

# Прогнозування ризику розвитку ранніх гестаційних ускладнень у жінок з хронічними гастритами

Н.М. Жеребак, О.П. Гнатко, В.Г. Гур'янов

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Мета дослідження:** визначення факторів ризику розвитку ранніх гестаційних ускладнень та їх прогностичне значення у вагітних з хронічними гастритами.

**Матеріали та методи.** Обстежено 120 вагітних з ранніми гестаційними ускладненнями (загроза переривання вагітності – ЗПВ, блювання вагітних, мимовільний викидень, замерла вагітність) у терміни 8–12 тиж, які були розподілені на дві групи: 1-а група – 58 вагітних з хронічними гастритами та 2-а група – 62 жінки без гастритів. В якості факторних ознак аналіз проводили для 6 показників: наявність гастриту, рівні гастрину-17 (G-17), прогестерону, естрадіолу, хоріонічного гонадотропіну (ХГЛ) та наявність *H. pylori*. Для відбору значущих факторних ознак використано метод покрокового відкидання/додавання (Stepwise при критичному порозі включення ознаки  $p < 0,1$  та порозі виключення  $p > 0,2$ ).

**Результати.** При відборі ознак, що пов'язані з ризиком загрози переривання вагітності, виявлено 3 факторні ознаки: наявність гастриту, рівні гастрину (G-17), прогестерону. Модель прогнозування ризику, що побудована на цих ознаках, адекватна,  $\chi^2=25,7$ ;  $p < 0,001$ ). Виявлено зростання ( $p=0,01$ ) ризику ЗПВ при підвищенні рівня прогестерону, ВШ = 1,4 (95% ВІ 1,1–1,7) на кожні 10 одиниць зростання показника. Виявлено більший ( $p < 0,001$ ) ризик ЗПВ у вагітних із гастритом, ВШ = 5,4 (95% ВІ 2,2–13,2) порівняно з вагітними без гастритів. При відборі ознак, пов'язаних з ризиком виникнення блювання вагітних, було виявлено 2 факторні ознаки: наявність гастриту та *H. pylori*. Модель прогнозування ризику, побудована на цих ознаках, адекватна ( $\chi^2=13,8$ ;  $p=0,001$ ). Виявлено зростання ( $p=0,03$ ) ризику блювання вагітних за наявності *H. pylori*, ВШ = 2,9 (95% ВІ 1,1–7,6) порівняно з вагітними без *H. pylori*. При відборі ознак, пов'язаних з ризиком у вагітних самовільного викидня, виявлено 2 факторні ознаки: наявність гастриту та ХГЛ. Модель прогнозування ризику, побудована на цих ознаках, адекватна ( $\chi^2=7,7$ ;  $p=0,02$ ). За результатами аналізу виявлено зменшення ( $p=0,04$ ) ризику виникнення самовільного викидня при підвищенні рівня хоріонічного гонадотропіну, ВШ = 0,94 (95% ВІ 0,89–0,99) на кожні 1000 одиниць зростання показника. Виявлено більший ( $p=0,05$ ) ризик виникнення самовільного викидня для вагітних із гастритом, ВШ = 2,7 (95% ВІ 1,0–7,1) порівняно з вагітними без гастритів. При відборі ознак, пов'язаних з ризиком вагітності, що не розвивається, виявлено 1 факторна ознака – рівень прогестерону. Модель прогнозування ризику, побудована на цій ознаці, адекватна ( $\chi^2=4,1$ ;  $p=0,04$ ). Виявлено тенденцію до зменшення ( $p=0,06$ ) ризику вагітності, що не розвивається, при підвищенні рівня прогестерону, ВШ = 0,75 (95% ВІ 0,55–1,02) на кожні 10 одиниць зростання показника.

**Заключення.** Факторами ризику розвитку ранніх гестаційних ускладнень у вагітних з хронічними гастритами є гормональні та інфекційні чинники, вплив яких може спричинити зміни моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, обумовлювати зміни кислотності шлункового соку і зі свого боку призводити до розвитку закріпів та ендогенної інтоксикації, яка викликає нудоту та блювання. Характер змін

та ступінь їх вираженості обумовлюють різні клінічні прояви гестаційних ускладнень: загрозу переривання, блювання вагітних, мимовільний викидень, вагітність, що замерла.

**Ключові слова:** вагітність, ранні гестаційні ускладнення, хронічні гастрити.

Захворювання шлунково-кишкового тракту серед усіх екстрагенітальних патологій впливають на перебіг вагітності та виникнення ранніх гестаційних ускладнень через зміни фізіологічного стану шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і розвитку таких явищ, як нудота, блювання, закріпи, що зі свого боку може спричинити розвиток умов для виникнення викидня чи передчасних пологів [1, 2]. Прогестерон, який попереджає надмірне скорочення міометрія шляхом розслаблення гладкої мускулатури, одночасно знижує і моторику кишечника, уповільнює пасаж їжі, змінює тонус сфінктерів ШКТ [3, 4]. Причиною цього є загальна іннервація матки та товстого кишечника.

Сучасні наукові дослідження виявили чіткий зв'язок закріпів та ранніх гестаційних ускладнень, серед яких потрібно виділити наступні:

- загроза переривання вагітності, невиношування вагітності;
- вагітність, що не розвивається;
- блювання вагітних різних ступенів тяжкості тощо [5, 6].

Для визначення оптимальної тактики ведення вагітних з хронічними гастритами важливо прогнозувати їх розвиток і, при можливості, попередити, або знизити їх ступінь тяжкості.

**Мета дослідження:** визначення факторів ризику розвитку ранніх гестаційних ускладнень та їх прогностичне значення у вагітних з хронічними гастритами

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 120 вагітних з ранніми гестаційними ускладненнями (загроза переривання вагітності – ЗПВ, блювання вагітних, мимовільний викидень, замерла вагітність) у терміни 8–12 тиж, які були розподілені на дві групи:

- 1-а група – 58 вагітних з хронічними гастритами,
- 2-а група – 62 жінки без гастритів.

Для виявлення факторів ризику розвитку гестаційних ускладнень та аналізу визначення ступеня зв'язку з розвитком цих ускладнень було використано метод побудови та аналізу багатфакторних логістичних моделей регресії. В якості факторних ознак аналіз проводився для 6 показників: наявність гастриту, гастрин-17 (G-17), прогестерон, естрадіол, хоріонічний гонадотропін людини, наявність *H. pylori*. Для відбору значущих факторних ознак використано метод покрокового відкидання/додавання (Stepwise при критичному порозі включення ознаки  $p < 0,1$  та порозі виключення  $p > 0,2$ ).

Прогноз ризику проводили для кожної форми гестаційного ускладнення.

**Прогноз ризику загрози переривання вагітності у вагітних з хронічними гастритами**

Проведено аналіз ризику виникнення загрози переривання вагітності, при цьому у 76 вагітних спостерігалось дане ускладнення (результуюча змінна  $Y=1$ ) та у 44 вагітних не

Коефіцієнти моделі прогнозування ризику розвитку загрози переривання вагітності

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності коефіцієнту моделі від 0, $p$	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
Наявність гастриту	1,69±0,45	<0,001	5,4 (2,2–13,2)
Рівень G17	-0,66±0,39	0,09	–
Рівень прогестерону	0,32±0,12	0,01	1,4 (1,1–1,7)

було загрози переривання вагітності (результуюча змінна  $Y=0$ ).

При відборі ознак, пов'язаних з ризиком загрози переривання вагітності, було виявлено 3 факторні ознаки: наявність гастриту, G-17, рівень прогестерону. Модель прогнозування ризику, побудована на цих ознаках, адекватна ( $\chi^2=25,7$ ;  $p<0,001$ ). На мал. 1 наведена крива операційних характеристик моделі.

Площа під кривою операційних характеристик,  $AUC = 0,76$  (95% ВІ 0,68–0,83), що свідчить про середній ступінь вираженості зв'язку ознак: наявність гастриту, рівень G-17, рівень прогестерону з ризиком розвитку загрози переривання вагітності. При виборі оптимального порогу чутливість моделі становить 89,5% (95% ВІ 80,3–95,3%), специфічність моделі – 54,6% (95% ВІ 38,8–69,6%).

У табл. 1 представлені коефіцієнти побудованої моделі.

Під час проведення аналізу виявлено зростання ( $p=0,01$ ) ризику загрози переривання вагітності при підвищенні рівня прогестерону, ВШ = 1,4 (95% ВІ 1,1–1,7) на кожні 10 одиниць зростання показника. Виявлено більший ( $p<0,001$ ) ризик розвитку загрози переривання вагітності у вагітних із гастритом, ВШ = 5,4 (95% ВІ 2,2–13,2) порівняно з вагітними без гастритів (при стандартизації за іншими факторами ризику: рівнем G-17 та рівнем прогестерону).

**Предметний аналіз.**

Даний зв'язок пояснюється тим, що підвищення рівня прогестерону, яке виникає під час вагітності, впливає на гладку мускулатуру ШКТ, що приводить до сповільнення скорочувальної активності останнього, кишкова перистальтика погіршується, що веде до виникнення закрепів [7].

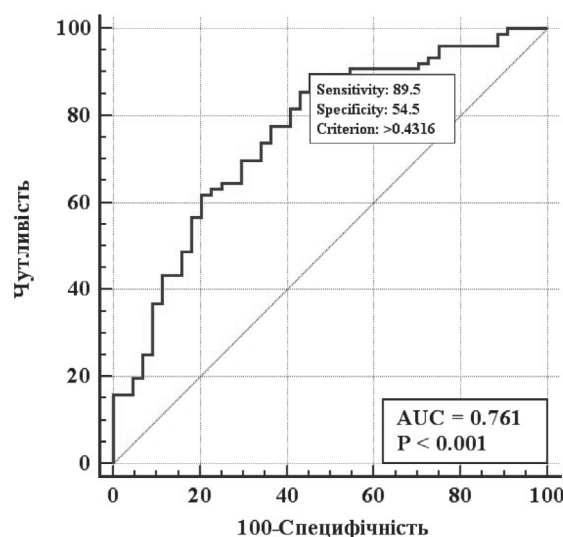
Даний зв'язок частіше виникає у вагітних з наявністю хронічних гастритів та веде до загрози переривання вагітності, яка не пов'язана з прогестероновою недостатністю.

**Прогноз ризику розвитку блювання вагітних у жінок з хронічним гастритом**

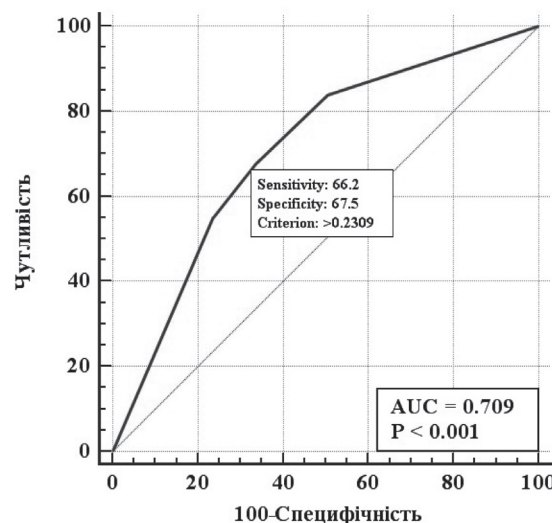
Проведено аналіз ризику виникнення блювання вагітних, при цьому у 31 жінок спостерігалось блювання вагітних (результуюча змінна  $Y=1$ ) та у 89 вагітних даного гестаційного ускладнення не було (результуюча змінна  $Y=0$ ).

Під час відбору ознак, пов'язаних з ризиком виникнення блювання вагітних, було виявлено 2 факторні ознаки: наявність гастриту та *H.pylori*. Модель прогнозування ризику, побудована на цих ознаках, адекватна ( $\chi^2=13,8$ ;  $p=0,001$ ). На мал. 2 наведено криву операційних характеристик моделі.

Площа під кривою операційних характеристик,  $AUC = 0,71$  (95% ВІ 0,62–0,79), що свідчить про середній ступінь вираженості зв'язку ознак наявності гастриту, та *H.pylori* з ризиком розвитку блювання вагітних. При вибо-



Мал. 1. Крива операційних характеристик трифакторної моделі прогнозування ризику загрози переривання вагітності



Мал. 2. Крива операційних характеристик двофакторної моделі прогнозування ризику виникнення блювання вагітних

Коефіцієнти моделі прогнозування ризику розвитку блювання вагітних

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності коефіцієнту моделі від 0, $p$	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
Наявність гастриту	0,84±0,50	0,09	–
Наявність <i>H.pylori</i>	1,07±0,49	0,03	2,9 (1,1–7,6)

Коефіцієнти моделі прогнозування ризику розвитку самовільного викидня

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності коефіцієнту моделі від 0, $p$	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
Наявність гастриту	0,98 $\pm$ 0,50	0,05	2,7 (1,0–7,1)
Рівень хоріонічного гонадотропіну	-0,057 $\pm$ 0,028	0,04	0,94 (0,89–0,99)

рі оптимального порогу чутливість моделі становить 67,7% (95% ВІ 48,6–99,9%), специфічність моделі – 37,5% (95% ВІ 27,8–48,0%).

У табл. 2 представлені коефіцієнти побудованої моделі.

Під час проведення аналізу виявлено зростання ( $p=0,03$ ) ризику розвитку блювання вагітних при наявності *H.pylori*, ВШ = 2,9 (95% ВІ 1,1–7,6) порівняно з вагітними без *H.pylori* (при стандартизації за наявністю гастриту).

#### Предметний аналіз.

Даний аналіз можна пояснити наступним чином. Зростання ризику блювання у вагітних з виявленим *H.pylori* пов'язане зі зниженням кислотності шлунка, яке може бути пов'язаним з інфікуванням пацієток *H.pylori*. При зниженій кислотності у пацієток виникають такі диспепсичні розлади, як діарея, закрепи, що пов'язано із потраплянням у кишечник патогенної чи умовно патогенної мікрофлори, дане явище виникає у зв'язку з тим, що знижена кислотність шлункового соку нездатна нейтралізувати патогенну мікрофлору.

Як зазначалося вище, підвищення рівня прогестерону, яке виникає на фоні вагітності та зі свого боку впливає на гладкі м'язи кишечника, що зумовлює пригнічення моторно-евакуаторної функції ШКТ у поєднанні з інфікуванням *H.pylori*, яке у більшості випадків веде до зниження кислотності шлункового соку та зі свого боку приводить до розвитку закрепів та ендогенної інтоксикації, яка викликає нудоту та блювання [7].

Середній ступінь вираженості зв'язку розвитку блювання вагітних з наявністю гастриту пов'язана з тим, що інфікування *H.pylori* було виявлено і в групі вагітних без гастриту.

#### Прогноз ризику виникнення самовільних викиднів у вагітних з хронічними гастритами

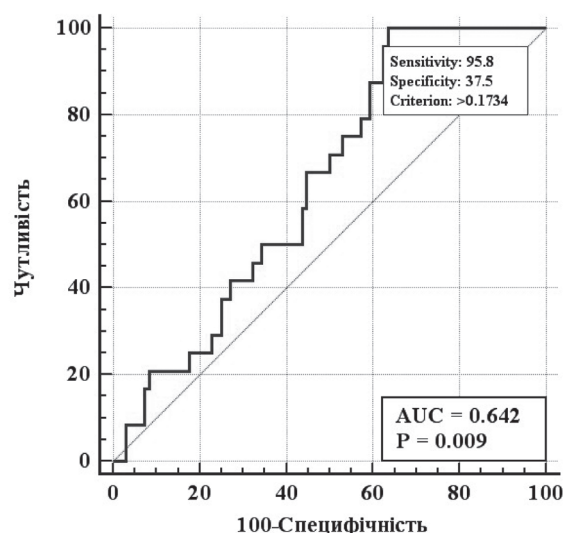
Проведено аналіз ризику виникнення самовільних викиднів, при цьому у 24 вагітних спостерігалось дане ускладнення (результуюча змінна  $Y=1$ ) та у 96 вагітних самовільних викиднів не було (результуюча змінна  $Y=0$ ).

При відборі ознак, пов'язаних з ризиком у вагітних самовільного викидня, було виявлено 2 факторні ознаки: наявність гастриту, хоріонічний гонадотропін людини. Модель прогнозування ризику, побудована на цих ознаках, адекватна ( $\chi^2=7,7$ ;  $p=0,02$ ). На мал. 3 наведена крива операційних характеристик моделі.

Площа під кривою операційних характеристик,  $AUC = 0,64$  (95% ВІ 0,55–0,73). Це свідчить про наявність слабого зв'язку ознак: наявність гастриту, хоріонічний гонадотропін людини з ризиком розвитку самовільного викидня. При виборі оптимального порогу чутливість моделі становить 95,8% (95% ВІ 78,9%–99,9%), специфічність моделі – 37,5% (95% ВІ 27,8–48,0%).

У табл. 3 представлені коефіцієнти побудованої моделі.

Під час проведення аналізу виявлено зменшення ( $p=0,04$ ) ризику виникнення самовільного викидня при підвищенні рівня хоріонічного гонадотропіну, ВШ = 0,94 (95% ВІ 0,89–0,99) на кожні 1000 одиниць зростання показника. Виявлено більший ( $p=0,05$ ) ризик виникнення самовільного викидня для вагітних із гастритом, ВШ = 2,7 (95% ВІ 1,0–7,1) порівняно з вагітними без гастритів (при стандартизації за рівнем хоріонічного гонадотропіну).



Мал. 3. Крива операційних характеристик двофакторної моделі прогнозування ризику самовільного викидня

#### Предметний аналіз.

Хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) – гонадотропний гормон є димером і складається з двох субодиниць –  $\alpha$  і  $\beta$ .  $\beta$ -ХГЛ виявляється в організмі жінки лише під час вагітності. Синтез гормону починається з моменту імплантації (виявляється на 8–10-й день після запліднення) і триває протягом усієї вагітності. За нормального перебігу вагітності у перші тижні вміст  $\beta$ -ХГЛ подвоюється кожні 2 дні [8]. Тому підвищення рівня хоріонічного гонадотропіну людини закономірне при розвитку вагітності, що пояснює зменшення ризику виникнення самовільного викидня у проведеному аналізі. Була виявлена наступна закономірність: ризик виникнення самовільного викидня для вагітних із гастритом порівняно з вагітними без гастритів.

Наростання рівня  $\beta$ -ХГЛ у міру пролонгування вагітності у жінок з хронічними гастритами призводить до пригнічення моторики ШКТ внаслідок впливу останнього на гладкі м'язи кишечника, що зі свого боку провокує консипації, які можуть бути причиною загрози переривання вагітності. Ця закономірність стосується також такого гормону, як естроген, концентрація якого також підвищується під час вагітності та діє на гладенькі м'язи ШКТ вагітної [9, 10, 11, 12].

#### Прогноз ризику вагітності, що не розвивається

Проведено аналіз ризику виникнення вагітності, що не розвивається, при цьому у 22 вагітних спостерігалась вагітність, що не розвивається (результуюча змінна  $Y=1$ ), та у 98 вагітних не було вагітності, що не розвивається (результуюча змінна  $Y=0$ ).

Під час відбору ознак, пов'язаних з ризиком вагітності, що не розвивається, була виявлена одна факторна ознака рівня прогестерону. Модель прогнозування ризику, побудована на цій ознаці, адекватна ( $\chi^2=4,1$ ;  $p=0,04$ ). На мал. 4 наведена крива операційних характеристик моделі.

Коефициенты модели прогнозирования риска развития вагитности, що не розвивається

Факторна ознака	Значення коефіцієнту моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності коефіцієнту моделі від 0, $p$	Показник відношення шансів, ВШ (95% ВІ)
Прогестерон	$-0,29 \pm 0,16$	0,06	0,75 (0,55–1,02)

Площа під кривою операційних характеристик,  $AUC = 0,66$  (95% ВІ 0,56–0,74), що свідчить про наявність слабкого зв'язку рівня прогестерону з ризиком розвитку вагитності, що не розвивається. При виборі оптимального порогу ( $\leq 13,9$  одиниці) чутливість моделі становить 68,2% (95% ВІ 45,1–86,1%), специфічність моделі – 60,2% (95% ВІ 49,8–70,0%).

У табл. 4 представлені коефіцієнти побудованої моделі.

Під час проведення аналізу виявлено тенденцію до зменшення ( $p=0,06$ ) ризику вагитності, що не розвивається, при підвищенні рівня прогестерону, ВШ = 0,75 (95% ВІ 0,55–1,02) на кожні 10 одиниць зростання показника.

#### Предметний аналіз.

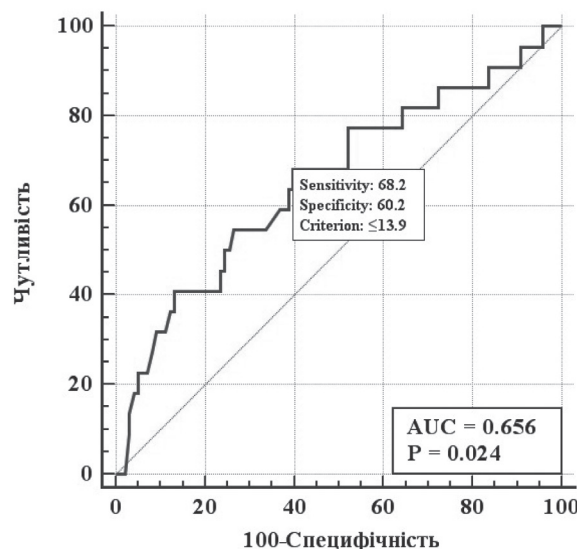
Даний наліз свідчить про те що однією з можливих причин вагитності, що не розвивається, може бути прогестеронова недостатність, запальні зміни в ендометрії, генетичні та хромосомні аномалії [7].

Згідно з проведеним аналізом чітко простежується залежність вагитності, що не розвивається, з рівнем прогестерону.

Під час проведення аналізу виявлено тенденцію до зменшення ( $p=0,06$ ) ризику вагитності, що не розвивається, при підвищенні рівня прогестерону.

### ВИСНОВКИ

Факторами ризику розвитку ранніх гестаційних ускладнень у вагітних з хронічними гастритами є гормональні та інфекційні чинники, вплив яких може сприяти змінам моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, обумовлювати зміни кислотності шлункового соку і зі свого боку призводити до розвитку закріпів та ендогенної інток-



Мал. 4. Крива операційних характеристик однофакторної моделі прогнозирования риска развития вагитности, що не розвивається

сикації, яка викликає нудоту та блювання. Характер змін та ступінь їх вираженості обумовлюють різні клінічні прояви гестаційних ускладнень: загрозу переривання, блювання вагітних, мимовільний викидень, вагітність, що завмерла.

### Прогнозирование риска развития ранних гестационных осложнений у женщин с хроническими гастритами Н.М. Жеребак, Е.П. Гнатко, В.Г. Гурьянов

**Цель исследования:** определение факторов риска развития ранних гестационных осложнений и их прогностическое значение у беременных с хроническими гастритами.

**Материалы и методы.** Обследованы 120 беременных с ранними гестационными осложнениями (угроза прерывания беременности – УПБ, рвота беременных, самопроизвольный выкидыш, замершая беременность) в сроки 8–12 нед, которые были распределены на две группы: 1-я группа – 58 беременных с хроническими гастритами и 2-я группа – 62 женщины без гастритов. В качестве факторных признаков анализ проводили для 6 показателей: наличие гастрита, уровни гастрин-17 (G-17), прогестерона, эстрадиола, хорионического гонадотропина (ХГЧ) и наличие *H.pylori*. Для отбора значимых факторных признаков использован метод пошагового отвержения/добавления (Stepwise при критическом пороге включения признака  $p < 0,1$  и пороге исключения  $p > 0,2$ ).

**Результаты.** При отборе признаков, связанных с риском угрозы прерывания беременности, выявлено 3 факторных признака: наличие гастрита, уровня гастринина (G-17), прогестерона. Модель прогнозирования риска, построенная на этих признаках, адекватная ( $\chi^2=25,7$ ;  $p < 0,001$ ). Выявлен рост ( $p=0,01$ ) риска УПБ при повышении уровня прогестерона, ОШ = 1,4 (95% ВІ 1,1–1,7) на каждые 10 единиц роста показателя. Выявлен больший ( $p < 0,001$ ) риск УПБ у беременных с гастритом, ОШ = 5,4 (95% ДИ 2,2–13,2) по сравнению с беременными без гастритов. При отборе признаков, связанных с риском возникновения рвоты беременных, было выявлено 2 факторных признака: наличие гастрита и *H.pylori*. Модель прогнозирования риска, построенная на этих признаках, адекватная ( $\chi^2=13,8$ ;

$p=0,001$ ). Выявлен рост ( $p=0,03$ ) риска рвоты беременных при наличии *H.pylori*, ОШ = 2,9 (95% ДИ 1,1–7,6) по сравнению с беременными без *H.pylori*. При отборе признаков, связанных с риском у беременных самопроизвольного выкидыша, выявлено 2 факторных признака: наличие гастрита и ХГЧ. Модель прогнозирования риска, построенная на этих признаках, адекватная ( $\chi^2=7,7$ ;  $p=0,02$ ). По результатам анализа выявлено уменьшение ( $p=0,04$ ) риска возникновения самопроизвольного выкидыша при повышении уровня хорионического гонадотропина, ОШ = 0,94 (95% ДИ 0,89–0,99) на каждые 1000 единиц роста показателя. Выявлен больший ( $p=0,05$ ) риск возникновения самопроизвольного выкидыша для беременных с гастритом, ОШ = 2,7 (95% ВІ 1,0–7,1) по сравнению с беременными без гастритов. При отборе признаков, связанных с риском неразвивающейся беременности, выявлен 1 факторный признак – уровень прогестерона. Модель прогнозирования риска, построенная на этом признаке, адекватная ( $\chi^2=4,1$ ;  $p=0,04$ ). Выявлена тенденция к уменьшению ( $p=0,06$ ) риска неразвивающейся беременности, при повышении уровня прогестерона, ОШ = 0,75 (95% ДИ 0,55–1,02) на каждые 10 единиц роста показателя.

**Заключение.** Факторами риска развития ранних гестационных осложнений у беременных с хроническими гастритами являются гормональные и инфекционные факторы, воздействие которых может вызвать изменения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, обуславливать изменения кислотности желудочного сока и со своей стороны приводит к развитию запоров и эндогенной интоксикации, которая вызывает тошноту и рвоту. Характер изменений и степень их выраженности обуславливают различные клинические проявления гестационных осложнений: угрозы прерывания, рвота беременных, самопроизвольный выкидыш, замершая беременность.

**Ключевые слова:** беременность, ранние гестационные осложнения, хронические гастриты.



**Prediction of the risk of early gestational complications in women with chronic gastritis**  
**N.M. Zherebak, O.P. Gnatko, V.G. Gurianov**

**The objective:** to determine the risk factors for the development of early gestational complications and their prognostic value in pregnant women with chronic gastritis

**Material and methods.** 120 pregnant women at 8–12 weeks of gestation with early gestational complications (threatened abortion (TA), emesis gravidarum, spontaneous miscarriage, missed abortion) were studied. They were divided into two groups: Group 1 included 58 pregnant women with chronic gastritis and Group 2 included 62 women without gastritis. 6 parameters were analysed for factorial attributes: gastritis, gastrin-17 (G-17), progesterone, estradiol, chorionic gonadotropin (HCG), and H.pylori. The method of stepwise inclusion/exclusion was used for the selection of significant factors (Stepwise at the critical threshold for inclusion at  $p < 0,1$  and the threshold for exclusion at  $p > 0,2$ ).

**Results.** When the attributes associated with the risk of threatened abortion were selected, 3 factors have been identified: gastritis, gastrin (G-17), progesterone. The risk prediction model based on these attributes is adequate  $\chi^2=25,7$ ;  $p < 0,001$ ). There was an increase ( $p=0,01$ ) of the risk of TA with increased progesterone levels, OR = 1,4 (95% CI 1,1–1,7) for every 10 units of the parameter increase. There was a higher ( $p < 0,001$ ) risk of TA in pregnant women with gastritis, OR = 5,4 (95% CI 2,2–13,2) compared with pregnant women without gastritis. When the attributes associated with the risk of emesis gravidarum, 2 factors were identified: the presence of gastritis and H. pylori. The risk prediction model built on these attributes is

adequate ( $\chi^2=13,8$ ;  $p=0,001$ ). There was an increase ( $p=0,03$ ) in the risk of emesis gravidarum in the presence of H.pylori, OR = 2,9 (95% CI 1,1–7,6) compared with pregnant women without H. pylori. When the attributes associated with the risk of spontaneous miscarriage were selected, 2 factors were identified: gastritis and HCG. The risk prediction model built on these attributes is adequate ( $\chi^2=7,7$ ;  $p=0,02$ ). According to the results of the analysis, there was a decrease ( $p=0,04$ ) in the risk of spontaneous miscarriage with increasing chorionic gonadotropin, OR = 0,94 (95% CI 0,89–0,99) for every 1000 units of the parameter increase. A higher ( $p=0,05$ ) risk of spontaneous miscarriage for pregnant women with gastritis was found, OR = 2,7 (95% CI 1,0–7,1) compared with non-gastric pregnant women. When the attributes associated with the risk of missed abortion were selected, 1 factor was identified (progesterone level). The risk prediction model constructed on this basis is adequate ( $\chi^2=4,1$ ;  $p=0,04$ ). A tendency to decrease ( $p=0,06$ ) in the risk of missed abortion with increasing progesterone, OR = 0,75 (95% CI 0,55–1,02) for every 10 units of the parameter increase was found.

**Conclusions.** The risk factors for the development of early gestational complications in pregnant women with chronic gastritis are hormonal and infectious factors which may contribute to changes in the gastrointestinal motor and evacuation function, cause changes in the acidity of gastric acid and lead to the development of constipation and endogenous intoxication, which cause nausea and vomiting. The nature of the changes and the degree of their severity determine the various clinical manifestations of gestational complications: emesis gravidarum, spontaneous miscarriage, missed abortion.

**Key words:** pregnancy, early gestational complications, chronic gastritis.

**Сведения об авторах**

**Жеребак Надежда Михайловна** – Кафедра акушерства и гинекологии №2 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 02125, г. Киев, ул. Петра Запорожца 26А; тел.: (044) -512-93-18

**Гнатко Елена Петровна** – Кафедра акушерства и гинекологии №2 Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 02125, г. Киев, ул. Петра Запорожца 26А; тел.: (044) -512-81-05

**Гурьянов Виталий Григорьевич** – Кафедра медицинской и биологической физики и информатики Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 02125, г. Киев, ул. Петра Запорожца 26А; тел.: (044) -512-81-05

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ**

1. Khashan A.S. Increased Risk of Miscarriage and Ectopic Pregnancy Among Women With Irritable Bowel Syndrome / A.S. Khashan, E.M. Quigley, R. McNamee // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2012. – Vol. 10, № 8. – P. 902–909. [PMID: 22373726].
2. Shin G.H. Pregnancy and postpartum bowel changes: Constipation and fecal incontinence /G.H. Shin, E.L. Toto, R. Schey // The American Journal of Gastroenterology. – 2015. – Vol. 110. – P. 521–529. [PMID: 25803402].
3. Гвасалия А.Г. Клиническое значение запоров при беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2004. – 23 с.
4. Подзолкова Н.М. Клиническое значение запоров в развитии осложнений беременности и послеродового периода /Подзолкова Н.М., Назарова С.В.// Consilium medicum. – 2010. – № 6. – С. 50–54.
5. American college of gastroenterology Pregnancy in Gastrointestinal Disorders. 2nd edition. 2011. URL: [http://gi.org/wp\\_content/up\\_loads/2011/07/institute\\_PregnancyMonograph.pdf](http://gi.org/wp_content/up_loads/2011/07/institute_PregnancyMonograph.pdf).
6. Батрак Н.В. Иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности / Н.В. Батрак, А.И. Малышкина, Н.В. Крошкина // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 12. – С. 10–14.
7. In vitro spontaneous contractile activity of colonic smooth muscle in naive Lewis rats: Acute effect of gonadal hormones / [C. Baumgartner, T. Hubacher, M. Krayer та ін.]. // J Dig Dis. – 2017. – № 18. – С. 13–22.
8. Gregory J. J. Alphafetoprotein and beta-human chorionic gonadotropin: Their clinical significance as tumour markers [Электронный ресурс] / J.J. Gregory, J.L. Finlay // Drugs 57(4):436-7. – 1999. – Режим доступа до ресурсу: PMID 1023568.
9. Tang Y. R. Estrogen regulates the expression of smal-conductance Ca-activated K+ channels in colonic smooth muscle cells / Y.R. Tang, W.W. Yang, Y. Wang. // Digestion. – 2015. – № 91. – С. 187–96.
10. Hogan A.M. Oestrogen inhibits Human colonic motility by a non-genomic cell membrane receptor-dependet mechanism /A.M. Hogan, R. Kennelly, D. Collins. // Br J Surg. – 2009. – № 9. – С. 817–822.
11. Treatment of Chronic Functional Constipation during Pregnancy and Lactation / K. Charehbbaghi, D.R. Charehbbaghi, F. Wierrani, G. Sliutz. // Z Geburtshilfe Neonatol. – 2016. – № 220. – С. 9–15.
12. Interventions for treating constipation in pregnancy [Электронный ресурс] / [P. Rungsiprakarn, M. Laopaiboon, U.S. Sangkomkamhang та ін.] // Cochrane Database Syst Rev 4 (9). – 2015. – Режим доступа до ресурсу: CD011448.