

танной методике, приведены в таблицах 1 и 2. Из представленных экспериментальных данных видно, что полученные результаты соответствуют требованиям нормативных документов [6,7,8]. Относительная ошибка определения не превышает 1,0%.

Таким образом, разработанные унифицированные

методики количественного определения нимесулида в субстанции и таблетках методом ВЭЖХ позволяют выполнять количественное определение одним и тем же методом в сходных условиях, уменьшить трудоемкость, стоимость и погрешность анализа, повысить воспроизводимость результатов определения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горячев Д.В., Балабанова Р.М. Нимесулид — начало эпохи селективных ингибиторов ЦОГ-2 // Русский мед. журнал. — 2003. — Т. 11, № 23. — С.1331-1333.
2. Маслова Е.С., Злобина Т.И., Калягин А.Н. и др. Найз — селективный нестероидный противовоспалительный препарат в терапии остеоартроза // Научно-практич. ревматология. — 2002. — № 1. — С.57-59.
3. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Фармакотерапия боли: взгляд ревматолога // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 12. — С.509-514.
4. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты: новые аспекты применения в ревматологии и кардиологии // Русский мед. журнал. — 2003. — Т. 11, № 23. — С.1273-1332.
5. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: терапевтические перспективы // Русский мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 4. — С.206-212.
6. Нимесулид // Регистр лекарственных средств России РЛС Энциклопедия лекарств-16-й вып. / Под ред. Г.Л. Вышковского. — М.: РЛС-2008, 2007. — С.626.
7. Нормативный документ № 42-9012-04. Таблетки «Найз 100 мг». — «Доктор Реддис» Лаборатория Лтд., Индия. — 6 с.
8. Нормативный документ № 42-11529-01. Таблетки «Пролид 100мг». — «Протекх Биосистемс» Пвт. Лтд., Индия. — 8 с.
9. Фармакопейная статья. Нимесулид субстанция. — European Pharmacopoeia, 2002. — 3 с.

Адрес для переписки:

664003, Иркутская обл., г. Иркутск, ул. Карла Маркса, 10.

тел. (3952) 243-447, e-mail: artasyuk82@mail.ru Артасюк Евгения Михайловна

© МУХАМЕТШИНА Г.А., САЙФУТДИНОВ Р.Г. — 2008

ВЛИЯНИЕ ЭНАЛАПРИЛА И ТРИМЕТАЗИДИНА НА ФЕНОМЕН ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ

Г.А. Мухаметшина, Р.Г. Сайфутдинов

(Казанская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. К.Ш. Зыятдинов, кафедра терапии № 1, зав. — д.м.н., проф. Р.Г. Сайфутдинов)

Резюме. Для выявления феномена ишемического preconditionирования была проведена ВЭМ проба 51 пациенту со стабильной стенокардией I-III функциональных классов. Были выделены три группы пациентов: 1 — принимавшие триметазидин (7 пациентов), 2 — принимавшие эналаприл (28), 3 — не принимавшие эти препараты. Была проведена сравнительная оценка с повторной ВЭМ. Прием триметазидина и эналаприла усиливает феномен ишемического preconditionирования, более выраженное воздействие на ИП выявлено у триметазидина. Это заключается в том, что время продолжительности депрессии сегмента ST на его фоне короче на 45%, продолжительность восстановительного периода сокращается на 41%, по сравнению с эналаприлом (30% и 25%), соответственно, уменьшается в 3 раза ДП — $p < 0,05$.

Ключевые слова: ишемическое preconditionирование, стенокардия напряжения, парная велоэргометрия, эналаприл, триметазидин.

INFLUENCE OF THE ENALAPRIL AND TRIMETAZIDINE ON THE ISCHEMIC PRECONDITIONING

G.A. Mukhametshina, R.G. Saifutdinov

(Kazan State Medical Academy)

Summary. 51 patients with a stable angina pectoris I-III were studied for the ischemic preconditioning phenomenon by applying the bicycle ergometry. The patients were divided into 3 groups according to the treatment taken: the 1st group was treated by trimetazidine (7 persons), the 2nd group - by enalapril (28 persons), the 3rd group didn't receive that medicine at all. The comparative estimate of the second bicycle ergometry indicators was taken. Taking the trimetazidine & enalapril induces the phenomenon of the ischemic preconditioning. Besides the former acts more effectively, reducing the duration of the segment ST depression process to 45% & the recovering time to 41%, making the DP 3 times shorter in comparison to the enalapril (30-25%), consequently.

Key words: preconditioning ischemia, angina pectoris, bicycle ergometry, enalapril, trimetazidine.

В настоящее время известен феномен ишемического preconditionирования (ИП), который выражается в повышении устойчивости органа к ишемии, возникающий после одного или нескольких кратковременных эпизодов ишемии/реперфузии. [1]. Впервые этот феномен описан в 1986 году С.Е. Murry, R.B. Jennings, K.A. Reimer [14]. Наряду со значительным количеством экспериментальных работ по изучению данного феномена [20,24,26], увеличиваются и его клинические исследования [4]. Некоторые из них дают основание полагать, что ИП встречается у людей, страдающих ИБС

[10]. Подтверждением этого являются результаты изучения кардиомиоцитов человека после ишемии-реперфузии, постишемическое влияние ангиопластики, феномены «перехаживания» (walk through angina) и «разминки» (warm-up) [21,22], изучение феномена методом парных нагрузочных тестов [2,5]. Специалисты в области функциональной диагностики встречаются с явлениями, которые могут найти объяснение с позиции феномена ИП. Это показано Н. Roskamm и Н. Reindell (1989) на примере нагрузочной функциональной пробы, демонстрирующей феномен «walk-through» [18]. По

велоэргометрическим нагрузочным пробам можно количественно оценивать резерв адаптации у конкретного больного. Так М. Jaffe и N. Quinn (1980) выявили уменьшение ишемических электрокардиографических проявлений в виде смещения сегмента ST у пациентов, которые после начального нагрузочного тестирования в течение 30 мин. занимались ходьбой и затем после 20 мин. отдыха проходили повторное нагрузочное тестирование. Причем «двойное произведение» было выше при втором тестировании [11].

В.В. Тодосийчук и В.А. Кузнецов (2000) показали принципиальную возможность использования серийных нагрузочных проб в качестве модели ишемического preconditionирования у больных стенокардией напряжения и безболевой ишемией миокарда (БИМ). Авторы пришли к выводам, что: серийная нагрузочная проба может служить достаточно эффективной моделью ишемического preconditionирования. У лиц с БИМ «прерывистая» ишемия обладает более выраженным preconditionирующим эффектом [6].

В последнее время уделяется внимание фармакологическому preconditionированию (ФП) — способности ряда лекарственных препаратов стимулировать или ингибировать процесс preconditionирования. Существуют разные мнения о влиянии триметазидина и ингибиторов ангиотензин превращающего фермента (иАПФ) на ИП. Одни авторы считают, что триметазидин потенцирует ИП [3], другие — ингибирует [13]. Определенное значение придается SH-группам в составе иАПФ. Препарат содержащий SH-группу — каптоприл оказывает положительный эффект на ИП [16], а не содержащий — эналаприл наоборот [23]. Хотя в одной из экспериментальных работ доказано потенцирующее действие последнего [15]. Целью работы явилась оценка влияния эналаприла и триметазидина на феномен ИП сердца.

Материалы и методы

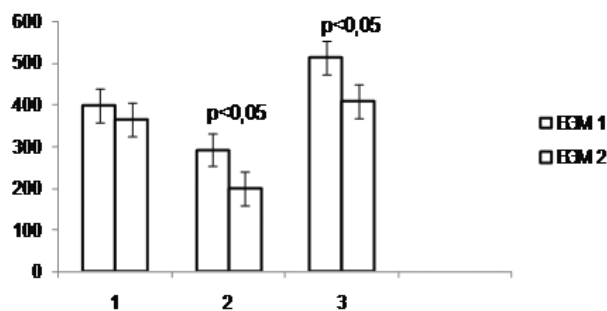
Феномен ИП изучен у 51 больного со стабильной стенокардией I-III ФК (ФК I — 1 больной, ФК II — 27, ФК III — 21, 2 больных с безболевой формой ишемии), (средний возраст $53,6 \pm 1,29$ лет): 39 мужчин (средний возраст $51,6 \pm 1,26$ лет) и 12 женщин (средний возраст $60,1 \pm 2,08$ лет). Всем им была проведена парная велоэргометрия (ВЭМ) на велоэргометре фирмы «Quintor» (США, 2000 г.), по протоколу Bruce. До проведения пробы отменяли нитраты пролонгированного действия — за 24 ч, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, минимум за 2 суток. Больные продолжали принимать аспирин.

Выделены 3 группы больных: 1 — принимавшие триметазидин в дозе 70 мг/сут. в течение 1 месяца (7 больных, из них с ФК II — 4, с ФК III — 2 и 1 больной с безболевой формой ишемии); 2 — принимавшие эналаприл в дозе 10 мг/сут. в течение 1 месяца (28 больных, из них с ФК II — 15, с ФК III — 13); 3 — больные не получающие данные препараты (16 больных, из них с ФК I — 1, с ФК II — 8, с ФК III — 7). Проведена сравнительная оценка показателей парной ВЭМ между 1 и 3, 2 и 3, 1 и 2 группами (рис. 1, 2, 3, 4).

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel. Определяли стандартные статистические параметры: средние арифметические (М) значения с ошибкой средней (m): $M \pm m$; стандартное отклонение при нормальном распределении с помощью t-критерия Стьюдента; при проверке гипотез для выборок, не имеющих нормального распределения, с помощью теста Уилкоксона (хи-квадрат), критерия Фишера. Показатели считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

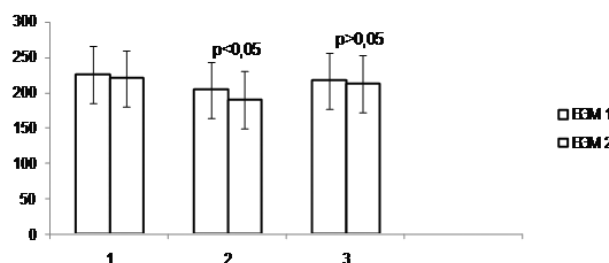
Прием эналаприла и триметазидина потенцирует феномен ИП. При этом последний действует более эф-



Примечание: 1 — время начала депрессии сегмента ST, 2 — время продолжительности депрессии сегмента ST, 3 — время продолжительности восстановительного периода.

Рис. 1. Результаты парной ВЭМ, проводившейся у больных, не принимающих триметазидин и эналаприл (n=16).

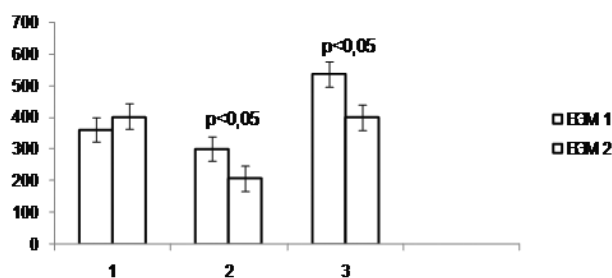
фективно, сокращая время продолжительности депрессии (на 45%, $p < 0,05$), и время восстановительного периода (на 41%, $p < 0,01$); по сравнению с больными, не получающими данный препарат (35% и 20%), соответственно, он же уменьшает в 2 раза ДП (двойное произведение — ЧССЧД сист/100, $p < 0,05$, рис 1, 2).



Примечание: 1 — не принимающих триметазидин и эналаприл (n=16); 2 — принимающих триметазидин (n=7); 3 — принимающих эналаприл (n=28).

Рис. 2. Изменение ДП при парной ВЭМ у больных.

Эналаприл так же благоприятно влияет на феномен ИП, однако его эффективность по сравнению с триметазидином слабее. Это проявляется в том, что время продолжительности депрессии сегмента ST практически не отличается от группы больных, не принимающих данный препарат (30% и 31%, $p > 0,05$); несколько уменьшается время восстановительного периода (25% и 20% соответственно, $p < 0,05$, рис. 3).

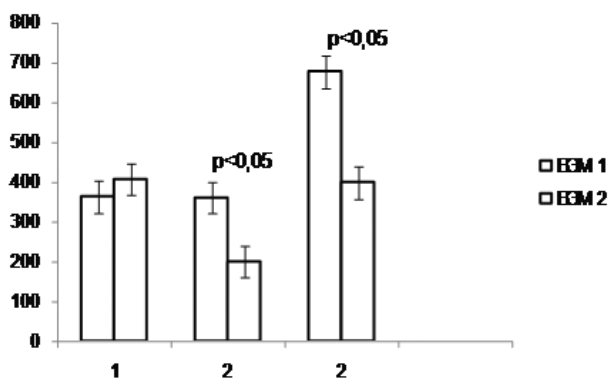


Примечание: 1 — время начала депрессии сегмента ST, 2 — время продолжительности депрессии сегмента ST, 3 — время продолжительности восстановительного периода.

Рис. 3. Результаты парной ВЭМ, проводившейся на фоне приема эналаприла (n=28).

При сравнении влияния триметазидина и эналаприла отмечается более выраженный эффект на ИП триметазидина. Это заключается в том, что время продолжительности депрессии сегмента ST на его фоне короче на 45%, продолжительность восстановительного периода сокращается на 41%, по сравнению с эналапри-

лом (30% и 25%), соответственно, уменьшается в 3 раза ДП — $p < 0,05$.



Примечание: 1 — время начала депрессии сегмента ST, 2 — время продолжительности депрессии сегмента ST, 3 — время продолжительности восстановительного периода.

Рис. 4. Результаты парной ВЭМ, проводившейся на фоне приема триметазидина ($n=7$).

Все большее внимание исследователей привлекает возможность воспроизведения ИП миокарда у человека с помощью фармакологических препаратов. Известно, что некоторые вещества стимулируют запуск механизмов, вовлеченных в ИП [15]. Это вызывает изменения метаболизма клетки, проявляющиеся устойчивостью к повторному эпизоду ишемии.

Основные работы в этом направлении были экспериментальными. По нашим данным видно, что оба препарата потенцируют ИП, но триметазидин действует более эффективно, чем эналаприл.

ИАПФ обладают как кардиопротективными, так и антиаритмическими эффектами, что нашло свое подтверждение в многочисленных экспериментальных и клинических работах [17, 19]. J.S. Hartman и соавт. (1993) показали, что у кроликов рамиприлат способен уменьшать размер инфаркта, индуцированного 30-минутной окклюзией левой коронарной артерии с последующей 2-часовой реперфузией [25]. Возможное объяснение данного эффекта состоит в том, что ИАПФ, вызывая повышение тканевого брадикинина, могут усиливать ИП. M Birincioglu и соавт. (1997) наблюдали снижение частоты возникновения эпизодов желудочковой тахикардии при ишемии-реперфузии миокарда крысы под воздействием каптоприла [8]. Антиаритмический эффект ИАПФ в условиях острой ишемии миокарда свя-

зан не с прямым действием препаратов этой группы на электрофизиологические свойства мембран клеток проводящих путей кардиомиоцитов, а с теми гемодинамическими и метаболическими изменениями, которые возникают в результате торможения образования ангиотензина-II и распада брадикинина. Известно, что ангиотензин-II усугубляет ишемические и реперфузионные нарушения ритма, в то время как брадикинин, напротив, обладает антиаритмическим эффектом [12]. Определенное значение придается наличию SH-группы в составе ИАПФ. Показано, что содержащие SH-группу ИАПФ (каптоприл), обладают неспецифической антиоксидантной активностью, а свободнорадикальное повреждение играет важную роль в патогенезе ишемических и, особенно, реперфузионных аритмий [7]. W. Van Gilst и соавт. (1986) [23] на модели изолированного сердца крыс показали, что эналаприл, не содержащий SH-группы, не снижал частоту возникновения фибрилляции желудочков, возникавшей при реперфузии после 15-минутной окклюзии коронарной артерии [23], хотя в одной из экспериментальных работ доказано его потенцирующее действие [15].

Триметазидин проявляет свои кардиопротективные свойства посредством оптимизации метаболизма глюкозы, открывая КАТФ-каналы, снижая потребление свободных жирных кислот, блокируя 3-кетоацетил-КоА-тиолазу, что уменьшает внутриклеточный ацидоз, сохраняет ионный гомеостаз, улучшает состояние клеточных мембран и повышает устойчивость миокарда к ишемии [9].

Перед фармакологами и клиницистами стоит вопрос дальнейшего изучения фармакологического preconditionирования, т.к. при стенокардии это будет способствовать профилактике инфаркта миокарда, а при развитии последнего — ограничению зоны некроза и уменьшению возникновения различных форм аритмий, при кардиохирургических вмешательствах — уменьшению ишемии сердца. В то же время лекарства, снижающие устойчивость миокарда к повреждающему действию нарушения коронарного кровотока, не будут рекомендоваться в подобных случаях.

Таким образом, триметазидин и эналаприл потенцируют феномен ишемического preconditionирования, при этом триметазидин на данный феномен действует эффективнее, чем эналаприл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атрощенко Е.С. Новые ишемические синдромы — новая цель для кардиолога // Сердце. — 2006. — № 2. — С. 73-78.
2. Ковальчук Ю.А., Русецкая В.Г., Сидоренко Г.И. Возможности парных велоэргометрических проб в оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных ИБС с приступами стенокардии напряжения // Кардиология. — 1987. — № 27. — С. 40-43.
3. Кремнева А.В., Абатурова О.В., Шалаев С.В. Триметазидин: механизмы действия и результаты контролируемых исследований у больных ишемической болезнью сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 2. — С. 99-107.
4. Сайфутдинов Р.Г., Галлямов Н.В. Ишемическое preconditionирование и агрегация тромбоцитов // Казанский мед. журнал. — 2006. — № 6. — С. 420-423.
5. Сидоренко Г.И. Новые перспективы и возможности парных нагрузочных проб // Инструментальные методы исследования в кардиологии / Под ред. Г.И. Сидоренко. — Минск, 1994.
6. Тодосийчук В.В., Кузнецов В.А. Ишемическое preconditionирование: параметры ишемии миокарда зависят от времени между эпизодами (данные холтеровского мониторинга ЭКГ) // Вестник аритмологии. — 2000. — № 17. — С. 32-34.

7. Bagchi D., Prasad R., Das K.D. Direct scavenging of free radicals by captopril, an angiotensin converting enzyme inhibitor // Biochem Biophys Res Com. — 1989. — Vol. 158. — P. 52-57.
8. Birincioglu M., Aksoy T., Olmez E., Acet A. Protective effect of ACE inhibitors on ischemia-reperfusion-induced arrhythmias in rats: is this effect related to the free radical scavenging action of these drugs? // Free Radic Res. — 1997. — Vol. 27. — P. 389-396.
9. Blardi P., de Lalla A., Volp L., Auteri A. Increase of adenosine plasma levels after oral trimetazidine: a pharmacological preconditioning? // Pharmacol Res. — 2002. — Vol. 45. — P. 69-72.
10. Cohen M.V., Downey J.M. Myocardial preconditioning premises to be a novel approach to the treatment of ischemic heart disease // Annu. Rev. Med. — 1996. — Vol. 47. — P. 21-29.
11. Jaffe M.D., Quinn N.K. Warm-up phenomenon in angina pectoris // Lancet. — 1980. — Vol. 2. — P. 934-936.
12. Linz W., Scholkens B.A., Kaiser J., et al. Cardiac arrhythmias are ameliorated by local inhibition of angiotensin formation and bradykinin degradation with the converting-en-

- zym inhibitor ramipril // Cardiovasc Drugs Ther. — 1989. — Vol. 6, № 3. — P.873-882.
13. Minners J., Van de Bos E.J., Yellon D.M. Dinitrophenol, cyclosporine A, and trimetazidine modulate preconditioning in the isolated rat heart: support for a mitochondrial role in cardioprotection // Cardiovasc Res. — 2000. — Vol. 47. — P.68-73.
 14. Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischemic myocardium // Circulation. — 1986. — Vol. 74. — P.124-136.
 15. Nokano A., Cohen M.V., Downey J.M. Ischemic preconditioning: from basic mechanisms to clinical applications // Pharmacol Ther. — 2000. — Vol. 86. — P.263-275.
 16. Olmez E., Birincioglu M., Aksoy T., et al. Effects of captopril on ischaemia-reperfusion-induced arrhythmias in an in vivo rat model // Pharmacol Res. — 1995. — Vol. 32, № 1-2. — P.37-41.
 17. Pfeffer J.M., Pfeffer M.A., Braunwald E. Influence of chronic captopril therapy on the infarcted left ventricle of the rat // Circ Res. — 1985. — Vol. 57. — P.84-95.
 18. Roskamm H., Reindell H. Definition und for men der Angina pectoris // Herzkranheiten. — Berlin: Springer-Verlag. — 1989. — P.931-936.
 19. Sweet C.S., Emmert S.E., Steinberg I.I. Increased survival in rats with congestive heart failure treated with enalapril // J. Cardiovasc Pharmacol. — 1987. — Vol. 10. — P.636-642.
 20. Shattock M.J., Lawson C.S., Hears D.J., Downey J.M. Electrophysiological characteristics of repetitive ischemic preconditioning in the pig heart // J. Mol. Cell. Cardio. — 1996. — Vol. 28. — P.1339-1347.
 21. Tomal F., Grea F., Danesif A. Effect of A₁ adenosine receptor blockade on the warm-up phenomenon // Abstract XVII-th Congress of the ESC-Amsterdam. — 1995. — P.2843.
 22. Tzivi D., Maybaum S., Bloch N., Ilan M. «Walk through ischemia» is due to myocardial preconditioning // Abstracts XVII-th Congress of the ESC-Amsterdam. — 1995. — P.267.
 23. Van Gilst W.H., De Graeff P.A. Reduction of reperfusion arrhythmias in the ischemic isolated rat heart by angiotensin converting enzyme inhibitors: a comparison of captopril, enalapril, and HOE 498 // J. Cardiovasc Pharmacol. — 1986. — Vol. 8. — P.722-728.
 24. Hagar J.M., Hale S.L., Kloner R.A. Effects of preconditioning ischemia on reperfusion arrhythmias after coronary artery occlusion and reperfusion in the rat // Circ. Res. — 1991. — Vol. 68. — P.61-68.
 25. Hartman J.S., Hullinger T.D., Wall T.M. Reduction of myocardial infarct size by ramiprilat is independent of angiotensin II synthesis inhibition // Eur J Pharmacol. — 1993. — Vol. 234. — P.229-236.
 26. Yang X.M., Arnoult S., Tsuchida A., Cope D., et al. The protection of ischemic preconditioning can be reinstated in the rabbit heart after the initial protection was waned // Cardiovasc. Res. — 1993. — Vol. 27. — P.556-558.

Адрес для переписки:

420012, г. Казань, ул. Муштары 11, Казанская государственная медицинская академия.
Мухаметшина Гузель Агзамовна — аспирант кафедры терапии № 1.

© ШЕВЧЕНКО Е.А. — 2008

ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСВАГИНАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ДЛЯ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ У ПЛОДОВ С СИНДРОМОМ ДАУНА

Е.А. Шевченко

(НИИ медицинских проблем Севера, директор, член — корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук; Родильный дом № 5, г. Красноярск, гл. врач — Е.К. Фадеева)

Резюме. С 2003 по 2007 г.г. зарегистрировано 10 случаев синдрома Дауна в сочетании с ВПС у плодов/новорожденных в группе пациенток, проходивших ультразвуковое обследование в 11 недель 1 день — 16 недель 1 день. У всех плодов проведено изучение толщины воротникового пространства и других эхографических маркеров ХА, а также детальное изучение 4-х камерного среза сердца и среза «через 3 сосуда» с использованием трансвагинального доступа. Средний возраст пациенток исследуемой группы составил 32,1 года. Общая популяционная частота синдрома Дауна в г. Красноярске составляет 1:750; ВПС регистрируются у 85,7% плодов/новорожденных с данной хромосомной патологией. Пренатальная диагностика ВПС у плодов/новорожденных с синдромом Дауна была осуществлена в конце I-го, начале II-го триместра беременности у 70% плодов, во второй половине беременности — у 10% и в 20% наблюдений ВПС были обнаружены у новорожденных после родов. Средний срок установления нозологической формы ВПС у плода в среднем составил 14 недель 5 дней. В исследуемой группе среди ВПС, зарегистрированных у плодов/новорожденных преобладают такие нозологические формы как атриовентрикулярный канал и дефекты межжелудочковой перегородки. Исход беременности чаще отмечен как неблагоприятный — в 90% наблюдений, в первую очередь, из-за сочетания с ВПС и хромосомного синдрома.

Ключевые слова: плод, трансвагинальная эхокардиография, ранняя пренатальная диагностика, врожденные пороки сердца, хромосомная патология, синдром Дауна.

THE POSSIBILITIES OF TRANSVAGINAL ECHOCARDIOGRAPHY FOR PRENATAL DIAGNOSIS OF CONGENITAL HEART DISEASE IN EARLY TERMS OF PREGNANCY IN FETUS WITH DOWN'S SYNDROME

E.A. Shevchenko

(Scientific Research Institute of The Northern Problems SD RAMS, Maternity Home № 5, Krasnojarsk)

Summary. Since 2003 to 2007 years there had been registered 10 cases of Down's syndrome in association with congenital heart disease (CHD) in fetus/ newborns in the group of patients-women, who underwent ultrasound investigation on 11 weeks 1 day — 16 weeks 1 day. The study of thickness of collar surface and other echographic markers ХА, as well as study in detail of 4 chamber section of a heart and the section «through 3 vessels» with use of transvaginal approach have been conducted in all fetuses. The average age of the patients-women amounted to 32.1 years. The general populative frequency of Down's syndrome in Krasnojarsk-city amounts to 1:750; CHD is registered in 85.7% of fetus/ newborns with the present chromosomal pathology. Prenatal diagnosis of CHD in fetus/ newborns with Down's syndrome was carried out at the end of the first trimester of pregnancy and at the beginning of the second one in 70% of fetus, during the second part of pregnancy — in 10% and in 20% of observations CHD was revealed in newborns after delivery. The medium term of definition of nosologic form of CHD in a fetus amounted to approximately 14 weeks 5 days. In the investigated group among CHD, registered in fetus/ newborns, such nosologic forms as atrioventricular channel and defects of interventricular septum are prevailed. The outcome