնային քաղցն ավելի է խորանում, ինչն արտահայտվում է շնչառական դիսթրեսի զարգացումով: Նկատելի է դառնում օժանդակ մկանների մասնակցությունը շնչառական ակտում: Հաճախաշնչությունը ուղեկցվում է ենթակողային և, անգամ, միջկողային ներքաշումներով, հատկապես՝ կրծքի

տարիքում: Այն արտացոլում է սրտային անբավարարության պայմանում թոքերի կոշտացումը: Ներշնչման ընթացքում փափուկ հյուսվածքներն ավելի շուտ են ներքաշվում, քան ներկրծքային բացասական ճնշումը թոքերն օդով լցնելուն բավարարող աստիճանի է հասնում:

Հնոցը վկայում է թոքային երակներում առաջացած կանգի մասին: Այն արտահայտվում է **շնչառության կարճացումով** և **դժվարաշնչությամբ**: Թոքերի այտուցի դեպքում հատկանշական է հատկապես դժվարաշնչության ու հաճախաշնչության զուգորդումը՝ ձախ նախասրտում բարձր ճնշման հետևանքով (աորտայի ստենոզ կամ կոարկտացիա, միտրալ անբավարարություն կամ ձախ փորոքի ֆունկցիայի խանգարում) կամ պայմանավորված հարստացած թոքային արյան հոսքով (միջփորոքային միջնապատի դեֆեկտ կամ բաց զարկերակային ծորան):

Քանի որ բրոնխային ծառի տրամաչափը փոքր է, երակային կանգի պատճառով առաջացած լորձով կամ պերիբրոնխիալ հեղուկի շատացման հետևանքով լուսանցքի լրացուցիչ նեղացումը կարող է առաջացնել շնչուղիների օբստրուկցիա և վատացնել ավելուլային վենտիլացիան: Արդյունքում լսվում են բրոնխային օբստրուկցիային բնորոշ արտաշնչական, իսկ երբեմն նաև ներշնչական երաժշտական բնույթի խզզոցներ: Այս օբստրուկտիվ ֆենոմենի պատճառներից է նաև շնչուղիների սեղմումը լայնացած թոքային անոթներով կամ մեծացած ձախ նախասրտով:

Վաղ մանկության և ավելի ուշ շրջանում հաճախաշնչության հետ մեկտեղ սրտային անբավարարության առավել տարածված նշաններն են հաճախասրտությունը և լյարդի մեծացումը:

Եթե շնչական փոփոխությունները արտաքնապես նկատելի են և հաճախ արտացոլվում են ծնողների զանգատներում, ապա հաճախասրտությունն ու հեպատոմեգալիան, սովորաբար, հայտնաբերվում են օբյեկտիվ քննության ժամանակ:

Հաճախասրտությունը կարող է արտահայտվել հանգիստ վիճակում կամ առաջանալ չնչին ֆիզիկական ակտիվության պայմանում: Սրտային անբավարարության հետևանքով կրծքի տարիքում սրտի զարկերի հաճախությունը հանգստի պայմանում սովորաբար գերազանցում է 150 զարկ/րոպեում: Հաճախասրտությունն այստեղ կոմպենսատոր բնույթի է՝ նվազած պերֆուզիայի պայմանում հյուսվածքները բավարար քանակի թթվածնով ապահովելու նպատակով: Հաճախասրտության առաջացումը վեգետատիվ նյարդային համակարգի ակտիվության բարձրացման ցուցանիշ է:

Թուլացած պերիֆերիկ պուլսով հաճախասրտությունը, սառը վերջույթները, գունատությունն ու առատ քրտնարտադրությունը արտացոլում են փոքրացած թոպեական ծավալի հետևանքով առաջացած սիմպատիկ ակտիվության ուժեղացումը: Խիստ արտահայտված գունատություն է նկատվում հատկապես ձախակողմյան օբստրուկցիաների պայմանում: **Հյուսվածքների պերֆուզիայի վատացումը** կարող է արտահայտվել նաև **մաշկի մարմարային նկարով / տեսքով** և **մազանոթային հոսքի ուշ վերականգնումով**:

Կրծքի տարիքում սրտային անբավարարության տիպիկ ռենտգենաբանական պատկերն է փորոքների լայնացման կամ գերաճի հետևանքով առաջացած սրտի ստվերի մեծացումը՝ կարդիոմեգալիան, և արտահայտված անոթալեցումով ու երակային կանգով պայմանավորված թոքային պատկերի ուժեղացումը: Ոչ ցիանոտիկ խմբում բացառություն են կազմում միտրալ ստենոզով, ինչպես նաև պարոքսիզմալ տախիկարդիայով հիվանդները, երբ ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում է թոքերի այտուցի

պատկերը առանց կարդիոմեգալիայի: Պարոքսիզմալ տախիկարդիայի հետևանքով թոքերի այտուցի զարգացման պատճառը, հավանաբար, այն է, որ չափազանց կարճ դիաստոլային արյունալեցման շրջանի հետևանքով տուժում է նախասրտերի դատարկումը:

Քաշի արագ տատանումները ջրային բալանսի փոփոխման հետևանք են: Այսպես, սրտային անբավարարությունը բերում է օրգանիզմում հեղուկների կուտակման և, համապատասխանաբար, քաշն արագ ավելանում է, իսկ միզամուղներով բուժումը կարող է կուտակված հեղուկները հեռացնելով՝ դեհիդրատացիա և քաշի արագ անկում առաջացնել: Օրգանիզմում հեղուկների կուտակման պայմանում բարձրանում է աջ նախասրտի ճնշումը, և հեպատոմեգալիա է առաջանում: Վերջինս սրտային անբավարարության ամենից հաճախ հանդիպող նշաններից է և կարող է զարգանալ նաև չափից շատ հեղուկների ներմուծումից: Պետք է հիշել, որ կրծքի տարիքում առողջ երեխայի լյարդի ստորին եզրը կարող է մինչև 2 սմ կողաղեղից ցած լինել (նորածնինը՝ անգամ մինչև 3 սմ): **Պերիֆերիկ այտուցները, հատկապես՝ սրունքաթային շրջանում,** երեխաներին բնորոշ չեն: Այտուցված սրունքներն ավելի բնորոշ են ավշայտուցներին (օր.՝ Թյորների համախտանիշի ժամանակ), քան սրտային անբավարարությանը: Սակայն, երբեմն սրտային անբավարարության պայմանում նկատվում են **պերիօրբիտալ** այտուցներ և, ավելի հազվադեպ, վաղ տարիքում կարող են այտուցներ առաջանալ **գոտկային շրջանում:** Դրանց առկայությունը խոսում է արյան մեծ շրջանառությունում ծանր երակային կանգի մասին կամ էլ սրտաբանական խնդիր չէ, այլ՝ արյան շիճուկում ցածր օնկոտիկ ճնշման հետևանք:

Ըստ ծանրության սրտային անբավարարության հայտնի դասակարգումները հիմնված են գերազանցապես ֆիզիկալ քննությամբ հայտնաբերվող նշանների վրա կամ էլ դրանց հիմքում ընկած են ֆիզիկական ակտիվության սահմանափակումներին վերաբերվող ախտանիշներն ըստ ներկայացվող զանգատների, ինչպիսին է, օրինակ, Նյու-Յորքյան դասակարգումը՝ ըստ ֆունկցիոնալ դասերի: Վերջինս աշխարհում մեծ տարածում է ստացել, սակայն չի բավարարում վաղ տարիքի սրտային անբավարարությունը գնահատելու տարրական պահանջներին: Հարմարեցնելով Նյու-Յորքյան դասակարգումը մանկական տարիքում կիրառման համար՝ Կանադայի սրտաբանները առաջարկել են հետևյալ գնահատումները.

- I դաս – առանց ախտանիշների սրտի հիվանդություն
- II դաս – կրծքի տարիքում՝ սնուցման ժամանակ առաջացող միջին արտահայտվածության հաճախաշնչություն և/կամ քրտնարտադրություն, ավելի մեծ տարիքում՝ ֆիզիկական ակտիվության հետ առաջացող հևոց
- III դաս – սնուցման ժամանակ աչքի ընկնող հաճախաշնչություն և/կամ առատ քրտնարտադրություն, լարվածության առաջացում, սնունդ ընդունելու ժամկետի երկարում, քաշի անբավարար ավելացում
- IV դաս – հաճախաշնչություն, արտաշնչային հևոց, առատ քրտնարտադրություն՝ հանգիստ վիճակում և քաշի անբավարար ավելացում:

Վարձան սկզբունքներ

Քրոնիկական սրտային անբավարարության բուժման հիմնական նպատակներն են. օպտիմիզացնել արյունահոսքը դեպի օրգաններ և, միևնույն

ժամանակ, նվազագույնի հասցնել ավելացած նախա- և հետքեռնվածությամբ օրգանիզմին հասցրած վնասակար ազդեցությունը:

Սրտի կանգային անբավարարությանը բնորոշ թոքային այտուցը և պերիֆերիկ այտուցները նախաքեռնվածության նորմալ կոմպենսատոր բարձրացման հետևանքներն են: Թեև նախաքեռնվածությունը Ֆրանկ-Սթարլինգի մեխանիզմի միջոցով լավացնում է փորոքային ֆունկցիան, սակայն բացասական է ազդում թոքային ֆունկցիայի վրա:

Սրտային անբավարարության այս դրսևորումների դեմ հիմնական դեղորայքը միզամուղներն են: Սովորաբար նշանակվում է արագ ազդող **ֆուրոսեմիդը**՝ սուր վիճակների համար ն/ե ներմուծման, իսկ այլ դեպքերում՝ բերանացի ընդունման: Հաշվի առնելով պրեպարատի հիպոկալեմիկ ազդեցությունը, խորհուրդ է տրվում երկարատև նշանակելիս զուգորդել այն կալիպահպանող միզամուղ՝ **սպիրոնոլակտոնի** հետ:

Սրտամկանի կծկողականությունը ուժեղացնող (դրական ինոտրոպ ազդեցություն) միջոցները հատկապես կարևոր են սրտամկանի ախտահարված ֆունկցիայով հիվանդների համար, բայց դրական են ազդում նաև այն դեպքերում, երբ անմիջականորեն չախտահարված սրտամկանը գործում է ծավալով գերծանրաքեռնվածության պայմանում (փականային անբավարարություններ, ձախից աջ շունտեր): Արագ ազդող ինոտրոպ պրեպարատներից շատերը պետք է ն/ե ներմուծվեն ինֆուզիոն մոնիթինգի և հիվանդանոցից դուրս անկիրառելի են: Ամբուլատոր օգնության շրջանակներում ամենատարածված դրական ինոտրոպ ազդեցությամբ միջոցը շարունակում է լինել **դիգոքսինը**: Վերջերս լայն տարածում է գտել և բուժական ազդեցության տեսակետից իրեն արդարացնում է դիգոքսինի ի սկզբանե պահպանողական դեղաչափով նշանակումը, առանց համընդհանուր դիգիտալիզացման գործընթացի:

Արտահիվանդանոցային պայմաններում հետքեռնվածությունն իջեցնելու համար ընդունված է զարկերակային ճնշման հսկողության պայմանում անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի արգելակիչների (օր.՝ **կապտոպրիլ**) երկարաժամկետ նշանակումը հնարավորինս բարձր դեղաչափով: Վերոհիշյալ դեղորայքի վերաբերյալ անհրաժեշտ լրացուցիչ տեղեկությունները տրվում են հավելումներում:

Հատուկ ուշադրություն է պահանջում սնուցման կարգավորումը: Սրտային անբավարարությամբ երեխայի նյութափոխանակության կարիքները բարձր են կալորիաների պակաս ներմուծման պայմանում: Ծանր ընթացքով սրտային անբավարարության դեպքում անգամ նազոգաստրալ զոնդով կերակրելու կարիք է լինում:

Թոքային դիսֆունկցիայով առաջացած հիպօքսիան նվազեցնելու համար ցուցված է թթվածնի երկարատև նազալ նշանակումը: Հնոցով երեխայի հիպօքսիան խորանում է հատկապես ուտելու ժամանակ, և այդ դեպքերում գերադասելի է սնունդն ընդունելու հետ միաժամանակ թթվածնի նշանակումը: Հասկանալի է, որ այս ամենը արդեն իսկ հնարավոր չէ կազմակերպել տնային պայմաններում:

Վերջում ցանկալի է նշել նաև սրտային անբավարարության զարգացումը կրծքավանդակի շրջանում՝ հարվածից հետո: Այդպիսի տրավմաները հաճախակի զարգանում են խաղերի ժամանակ, նույնիսկ գնդակի հարվածներից: Ուշադրություն պետք է դարձվի այդ դեպքում նոր առաջացած սրտում աղմուկ, եթե առաջ չի լսվել և առիթմիաների վրա: Այդ երկու դեպքերում երեխաները պետք է գտնվեն ինթենսիվ թերապիայի պալատում հսկողության տակ սրտային անբավարարությունը կանխելու նպատակով:

Անգիոտենզին փոխակերպող ֆերմենտի (ԱՓՖ) արգելակիչներ

Ազդեցության մեխանիզմները

ԱՓՖ-ները պաշարում են անգիոտենզին II-ի կազմավորումը/առաջացումը և, դրա հետ մեկտեղ, պաշարվում է նաև ալդոստերոնի առաջացումը: Տեղի է ունենում նաև անոթալայնիչների պահեստավորում, ինչպիսիք են պրոստագլանդին E₂-ը ու բրադիկինինը: Անոթալայնիչները հակազդում են պերիֆերիկ անոթային սպազմին (չնայած որ ՍԿԱ-ի դեպքում վերջինս կոմպենսատոր բնույթի է՝ պահպանելու համար արյունահոսքը դեպի սիրտ, երիկամներ և ուղեղ, սակայն բերում է արդեն իսկ ախտահարված սրտի հետբեռնվածության բարձրացման): ԱՓՖ-ի արգելակման օգնությամբ անոթասպազմի վերացումն իջեցնում է մեծ շրջանառությունում հետբեռնվածությունը և արդյունքում մեծանում է սրտի հարվածային ծավալը: Չի բացառվում նաև ԱՓՖ արգելակիչների ուղղակի դրական ինոտրոպ ազդեցությունը:

ԱՓՖ-ի արգելակիչների սիրտ-անոթային ազդեցության արդյունքը

1. Արտամղման ֆրակցիայի ավելացում;
2. Փորոքի վերջնական դիաստոլային ծավալի փոքրացում;
3. Արյունալեցման ճնշման նվազում (վերջնական դիաստոլային և wedge ճնշումներ);
4. Հարվածային/ ռոպեական ծավալի մեծացում:

ԱՓՖ-ի արգելակիչների կողմնակի ազդեցությունը

1. Հիպոտենզիա. գերադասելի է հետևել սիստոլիկ ճնշմանը: Ցածր ճնշման պատճառով ախտանիշների առաջացման դեպքում խորհուրդ է տրվում առաջին հերթին իջեցնել միզամուղների դոզան. համարվում է, որ այն ավելի արագ կօգնի վերականգնել ճնշումը, քան ակնկալվում է ԱՓՖ-ի արգելակիչների դեղաչափը պակասեցնելուց:
2. Շարունակական բնույթի հազ. մանկական տարիքում այն շատ հազվադեպ է առաջանում:

3. **Ցանավորում.** Երբեմն այն չի ստիպում լրիվ հրաժարվել ԱՓՖ-ի արգելակիչներից և կարող է անցնել նաև նույն խմբի այլ պրեպարատով փոխարինելու դեպքում:
4. **Նախապես առկա երիկամային անբավարարությունը** կարող է խորանալ ԱՓՖ-ի արգելակիչների ազդեցության հետևանքով: Ըստ ցուցումների պահանջվում է պարբերաբար ստուգել արյան շլակները և պրոտեինուրիայի առկայությունը:
5. **Հիպերկալեմիա.** կարող է առաջանալ ԱՓՖ-ի արգելակիչների հակաալդոստերոնային ազդեցության հետևանքով: Հաշվի առնելով հնարավոր գունարային էֆեկտը, պետք է զգուշանալ այս խմբի պրեպարատների և սպիրոնոլակտոնի զուգահեռ նշանակումից:
6. **Լեյկոպենիա.** հազվադեպ է հանդիպում և պրեպարատից հրաժարվելուց հետո վերանում է:
7. **Գլխացավը** հայտնի է, բայց կրճքի տարիքում հազվադեպ է հանդիպում ու արտահայտվում է արտասովոր զրգռվածությամբ ու անհանգստությամբ: Այն կարող է անցնել անգամ նույն խմբի այլ պրեպարատով փոխարինելու շնորհիվ: _

◆ **Captopril** (12.5, 25, 50 մգ հաբեր)

Մանկական դեղաչափը

<i>Տարիքը</i>	<i>Փորձնական դեղաչափը</i>	<i>Սկզբնական դեղաչափը</i>	<i>Առավելագույն դեղաչափը</i>
մինչև 12ամս.	0.05մգ/կգ (1 անգամ)	0.3մգ/կգ / 24ժամ (բաժանել 3 ընդունման)	6մգ/կգ / 24ժամ (բաժանել 3 ընդունման)
1 տ.-ից մեծ երեխաներ	0.3մգ/կգ (1 անգամ)	3մգ/կգ/ 24ժամ (բաժանել 3 ընդունման)	6մգ/կգ / 24ժամ (բաժանել 3 ընդունման)
Դեռահասներ	6.25մգ/կգ (1 անգամ)	3մգ/կգ / 24ժամ (բաժանել 3 ընդունման)	6մգ/կգ / 24ժամ (բաժանել 3 ընդունման)

1. Մինչև Captopril-ի նշանակումը պետք է կարգավորել երեխայի արյան էլեկտրոլիտները և շրջանառող արյան ծավալը: Վերջինս, ինչպես նաև Na⁺-ը պլազմայում զուգահեռաբար նշանակված միզամուղների ազդեցությամբ, որպես օրենք, իջած են: Այդ պատճառով, սովորաբար պահանջվում է նվազեցնել միզամուղների դոզան:

2. Captopril-ի փորձնական դեղաչափը նշանակվում է **միայն այն դեպքում**, երբ միզամուղների ազդեցությամբ առաջացել են հիպովոլեմիայի նշաններ: Փորձնական դեղաչափը տալուց 30 րոպեից մինչև 2 ժամ հետո պետք է համոզվել, որ ախտանիշներ չեն առաջացել և արյան սիստոլիկ ճնշումը չի իջել. կրճքի հասակի երեխայի դեպքում` 55մմսս-ից, իսկ ավելի մեծ երեխաների դեպքում` 60մմսս-ից ցած: Այս դեղաչափից որևէ բարդություններ չառաջանալու դեպքում դեղորայքի նշանակումը շարունակվում է:

3. Տրվում է սկզբնական դեղաչափը` օրեկան դոզան բաժանվում է 3 անգամ ընդունման համար:

4. Այնուհետև, յուրաքանչյուր 1-2 օրը մեկ դեղաչափը բարձրացվում է այնքան, որ արյան սիստոլիկ ճնշումը լինի ոչ պակաս, քան 50-80մմսս սահմաններում`

կրծքի տարիքի, և 70-90մմսս՝ ավելի մեծ տարիքի երեխաների դեպքում: Եթե իջեցված ճնշման պայմանում ախտանիշներ հայտնվեն, ապա պետք է 1-2 ընդունում կրճատել և վերականգնումից հետո դեղորայքը շարունակել պակասեցրած դեղաչափով:

Կրծքի տարիքի երեխայի համար Captopril-ի մածուկի պատրաստումը:

Captopril-ի լուծույթ 1մգ/1մլ խտությամբ

1. Captopril (1 հաբը =25մգ)՝ վերցնել 4 հաբ = 100մգ

2. Acidi Ascorbinici ներարկման համար =500մգ

3. Aqua Distillata-ով լուծույթը հասցնել մինչև 100մլ

- Մանրացնել/ փոշիացնել Captopril-ի հաբերը և լուծել այն մոտավորապես 50մլ ջրով:

Ավելացնել ասկորբինաթթուն, այնուհետև ավելացնել ջուրը, հասցնելով լուծույթը մինչև 100մլ: Խառնել խառնորդն այնքան, մինչև Captopril-ը մածուկանա:

- **Օգտագործելուց առաջ** թափահարել մինչև Captopril-ի լուծվելը

- **Պահել** սառնարանում մուգ ապակյա շշի մեջ (լուծույթը լուսազգայուն է)՝ կարելի է պահպանել մինչև 56 օր:

- **Տեղեկություն.** ասկորբինաթթուն ավելացվում է Captopril-ի օքսիդացումը կանխելու նպատակով:

◆ **Enalapril** (2.5մգ հաբ)

Մանկական դեղաչափը՝ 0.1-0.5մգ/կգ/24ժամ (օրական դեղաչափը բաժանել 2 ընդունման)

Միզամուղներ

◆ **Furosemide** (20, 40մգ հաբեր)

Բերանացի նշանակման դեղաչափը՝ 2-3մգ/կգ/օրական (օրական դեղաչափը բաժանել 2 կամ 3 ընդունման)

Կողմնակի ազդեցությունները

- էլեկտրոլիտների խանգարումներ՝ հիպո K^+ , Na^+ , Mg^{+} - էմիա, հիպո Cl^- -եմիկ ակալոզ

- Ներանոթային արյան ծավալի փոքրացում (դրա հետևանքով ԱՓՖ-ի արգելակիչների անոթալայնիչ ազդեցությունը ձախողվում է)

- Երկարատև բարձր դեղաչափերի նշանակումից հազվադեպ կարող են զարգանալ լսողության խանգարումներ և կալցիուրիա/ նեֆրոկալցինոզ:

◆ **Metolazone (Zaroxolyn)**

- Արտակարգ հզոր է, ազդեցությունը՝ թիազիդային խմբի պես

Դեղաչափը՝ 0.1-0.4մգ/կգ/օրական (առավելագույնը՝ 5մգ)

Նշանակման տևողությունը՝ սովորաբար 2-4 շաբաթ

Կողմնակի ազդեցությունը՝ էլեկտրոլիտային խանգարումներ, դեհիդրատացիա:

◆ **Spirolactone (Aldactone, Верошпирон)** – (25, 50 մգ հաբեր)

Ազդեցության մեխանիզմները. Երիկամների դիստալ խողովակիկներում գործում է որպես ալդոստերոնի մրցակից: Ուժեղացնում է Na^+ - ի, քլորիդների և ջրի արտազատումը, պահպանելով K^+ և H^+ իոնները օրգանիզմում:
Մանկական դեղաչափը` 2-3 մգ/կգ օրեկան (բաժանել 2-3 ընդունման):

Գլիկոզիդներ

◆ **Digoxin** (0.125, 0.25 մգ հաբեր)

Մանկական դեղաչափը բերանացի ընդունման համար

<i>Տարիքը</i>	<i>Ընդհանուր դիզիտալիզացիայի դեղաչափ (մկգ/կգ)</i>	<i>Պահպանողական օրական դեղաչափը (մկգ/կգ/օրը)</i>
անհաս նորածին	20-30	5
հասուն նորածին	30-40	8
1 ամս. - 2 տարեկան	40-50	10
2 - 5 տարեկան	30-40	8
5 - 10 տարեկան	20-30	5
10 տարեկանից մեծ	10-15	3

- ընդհանուր դիզիտալիզացիան կատարվում է հաշվարկած դեղաչափը բաժանելով 3 ընդունման.
 սկզբնականը` հաշվարկածի 50%-ը և, այնուհետև, 8-12 ժամ ընդմիջումներով 2-րդ և 3-րդ ընդունումը` յուրաքանչյուրը հաշվարկածի 25%-ի չափով,
- պահպանողական դեղաչափ. մինչև 10 տարեկանը` օրական դոզան բաժանել 2 ընդունման (12 ժամը մեկ), իսկ 10 տարեկանից մեծերը` օրական դոզան ընդունել միանվազ:

Համեմատաբար հաճախ հանդիպող կողմնակի ազդեցություն և գերդոզավորման նշաններ.

- սրտխառնոց, փսխում, լուծ
- թուլություն, գլխացավ, քնկոտություն
- տեսողության տարբեր խանգարումներ
- դանդաղասրտություն, սրտի բլոկադաներ, այլ արիթմիաներ (էքստրասիստոլիա, տախիկարդիա)
- հիպերկալեմիա