



Обзор

Гестационный сахарный диабет как фактор риска неполноценности рубца на матке (обзор литературы)

В.Ф. Нестеров, Г.Б. Мальгина, Н.В. Путилова

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

АННОТАЦИЯ

Введение. В обзоре литературы представлены современные взгляды на патогенез неполноценности рубца на матке у пациенток с гестационным сахарным диабетом.

Целью данного обзора явилось обобщение данных литературы о состоянии рубца на матке, особенностях родоразрешения и течения послеоперационного периода у пациенток с нарушениями углеводного обмена, в частности, с гестационным сахарным диабетом с позиций патогенеза данного осложнения.

Материалы и методы. В обзор включены опубликованные данные за последние 25 лет. Поиск литературы проводился в базах данных Elibrary, Medline, Scopus, Web of Science, Google Scholar, PubMed, Wiley и Cochrane Library.

Результаты. Частота родоразрешения путем операции кесарево сечение у пациенток с гестационным сахарным диабетом значительно превышает общепопуляционную. При этом нарушения углеводного обмена ухудшают процессы формирования рубца на матке путем усиления воспалительных процессов, ухудшения миграции адипоцитов из миометрия, формирования грубого соединительнотканного рубца. В основе этого лежат не только воспалительные изменения, но и нарушения обменных процессов на клеточном уровне, а также сосудистые нарушения вследствие эндотелиальной дисфункции. Гестационный диабет не является прямым противопоказанием к проведению естественных родов у пациенток с рубцом на матке, хотя риск разрыва матки у этой категории пациенток выше, чем у женщин без нарушений углеводного обмена. Необходимо тщательно взвесить спектр противопоказаний к индукции родов, в частности, макросомию и наличие ожирения у пациентки, риск нарушения сократительной деятельности матки, которые в совокупности ухудшают прогноз самостоятельных родов. В послеродовом периоде необходима персонифицированная профилактика воспалительных заболеваний и формирования неполноценного рубца на матке.

Заключение. Анализ данных литературы показал, что большинство авторов учитывают нарушения углеводного обмена, как фактора риска неполноценности/ несостоятельности рубца на матке, однако, необходимы дальнейшие исследования с целью обеспечения безопасного для матери и плода родоразрешения пациенток с рубцом на матке после предшествующего абдоминального родоразрешения и гестационным сахарным диабетом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гестационный сахарный диабет; рубец на матке; ожирение; макросомия плода; неполноценность рубца на матке; факторы риска; дефект рубца на матке; ниша рубца на матке.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Нестеров В.Ф., Мальгина Г.Б., Путилова Н.В. Гестационный сахарный

диабет как фактор риска неполноценности рубца на матке (обзор литературы). *Вестник охраны материнства и младенчества*. 2026; 3(2): 20–32. <https://doi.org/10.69964/BMCC-2026-3-2-20-32>

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ: авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

КОРРЕСПОНДИРУЮЩИЙ АВТОР: Нестеров Виталий Федорович — старший научный сотрудник, заведующий операционно-родовым отделением Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский

научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Адрес: ул. Репина, д. 1., г. Екатеринбург, 620028, Россия. Телефон: +7 (965) 521-34-94. E-mail: dr.nesterov2014@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5532-6587>

Получена: 20.05.2026. Принята к публикации: 15.05.2026
© Нестеров В.Ф., Мальгина Г.Б., Путилова Н.В., 2026

Review

Gestational diabetes mellitus as a risk factor for uterine scar defects (literature review)

Vitaly F Nesterov, Galina B Malgina, Natalia V. Putilova

Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute of Maternity and Child Care" of the Ministry of Health of the Russian Federation, 1 Repina St., Ekaterinburg, 620028, Russia

ABSTRACT

Introduction. This literature review presents current views on the pathogenesis of uterine scar defects in patients with gestational diabetes mellitus.

The objective of this review was to summarize the literature on uterine scar status, delivery characteristics, and the postoperative course in patients with carbohydrate metabolism disorders, particularly gestational diabetes mellitus, from the perspective of the pathogenesis of this complication.

Materials and Methods. The review includes published data from the past 25 years. A literature search was conducted in Elibrary, Medline, Scopus, Web of Science, Google Scholar, PubMed, Wiley, and the Cochrane Library.

Results. The rate of cesarean section delivery in patients with gestational diabetes mellitus is significantly higher than the general population. Furthermore, carbohydrate metabolism disorders impair uterine scar formation by increasing inflammation, impairing adipocyte migration from the myometrium, and forming a coarse connective tissue scar. This is due not only to inflammatory changes but also to metabolic disturbances at the cellular level, as well as vascular disorders due to endothelial dysfunction. Gestational diabetes is not a direct contraindication to vaginal delivery in patients with a uterine scar, although the risk of uterine rupture in this category of patients is higher than in women without carbohydrate metabolism disorders. It is necessary to carefully consider the range of contraindications to labor induction, particularly macrosomia and obesity, as well as the risk of uterine dysfunction, which collectively worsen the prognosis for vaginal delivery. In the postpartum period, personalized prevention of inflammatory diseases and the formation of an inadequate uterine scar is essential.

Conclusion. A review of the literature revealed that most authors consider carbohydrate metabolism disorders as a risk factor for uterine scar insufficiency/incompetence. However, further research is needed to ensure safe delivery for both mother and fetus in patients with a uterine scar after a previous abdominal delivery and gestational diabetes.

KEYWORDS: gestational diabetes; uterine scar; obesity; fetal macrosomia; uterine scar insufficiency; risk factors; uterine scar defect; uterine scar niche

FOR CITATION: Nesterov V.F., Malgina G.B., Putilova N.V. Gestational diabetes mellitus

as a risk factor for uterine scar defects (literature review). *Bulletin of Maternity and Child Care*. 2026;3(2):20–32. <https://doi.org/10.69964/BMCC-2026-3-2-20-32> (In Russ).

FUNDING: The authors declare that no funding was received for this study.

CONFLICT OF INTEREST: The authors are not aware of any other potential conflict of interest relating to this manuscript.

CORRESPONDING AUTHOR: *Vitaly F. Nesterov* — Senior Researcher, Head of the Operational and Maternity Department of the Federal State Budgetary Institution "Ural Research In-

stitute for Maternal and Child Health" of the Ministry of Health of the Russian Federation. Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia. Phone: +7 (965) 521-34-94. E-mail: dr.nesterov2014@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5532-6587>

Received: 20.05.2026. Accepted: 15.05.2026
© Nesterov V.F., Malgina G.B., Putilova N.V., 2026

Введение

Гестационный сахарный диабет (ГСД) в последние десятилетия становится одним из ведущих осложнений беременности во всем мире, поэтому в 2012 году, согласно общемировому консенсусу, изменилась регистрация данного осложнения [1, 2, 3, 4, 5]. Распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) в настоящее время растет во всем мире, что повышает риск неблагоприятных исходов беременности и, следовательно, увеличивает вероятность кесарева сечения (КС)[6].

Целью данного обзора явилось обобщение данных литературы о состоянии рубца на матке, особенностях родоразрешения и течения послеоперационного периода у пациенток с нарушениями углеводного обмена, в частности, с гестационным сахарным диабетом с позиций патогенеза данного осложнения.

Материалы и методы

В обзор включены опубликованные данные за последние 25 лет. Поиск литературы проводился в базах данных Elibrary, Medline, Scopus, Web of Science, Google Scholar, PubMed, Wiley и Cochrane Library.

Патогенез ГСД и влияние нарушений углеводного обмена на метаболизм беременной пациентки и плода изучается многими авторами. Известно, что ГСД характеризуется неадекватной реакцией β -клеток поджелудочной железы на вызванную беременностью инсулинорезистентность, что приводит к гипергликемии. Патофизиология включает снижение секреции и передачи сигналов инкретиновых гормонов, в частности, снижение уровня глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1) и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (GIP), что ухудшает инсулинотропные эффекты. Провоспалительные цитокины, включая фактор некроза опухоли альфа (TNF- α) и интерлейкин-6 (IL-6), нарушают фосфорилирование субстрата рецептора инсулина-1 (IRS-1), что нарушает опосредованное инсулином поглощение глюкозы [7]. На этом фоне нарушаются

клеточные и даже молекулярные механизмы функционирования, что приводит к развитию осложнений гестации как для матери, так и для плода [8]. Митохондриальная дисфункция снижает выработку АТФ и увеличивает количество активных форм кислорода, усугубляя окислительный стресс. Гормональные влияния, хроническое воспаление дополнительно нарушают передачу сигналов инсулина. Изменения микробиоты кишечника, экспрессия генов и эпигенетические модификации играют значительную роль в развитии гестационного диабета и его осложнений. Как отмечают авторы, воспаление тесно связано с прямым участием пироптоза и косвенным участием апоптоза, и считается, что воспалительная реакция в плаценте является важным фактором, способствующим развитию инсулинорезистентности у пациенток с гестационным сахарным диабетом. Это влечет за собой осложнения беременности, родов, а также долгосрочные последствия для здоровья матери [7]. Многие авторы подчеркивают роль хронического воспаления в патогенезе гестационного сахарного диабета и его осложнений [9,10,11]. Авторами подчеркивается, что воспаление, окислительный стресс и кишечная микробиота участвуют в развитии заболевания, потенциально оказывая вредное воздействие на здоровье матери и плода как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе.

Известно, что гестационный сахарный диабет повреждает структуру и функцию сосудов как фетоплацентарной системы, так и других сосудов организма женщины [12]. Причем, повреждения сосудистой стенки после беременности, осложненной гестационным сахарным диабетом, определялись в отдаленном после родоразрешения периоде — даже спустя три года, что подтверждалось по уровню основных биомаркеров сосудистого повреждения (дисфункции: тромбомодулин, Е-селектин, П-селектин, межклеточная молекула адгезии-3 и сосудистая клеточная молекула адгезии-1) [13]. В недавнем исследовании Китайских авторов [14] были

определены множественные патофизиологические механизмы, лежащие в основе изменений сердечно-сосудистой системы, включая эндотелиальную дисфункцию, инсулинорезистентность, окислительный стресс, аномалии ионных каналов, воспаление, ангиогенный дисбаланс и эпигенетические модификации.

Таким образом, у пациенток с гестационным сахарным диабетом, осложнившим течение беременности, процессы формирования рубца на матке после оперативного родоразрешения могут быть нарушены вследствие воспаления и нарушений ангиогенеза, иммунологической, а также эндотелиальной дисфункции, связанной с метаболическими нарушениями при гестационном диабете. Вынашивание беременности на фоне наличия рубца на матке при наличии гестационного сахарного диабета, возможно, усугубляет патологические процессы в области рубца.

Частота кесарева сечения у пациенток с гестационным сахарным диабетом по данным многих авторов значимо превышает общепопуляционную. Так, Feleke BE и соавторы (2021) [15] показали, что частота кесарева сечения среди матерей с гестационным диабетом составила 40,3%, а среди матерей без гестационного диабета — 7,1%, что почти в семь раз чаще. Mische AA и соавторы (2020) в своей работе установили, что у женщин с гестационным сахарным диабетом наблюдался более высокий риск комбинированного неблагоприятного исхода для матери (ОР=1,58, 95% ДИ: 1,22, 2,04), кесарева сечения (ОР=1,67; 95%: 1,15, 2,44). Это означает, что необходимо усилить стратегии охраны здоровья и вмешательства в отношении женщин с гестационным сахарным диабетом [16]. В более поздних работах [17] при анализе частоты и показаний к КС у беременных с диабетом авторы отмечают, что беременности, осложненные диабетом, приводят к увеличению частоты кесарева сечения; однако данные о текущей частоте и факторах, способствующих этим родам, ограничены. Общая частота кесарева сечения была выше у пациенток с гестационным сахарным диабетом (ГСД) (40,3% против 29,7%; скорректированное отношение шансов 1,25, 95% доверительный интервал 1,18–1,31) и гестационным сахарным диабетом (ГСД) (60,0% против 29,7%; скорректированное отношение шансов 2,53, 95% доверительный интервал 2,04–3,13).

Естественно, даже при первом оперативном родоразрешении пациенток с гестационным сахарным диабетом, процессы репарации маточной стенки могут быть нарушены.

Так, польские авторы (Joanna Budny-Wińska, Aleksandra Zimmer-Stelmach, Michał Pomorski)

в 2022 г. изучали влияние отдельных факторов риска на заживление матки после кесарева сечения у женщин с однослойным ушиванием матки. Одним из факторов риска был гестационный сахарный диабет, который выявлялся у 45% обследованных пациенток. Авторы не установили связи между данным осложнением и формированием ниши рубца, наличие которой подтверждалось при УЗИ исследования спустя 6–9 недель после кесарева сечения [18].

Единого мнения по данному вопросу не сформировано. Например, в работе Dođru Ş, и соавторов (2024) [19] установлено, что частота формирования ниш рубца зависит от компенсации углеводного обмена: при компенсации диетой ниши рубца зарегистрированы в большем проценте случаев, чем при компенсации инсулином. Авторы связывают этот факт с тем, что соблюдение диеты может затруднить мониторинг уровня глюкозы в крови и привести к ухудшению заживления рубцов. Изменения в углеводном, жировом и белковом обмене, вызванные отсутствием или дефицитом инсулина, нарушение кровообращения в результате осмотического диуреза, низкий уровень pH, высокая концентрация лактата, малое количество фибробластов и свободных радикалов препятствуют заживлению ран, нарушая процесс образования коллагена [20], в связи с чем авторы предлагают методы физиотерапии (лазерное воздействие на раневую поверхность) у пациенток после КС на фоне сахарного диабета для улучшения репаративных процессов и ускорения заживления ран. Однако, это касается лишь кожных ран, но не распространяется на заживление ран миометрия. Заживление раны на матке и формирование рубца авторами не изучалось.

Большинство авторов отмечает, что сахарный диабет является независимым фактором риска формирования дефектов рубца на матке после кесарева сечения (истмoцеле). В частности, такой позиции придерживаются Antila-Långsjö RM и соавт (2018 г) [21], которые при проведении проспективного когортного исследования 401 пациентки через 6 месяцев после родоразрешения путем КС, отметили, что независимыми факторами риска развития истмoцеле были наличие гестационного диабета в анамнезе (отношение шансов 1,73; 95% доверительный интервал 1,02–2,92; $P = 0,042$), предшествующее кесарево сечение (отношение шансов 3,14; 95% доверительный интервал 1,90–5,17; $P < 0,001$) и повышенный индекс массы тела матери (отношение шансов 1,06; 95% доверительный интервал 1,01–1,11;

$P = 0,012$). Каждая дополнительная единица индекса массы тела увеличивала риск развития истмочеце на 6 %.

Необходимо подчеркнуть, что ожирение у пациентки, как фоновый фактор для развития нарушений углеводного обмена при беременности, усугубляет нарушения процессов репарации нижнего сегмента матки и способствует формированию неполноценного рубца после кесарева сечения. Это подтверждено, в том числе и экспериментальными исследованиями. Так, при проведении экспериментального исследования на крысах отечественные авторы Тихонова Н., Милованов А. П. и соавторы (2023 г) [22] установили, что, согласно результатам эксперимента, к 12-му половому циклу после полостного хирургического вмешательства адипоциты должны отсутствовать в стенке матки. Наличие скоплений адипоцитов в рубце после кесарева сечения свидетельствует о нарушении клеточного взаимодействия. Поскольку, как уже было отмечено, гестационный сахарный диабет зачастую фоном для развития имеет нарушения жирового обмена [23, 24] возможно, избыток жировой ткани как в подкожно-жировой клетчатке, так и избыток висцерального жира способствует длительной персистенции адипоцитов в области шва после КС, что препятствует его полноценному формированию.

В работах начала нынешнего столетия при изучении связи ожирения и акушерских осложнений четко показано, что в группе женщин с ожирением наблюдалось увеличение частоты преэклампсии, хронической и индуцированной беременностью гипертензии, хронического и гестационного сахарного диабета. Как отмечают авторы, акушеры, принимающие решение о первом кесаревом сечении у женщины с ожирением, должны учитывать совокупный риск ожирения и рубца матки, который может угрожать любому последующему кесареву сечению [25].

Однако, позиция по этому вопросу неоднозначна: некоторые авторы [26] на основании обзора 39 исследований отмечают, что для определения степени повышения риска формирования неполноценности рубца на матке имеющихся данных недостаточно, чтобы сделать выводы о влиянии индекса массы тела, положения матки и патологий беременности (гестационный диабет, преэклампсия, преждевременное излитие околоплодных вод), применения окситоцических средств, а также инфекционных и геморрагических осложнений. Как отмечают авторы «Согласно результатам систематического обзора литературы, риск развития дефекта

рубца после кесарева сечения могут повышать несколько факторов, таких как количество предыдущих кесаревых сечений, кесарево сечение, проведенное на поздних сроках беременности, и нижняя гистеротомия. Однако, на данный момент в литературе нет однозначных выводов по большинству других факторов.» Следовательно, необходимы дальнейшие исследования.

Как уже было отмечено ранее, частота КС у пациенток с гестационным сахарным диабетом значительно превышает таковую в общей популяции, поэтому необходим тщательный анализ показаний к операции. Как отмечают некоторые авторы, наиболее частой причиной абдоминального родоразрешения у них становится наличие рубца на матке (5-я группа по классификации Робсона) [27], на которую пришлось 39,53 % всех случаев кесарева сечения, при этом основным показанием был один предшествующий рубец на матке (40,2 %). Вероятно, это связано с высокой долей несостоятельных рубцов на матке, которую отмечают у пациенток с сахарным диабетом почти в половине случаев [28]. Авторы констатировали, что у пациенток с несостоятельным рубцом на матке отмечался высокий уровень заболеваемости гестационным сахарным диабетом (48,3%), а также достоверно часто выявлялись симптомы недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) — 34,5%. В других исследованиях эти авторы [29], отметили на основании своего исследования, что на заживление послеоперационной раны на матке и ее регенерацию в большей степени влияет наличие экстрагенитальных заболеваний (сахарный диабет, анемия, дисплазия соединительной ткани), ассоциированных с метаболическими нарушениями и оказывающих системное воздействие на организм.

Безусловно, основным методом снижения частоты повторных кесаревых сечений является индукция родов с предшествующей оценкой и прогнозированием их безопасности. Однако, некоторые авторы, изучающие плановую индукцию родов при наличии рубца на матке исключают из исследования пациенток с диабетом любой этиологии, что отражено в том числе и в многоцентровых исследованиях [30, 31]. Аргументы исключения данной группы пациенток из отбора на самостоятельные роды при наличии рубца на матке, как правило, не приводились. По-видимому, основным аргументом была высокая доля неполноценных/несостоятельных рубцов у пациенток с гестационным сахарным диабетом. При изучении более ранних публикаций встречаются работы, в которых диабет

считался фактором формирования тяжелого спаечного процесса [32]. Правда в данной работе речь шла об инсулинозависимом сахарном диабете без уточнения его типа.

Хотя, в ранних зарубежных руководствах отмечено, что диабет не является противопоказанием для родов через естественные родовые пути после предшествующего кесарева сечения [33]. Однако, при оценке успешности вагинальных родов после предшествующего кесарева сечения [34] основными факторами, негативно влияющими на успех вагинальных родов после предшествующего КС, авторы считают ожирение и материнский диабет. Этой же позиции придерживаются и H.G. Herman с соавторами (2017 г.) [35], основной вывод их работы следующий: ГСД значительно снижал вероятность попытки вагинальных родов после кесарева сечения и их последующего успеха.

Заслуживают внимание ранние публикации авторов, изучающих данный аспект проблемы [36], в работах которых отмечено, что 49% женщин с гестационным сахарным диабетом и 67% женщин без сахарного диабета пытались родить естественным путем после кесарева сечения. Успешность попыток естественных родов после кесарева сечения среди женщин с гестационным сахарным диабетом составила 70%, по сравнению с 74% у женщин без диабета. Авторы считают, что гестационный сахарный диабет не является независимым фактором риска неудачных естественных родов после кесарева сечения. Относительный риск успешных естественных родов после кесарева сечения у женщин с гестационным сахарным диабетом по сравнению с женщинами без данного осложнения составил 0,94 (95% ДИ, 0,87–1,00). После корректировки на вмешивающие факторы отношение шансов успеха при гестационном сахарном диабете составило 0,87 (95% ДИ, 0,68–1,10).

Авторы заключают, что женщинам с гестационным сахарным диабетом, контролируемым диетой, вынашивающим одноплодную беременность и имевшим не более одного предыдущего кесарева сечения с доступом в нижнем маточном сегменте, следует сообщить, что их заболевание не снижает шансов на успешные вагинальные роды после кесарева сечения. Среди женщин с диабетом, контролируемым диетой, общая частота успешных вагинальных родов после кесарева сечения остается приемлемой, и попытки вагинальных родов после кесарева сечения не следует отговаривать исключительно на основании гестационного сахарного диабета. Однако, ясности про успешность попыток вагинальных родов

у пациенток с гестационным сахарным диабетом с инсулинопотребностью по результатам анализа доступных публикаций до настоящего времени нет. Кроме того, данные по вагинальным родам даже у пациенток с коррекцией углеводного обмена диетой весьма противоречивы.

Заслуживает внимания факт, что в литературе есть сведения о разрывах матки у пациенток с рубцом на ней и сахарным диабетом даже в ранние сроки гестации [37]. Авторы сообщают о случае 31-летней японки, у которой с помощью трансвагинального ультразвукового исследования был диагностирован спонтанный разрыв матки в первом триместре. Ее состояние осложнилось сахарным диабетом 1 типа. По гестационному сахарному диабету таких сведений нет.

Оценка риска наиболее грозного материнского осложнения — разрыва матки при планировании родоразрешения пациенток с гестационным сахарным диабетом жизненно необходима. Это еще раз подчеркивают китайские авторы в своей работе [38]. Авторы установили, что повышенный риск разрыва матки в сроке преждевременных родов наблюдался у женщин с гестационным сахарным диабетом, отслойкой плаценты и вращением плаценты. Риск разрыва матки был несколько выше у женщин с гестационным сахарным диабетом, у которых плод был крупным для гестационного возраста (ГВГ), особенно на 32–36 неделе.

Для прогнозирования таких осложнений необходимо строить модель прогностического риска разрыва матки по аналогии с другими Китайскими авторами [39]. Авторы уточняют, что частота разрыва матки у женщин с рубцовой и неповрежденной маткой составила 0,79% (95% ДИ 0,63%–0,91%) и 0,05% (95% ДИ 0,02%–0,13%) соответственно. В выводах работы сказано, что факторами риска разрыва матки являются более молодой или более старший материнский возраст, диабет до беременности, избыточный вес или ожирение, осложнения во время беременности (гипертонические расстройства при беременности и гестационный диабет), низкий уровень образования, повторное кесарево сечение (≥ 2), многократные аборты (≥ 2), вспомогательные репродуктивные технологии, предлежание плаценты, индукция родов, неправильное предлежание плода, многоплодная беременность, анемия, высокий паритет и внутриутробная смерть плода. Таким образом, по данным этого мультицентрового исследования, установлено, что гестационный сахарный диабет и наличие рубца на матке являются

факторами риска разрыва матки, потенцирующими друг друга.

Естественно, при наличии рубца на матке, макросомия плода также является фактором риска его неполноценности/несостоятельности. Известно, что макросомия плода наиболее часто связана с материнским диабетом, в частности, с гестационным сахарным диабетом [40, 41]. При этом важно, как отмечают некоторые авторы, оценить наличие макросомии, связанной с материнским диабетом, у пациенток с рубцом на матке при планировании пробных родов через естественные родовые пути, [42]. В данной работе французских исследователей, опубликованной еще в начале нынешнего столетия авторы оценивали возможность «пробных» родов у пациенток с макросомией. Отмечено, что попытка родов чаще ассоциировалась с расхождением рубцов и более низкой вероятностью успеха, если вес новорожденного составлял 4000 г или более. Несмотря на учет материнских факторов и массы тела новорожденного, беременности, осложненные диабетом, чаще приводят к незапланированному кесареву сечению во время родов вследствие дистоции. Естественно, наличие рубца на матке после предшествующего кесарева сечения усугубляет ситуацию.

Особенно при ГСД высок риск экстренных операций [43], которые представляют наибольшую опасность для матери и новорожденного. В работе китайских авторов отмечено, что группа с ГСД имела значительно более высокий риск экстренного кесарева сечения в целом, нарушений состояния здоровья младенцев и послеродовых осложнений, чем группа сравнения (без ГСД). У женщин с гестационным диабетом (ГД) чаще проводилось экстренное кесарево сечение из-за дистресса плода, атонии матки, осложненных родов, задержки родоразрешения, неудачной индукции родов и выпадения пуповины. Наличие рубца на матке и риск разрыва ее в данной работе не упоминается.

В других работах в комплексе прогностических факторов экстренного КС у женщин с диабетом [44] отмечено следующее: отсутствие родов в анамнезе, наличие гипертонического расстройства, предыдущее кесарево сечение и меньший рост матери являлись предикторами экстренного кесарева сечения у женщин с запланированной попыткой вагинальных родов при гестационном диабете. Данные авторы не выявили связи экстренного кесарева сечения с поздним репродуктивным возрастом и макросомией плода, установленной с помощью ультразвукового исследования.

Некоторые авторы показали, что диабет может провоцировать нарушения сократительной способности матки [45], что важно при планировании родов через естественные родовые пути при наличии рубца на матке. В матках пациенток с диабетом были обнаружены сниженные сигналы внутриклеточного кальция и экспрессии каналов поступления кальция, что, наряду со снижением содержания мышечной ткани, выявленным при гистологическом исследовании, может объяснить снижение силы сокращений. Миометрий у пациенток с диабетом хуже реагировал на окситоцин. Этот механизм нужно учитывать и при планировании родов у пациенток с рубцом на матке, что ухудшит прогноз для успешных родов через естественные родовые пути. Причем, в основе этого, возможно, лежат генетически запрограммированные механизмы [46]. Авторы в своей работе отметили, что ГСД ассоциирован со снижением экспрессии генов, связанных со структурой мышц и синтезом мышечного белка, сниженной способностью мышечных волокон к восстановлению повреждений мышц, а также с изменением поддержания и генерации энергии посредством гликогенеза. Возможно, поэтому у значительной части пациенток показаниями к первому абдоминальному родоразрешению явилась слабость родовой деятельности.

Часть авторов обращает внимание на функциональное состояние митохондрий миомеральных клеток у пациенток с гестационным диабетом в поздние сроки гестации [47]. Авторы подтвердили, что у женщин с диабетом на поздних сроках беременности была выявлена низкая сократительная способность миометрия, а снижение содержания и/или функции митохондрий в мышцах широко связывают с прогрессированием диабета. Изменения митохондриального фенотипа матки у беременных женщин с диабетом еще не исследованы, как причинно-следственная связь со снижением сократительной способности миометрия. Однако, авторы заключают, что не было обнаружено признаков снижения содержания, морфологии или локализации митохондрий в миометрии на поздних сроках беременности у женщин с диабетом по сравнению с контрольной группой. Но функция митохондрий страдает, что, как предполагают авторы, связано с более низким содержанием белка в миометрии, отражающим изменениями в тканевом или клеточном составе.

Таким образом, вопрос о планировании родов через естественные родовые пути у пациенток с рубцом на матке и ГСД остается не до конца изученным.

Для формирования полноценного рубца на матке у пациенток с гестационным диабетом очень важно персонифицированное послеоперационное наблюдение и реабилитационные мероприятия. Работа китайских авторов посвящена применению протокола ускоренного восстановления (ERAS) после планового кесарева сечения пациенток с гестационным сахарным диабетом [48]. Авторы доказали, что внедрение низкодозовой углеводной терапии в рамках программы ускоренного восстановления после операции (ERAS) у беременных женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) перед плановым кесаревым сечением, по сравнению с традиционным периоперационным ведением, не приводит к клинически значимому повышению уровня глюкозы у матери и, следовательно, к связанным с глюкозой периоперационным осложнениям у матери или новорожденного.

Другие авторы фокусируют внимание на особенностях заживления ран при сахарном диабете и предлагают методы для улучшения этого заживления [49]. Гестационный сахарный диабет (ГСД) может вызывать гипергликемию в ранах после кесарева сечения, что приводит к замедлению заживления ран и таким осложнениям, как зуд, боль и рубцевание. Эти осложнения значительно влияют на качество жизни и психическое здоровье матерей. Кроме того, отсутствуют эффективные стратегии клинической профилактики. Следовательно, необходимость улучшения репарации тканей после кесарева сечения у женщин с ГСД является актуальной проблемой, требующей нашего внимания. Авторы предлагают применение гидрогеля с терапевтическими веществами, ускоряющими заживление ран у этой категории пациенток.

Другие авторы фокусируют внимание на применении физиотерапевтических стратегий [50]. Диабетические раны представляют собой серьезную проблему для здоровья, поскольку в их основе лежат сложные патофизиологические процессы, характеризующиеся полимикробной инфекцией, нарушением иммунной функции или повышенной восприимчивостью к инфекциям, снижением выработки оксида азота (NO) в ране и часто гипоксией/ишемией. Заживлению ран при диабете препятствуют многие факторы, в том числе специфические нарушения обмена веществ и физиологических реакций, например изменение метаболизма углеводов, жиров и белков вследствие отсутствия или дефицита инсулина, гипергликемия, приводящая к неферментативному гликозилированию, осмотический диурез, приводящий к снижению перфузии, низкое парци-

альное давление кислорода, низкий уровень pH и высокая концентрация лактата, нарушение метаболизма коллагена со значительным сокращением количества фибробластов и выработка свободных радикалов. Это исследование было разработано для определения эффекта импульсной высокоинтенсивной лазерной терапии при отсроченном заживлении кесарева сечения у женщин с сахарным диабетом. В конце программы лечения полученные результаты показали, что импульсная высокоинтенсивная лазерная терапия привела к значительному изменению размера и внешнего вида раны ($p < 0,0001$) по сравнению с контрольной группой. Механизм действия света на клеточном уровне, который поддерживает его биологические эффекты, основан на фотобиологической реакции, включающей поглощение определенной длины волны света молекулами фоторецепторов. В результате наблюдались следующие физиологические эффекты: изменение проницаемости клеточных мембран с изменением уровня внутриклеточного кальция, усиление клеточного метаболизма, синтез ДНК и РНК, пролиферация фибробластов, активация Т-лимфоцитов, макрофагов и тучных клеток, усиление синтеза эндорфинов и снижение уровня брадикинина. Авторы заключают, что импульсная высокоинтенсивная лазерная терапия эффективна при лечении замедленного заживления после кесарева сечения у женщин с сахарным диабетом и может рассматриваться как метод лечения, который следует применять в сочетании с другими терапевтическими методами.

Оценке факторов риска плохого заживления ран посвящена и другая работа [51]. Как отметили авторы, плохое заживление ран (ПЗР) является серьезным осложнением после кесарева сечения, особенно у пациенток с гестационным сахарным диабетом (ГСД), из-за вызванной гипергликемией иммунной дисфункции и нарушения заживления ран. Выявление специфических факторов риска имеет важное значение для разработки эффективных профилактических стратегий и улучшения исходов для матери. В работе указано, что общая частота возникновения инфекций тазовой области после оперативного родоразрешения пациенток с сахарным диабетом составила 9,7%, при этом большинство случаев представляли собой поверхностные инфекции, включая реакции на швы (38,5%), кровотечения и экссудацию (30,8%), абсцессы (15,4%) и разжижение жировой ткани (11,5%). Глубокие инфекции встречались редко: только в 3,8% случаев они проявлялись в виде эндометрита, и ни одного случая тазового

абсцесса. Длительное время операции, преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО), экстренное кесарево сечение и рубцы на матке были определены как независимые факторы риска развития послеродовых осложнений у пациенток с гестационным сахарным диабетом. Кандидозная инфекция также показала статистическую связь, но она основана на ограниченном количестве случаев и должна интерпретироваться с осторожностью. Целенаправленные периоперационные стратегии могут помочь снизить риск развития послеродовых осложнений в этой популяции.

Заключение

Из представленного обзора литературы можно заключить, что распространенность гестационного сахарного диабета в настоящее время растет во всем мире, что повышает риск неблагоприятных исходов беременности и, следовательно, увеличивает вероятность кесарева сечения. Патогенетические особенности данного осложнения способствуют активации хронических воспалительных процессов, что подтверждают авторы при исследовании уровней провоспалительных цитокинов. Многие авторы подчеркивают роль хронического воспаления в патогенезе гестационного сахарного диабета и его осложнений. Эти механизмы нарушают заживление послеоперационной раны и полноценное восстановление маточной стенки. Еще один патогенетический механизм формирования неполноценного рубца на матке связан с эндотелиальной дисфункцией и повреждениями сосудистой стенки. Причем, повреждения сосудистой стенки после беременности, осложненной гестационным сахарным диабетом, определялись как в ближайшем, так и в отдаленном после родоразрешения периоде — даже спустя три года, что подтверждалось по уровню основных биомаркеров сосудистого повреждения. Единого мнения о риске формирования неполноценного/несостоятельного рубца на матке у пациенток с гестационным сахарным диабетом до настоящего времени нет, однако, большинство авторов указывает на гестационный диабет, как независимый фактор риска формирования ниши послеоперационного рубца в отдаленном после КС периоде. Увеличивает данный риск такой фактор, как ожирение, являющийся фоном для возникновения гестационного сахарного диабета. При анализе показаний к абдоминальному родоразрешению у пациенток с гестационным сахарным диабетом наличие рубца на матке представляет самую значимую группу (5-я группа

по классификации Робсона) и составляет около 40%. Один из путей снижения этого показателя — планирование родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке. Однако, большинство авторов исключают пациенток с гестационным сахарным диабетом из группы отбора на индукцию естественных родов при рубце на матке. Данные по опыту планирования родов через естественные родовые пути, обобщенные в многоцентровых исследованиях, противоречивы. Часть авторов считают, что ГСД значительно снижал вероятность попытки вагинальных родов после кесарева сечения и их последующего успеха. Убедительных доказательств этой позиции в доступной литературе нами не обнаружено. Имеются работы, оценивающие успешность вагинальных родов при ГСД, корригируемом диетой, как высокую (до 70%), однако при ГСД, корригируемом инсулином, таких исследований нами не обнаружено. При этом часть авторов считает гестационный сахарный диабет одним из факторов, повышающих риск разрыва матки. Авторы указывают, что необходимо учитывать риск разрыва матки в комплексе с другими факторами, основные из которых макросомия плода и ожирение у пациентки. При ГСД увеличен риск экстренных операций КС, о чем свидетельствует несколько работ зарубежных авторов. Показания к экстренным операциям разнообразны. Часть авторов констатируют высокий риск слабости родовой деятельности у пациенток с ГСД, связанной с нарушением работы кальциевых каналов и митохондриальной функции клеток миомерия, что может быть генетически обусловлено. Таким образом, вопрос о планировании родов через естественные родовые пути у пациенток с рубцом на матке и ГСД остается не до конца изученным. Немногочисленные работы посвящены ведению пациенток с гестационным сахарным диабетом в ближайшем и отдаленном периоде для формирования полноценного рубца на матке. Авторы предлагают различные стратегии (физиотерапия, лекарственные препараты на гелевой основе, периоперационная корректировка диеты), что будет способствовать снижению доли периоперационных осложнений и неполноценности рубца на матке. Такие стратегии в перспективе могут снизить частоту повторного абдоминального родоразрешения и улучшить качество жизни пациенток. Таким образом, проблема изучения особенностей течения беременности, родоразрешения и послеродового периода у пациенток с нарушениями углеводного обмена при беременности и рубцом на матке заслуживает дальнейшего изучения.

ДЕКЛАРАЦИЯ О НАЛИЧИИ ДАННЫХ: данные, подтверждающие выводы настоящего исследования, можно получить у контактного автора по обоснованному запросу.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ: проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki), одобрено Комитетом по этике Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства Здравоохранения Российской Федерации (ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия), протокол № 12 от 19.10.2022 г.

ВКЛАД АВТОРОВ:

В.Ф. Нестеров, Г.Б. Мальгина, Н.В. Путилова — разработка концепции и дизайна исследования; В.Ф. Нестеров, Г.Б. Мальгина — сбор данных, анализ и интерпретация результатов, составление черновика рукописи; Г.Б. Мальгина, Н.В. Путилова — критический пересмотр черновика рукописи и формирование его окончательного варианта.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающее надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой части работы.

DATA AVAILABILITY STATEMENT: Data supporting the findings of this study are available from the corresponding author upon reasonable request.

COMPLIANCE WITH ETHICAL STANDARDS: the research conducted complies with the standards of the Declaration of Helsinki, approved by the Ethics Committee of the Federal State Budgetary Institution "Ural Research Institute for Maternal and Infant Protection" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Repin Str., 1, Ekaterinburg, 620028, Russia). Protocol No. 12 of 19.10.2022.

AUTHOR CONTRIBUTIONS:

Vitaly F. Nesterov, Galina B. Malgina, Natalia V. Putilova — concept statement and contribution to the scientific layout; Vitaly F. Nesterov, Galina B. Malgina — data collection; analysis and interpretation of the results, literature review; Galina B. Malgina, Natalia V. Putilova — drafting the manuscript and preparing its final version; introduction of valuable intellectual content.

All authors approved the final version of the paper before publication and assume responsibility for all aspects of the work, which implies proper study and resolution of issues related to the accuracy and integrity of any part of the work.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Lapolla A., Dalfra M.G., Ragazzi E., De Cata A.P., Fedele D. New International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) recommendations for diagnosing gestational diabetes compared with former criteria: a retrospective study on pregnancy outcome. *Diabet Med.* 2011;28(9): 1074-1077. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03351.x>
2. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение? Сахарный диабет. 2012;15(4):4-10. <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5531> [Dedov I.I., Krasnopol'skiy V.I., Sukhikh G.T. Russian National Consensus Statement on gestational diabetes: diagnostics, treatment and postnatal care. *Diabetes mellitus.* 2012;15(4):4-10. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5531>]
3. Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Насырова Ш.Ш. Современные аспекты гестационного сахарного диабета: определение, факторы риска. Российский вестник акушера-гинеколога. 2025;25(2):35–41. <https://doi.org/10.17116/rosakush20252502135> [Negmatullaeva MN, Tuksanova DI, Nasyrova ShSh. Modern aspects of gestational diabetes mellitus: definition, risk factors. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist.* 2025;25(2):35–41. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/rosakush20252502135>]
4. Андреева Е.Н., Арбатская Н.Ю., Аржанова О.Н., Башмакова Н.В., Боровик Н.В., Бурмуклова Ф.Ф., Галстян Г.Р., Григорян О.Р., Гринева Е.Н., Дерябина Е.Г., Дедов И.И., Демидова И.Ю., Древаль А.В., Есаян Р.М., Зазерская И.Е., Ибрагимова Л.И., Капустин Р.В., Лукановская О.Б., Мальгина Г.Б., Мельниченко Г.А., Петрухин В.А., Путилова Н.В., Рагозин А.К., Радзинский В.Е., Серов В.Н., Старцева Н.М., Тиселько А.В., Фадеев В.В., Ходжаева З.С., Шестакова М.В., Шмаков Р.Г., Ярыгина Т.А. Клинические рекомендации «Гестационный сахарный диабет» Минздрава России. Версия 2024 года // Вестник репродуктивного здоровья. 2025;4(1): 12-24. <https://doi.org/10.14341/brh12758> [Andreeva EN, Arbatskaya NYu, Arzhanova ON, Bashmakova NV, Borovik NV, Burumkulova FF, Galshtyan GR, Grigoryan OR, Grineva EN, Deryabina EG, Dedov II, Demidova IYu, Dreval AV, Esayan RM, Zazerskaya IE, Ibragimova LI, Kapustin RV, Lukanskaya OB, Malgina GB, Melnichenko GA, Pertukhin VA, Putilova NV, Ragoszin AK, Radzinsky VE, Serov VN, Startseva NM, Tisleko AV, Fadeev VV, Khodzhaeva ZS, Shestakova MV, Shmakov RG, Yarygina TA. Clinical recommendations «Gestational diabetes mellitus» of the Russian ministry of Health. Version of the year 2024. *Bulletin of reproductive health.* 2025;4(1):12-24. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/brh12758>]
5. Петрухин В.А., Бурмуклова Ф.Ф., Титова Т.В., Головченко М.А., Котов Ю.Б. Распространенность гестационного сахарного диабета в Московской области: результаты скрининга. Российский вестник акушера-гинеколога. 2012;12(4):81-84. URL:

- <https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskij-vestnik-akushera-ginekologa/2012/4/031726-61222012415> (дата обращения 19.05.2026) [Petrukhin VA, Burumkulova FF, Titova TV, Golovchenko MA, Kotov IuB. Prevalence of gestational diabetes in the Moscow Region: screening results. Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2012;12(4):81-84. (In Russ.) URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/rossijskij-vestnik-akushera-ginekologa/2012/4/031726-61222012415> (19.05.2026)]
6. Ушанова ФО, Лобанова КГ, Переходов СН. Гестационный сахарный диабет: особенности течения и исходы беременности в реальной клинической практике. Медицинский Совет. 2021;(7):184-191. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-7-184-191> [Ushanova FO, Lobanova KG, Perekhodov SN. Gestational diabetes mellitus: peculiarities of course and pregnancy outcomes in real clinical practice. Medical Council. 2021;(7):184-191. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-7-184-191>]
 7. Mittal R, Prasad K, Lemos JRN, Arevalo G, Hirani K. Unveiling Gestational Diabetes: An Overview of Pathophysiology and Management. Int J Mol Sci. 2025;26(5):2320. <https://doi.org/10.3390/ijms26052320>
 8. Torres-Torres J, Monroy-Muñoz IE, Perez-Duran J, Solis-Paredes JM, Camacho-Martinez ZA, Baca D, Espino-Y-Sosa S, Martinez-Portilla R, Rojas-Zepeda L, Borboa-Olivares H, Reyes-Muñoz E. Cellular and Molecular Pathophysiology of Gestational Diabetes. Int J Mol Sci. 2024;25(21):11641. <https://doi.org/10.3390/ijms252111641>
 9. Abell SK, De Courten B, Boyle JA, Teede HJ. Inflammatory and Other Biomarkers: Role in Pathophysiology and Prediction of Gestational Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci. 2015;16(6):13442-73. <https://doi.org/10.3390/ijms160613442>
 10. de Mendonça ELSS, Fragoso MBT, de Oliveira JM, Xavier JA, Goulart MOF, de Oliveira ACM. Gestational Diabetes Mellitus: The Crosslink among Inflammation, Nitroxidative Stress, Intestinal Microbiota and Alternative Therapies. Antioxidants (Basel). 2022;11(1):129. <https://doi.org/10.3390/antiox11010129>
 11. Lekva T, Norwitz ER, Aukrust P, Ueland T. Impact of Systemic Inflammation on the Progression of Gestational Diabetes Mellitus. Curr Diab Rep. 2016;16(4):26. <https://doi.org/10.1007/s11892-016-0715-9>
 12. Jensen LA, Chik CL, Ryan EA. Review of gestational diabetes mellitus effects on vascular structure and function. Diab Vasc Dis Res. 2016;13(3):170-82. <https://doi.org/10.1177/1479164115624681>
 13. Bajaj HS, Ye C, Hanley AJ, Sermer M, Zinman B, Retnakaran R. Biomarkers of vascular injury and endothelial dysfunction after recent glucose intolerance in pregnancy. Diab Vasc Dis Res. 2018;15(5):449-457. <https://doi.org/10.1177/1479164118779924>
 14. Zhang J, Zhang Y, Huang S, Li M, Li L, Qi L, He Y, Xu Z, Tang J. Influence of gestational diabetes mellitus on the cardiovascular system and its underlying mechanisms. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1474643. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1474643>
 15. Feleke BE, Feleke TE, Adane WG, Kassahun MB, Girma A, Alebachew A, Misgan E, Mekonnen AW, Guadie W, Engedaw HA, Gebeyehu M, Biadlegne F. Maternal and newborn effects of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study. Prim Care Diabetes. 2022;16(1):89-95. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2021.09.007>
 16. Muche AA, Olayemi OO, Gete YK. Effects of gestational diabetes mellitus on risk of adverse maternal outcomes: a prospective cohort study in Northwest Ethiopia. BMC Pregnancy Childbirth. 2020;20(1):73. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2021.09.007>
 17. Olerich KWL, Souter VL, Fay EE, Katz R, Hwang JK. Cesarean delivery rates and indications in pregnancies complicated by diabetes. Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(26):10375-10383. <https://doi.org/10.1080/14767058.2022.2128653>
 18. Budny-Wińska J., Zimmer-Stelmach A., Pomorski M. Impact of selected risk factors on uterine healing after cesarean section in women with single-layer uterine closure: A prospective study using two- and three-dimensional transvaginal ultrasonography. Adv Clin Exp Med. 2022;31(1):41-48. <https://doi.org/10.17219/acem/142519>
 19. Doğru Ş, Ezveci H, Akkuş F, Yaman FK, Alp EC, Gezginç K.J. Effects of diabetes mellitus and cervical changes on scar healing after cesarean section. Ultrason. 2024;24(99):1-7. <https://doi.org/10.15557/jou.2024.0035>
 20. El-Monsif AA, Galal Mahran TH, Ebid Mansour AA, Alshehri A. Effect of pulsed high intensity laser therapy on delayed caesarean section healing in diabetic women. J Phys Ther Sci. 2018;30(4):570-575. <https://doi.org/10.1589/jpts.30.570>
 21. Antila-Längsjö RM, Mäenpää JU, Huhtala HS, Tomás EI, Staff SM. Cesarean scar defect: a prospective study on risk factors. Am J Obstet Gynecol. 2018;219(5):458.e1-458.e8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.09.004>
 22. Tikhonova N, Milovanov AP, Aleksankin AV, Kulikov IA, Fokina TV, Aleksankin AP, Belousova TN, Mikhaleva LM, Niziaeva NV. Adipocytes in the Uterine Wall during Experimental Healing and in Cesarean Scars during Pregnancy. Int J Mol Sci. 2023;24(20):15255. <https://doi.org/10.3390/ijms242015255>
 23. Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Correlation between obesity, gestational diabetes mellitus, and pregnancy outcomes: an overview. Int J Adolesc Med Health. 2021;33(6):339-345. <https://doi.org/10.1515/ijamh-2021-0058>
 24. Poblete JA, Olmos P. Obesity and Gestational Diabetes in Pregnant Care and Clinical Practice. Curr Vasc Pharmacol. 2021;19(2):154-164. <https://doi.org/10.2174/157016118666200628142353>
 25. Roman H, Robillard PY, Hulsey TC, Laffitte A, Kouteich K, Marpeau L, Barau G. Obstetrical and neonatal outcomes in obese women. West Indian Med J. 2007;56(5):421-6. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18303754/> (19.05.2026)
 26. Bernard C, Agostini A, Bretelle F, Blanc VJ, Netter A. Risk factors and influence of surgical technique on the risk of caesarean scar defect formation: A systematic review of the literature. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2025;54(1):102870. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2024.102870>
 27. Oliveira APV, Zaccara TA, Bernardi MDC, Paganoti CF, Mikami FCF, Francisco RPV, Costa RAD. Risk factors and primary indications for cesarean section in women with gestational diabetes mellitus according to Robson classification. Clinics (Sao Paulo). 2025;80:100705. <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2025.100705>
 28. Беляева Е.К., Старцева Н.М., Маркарян Н.М., Хамошина М.Б., Логинова Е.В., Михалева Л.М., Бирюков А.Е. Клинико-морфологические параллели состоятельно-сти рубцана матке после кесарева сечения. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2024; 12. Спецвыпуск: 13-19. <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-13-19> [Belyaeva E.K., Startseva N.M., Markaryan N.M., Khamoshina M.B., Loginova E.V., Mikhaleva L.M., Biryukov A.E. Clinical and morphological parallels of the consistency of the uterine scar after cesarean section. Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie [Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training]. 2024; 12. Supplement: 13-9. <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-13-19> (in Russian)]
 29. Маркарян Н.М., Вандышева Р.А., Низяева Н.В., Гиоева З.В., Михалев С.А., Хамошина М.Б., Михалева Л.М. Клинико-морфологическая оценка рубцов на матке после кесарева сечения у пациенток

- с гинекологическими и экстрагенитальными заболеваниями. Клин. эксп. морфология. 2023;12(1):34-45. <https://doi.org/10.31088/CEM2023.12.1.34-45>
- [Markaryan N.M., Vandysheva R.A., Nizyaeva N.V., Gioeva Z.V., Mikhalev S.A., Khamoshina M.B., Mikhaleva L.M. Clinical and morphological assessment of uterine scars after caesarean section in patients with gynecological and extragenital diseases. Clin. exp. morphology (In Russ.). 2023;12(1):34-45. <https://doi.org/10.31088/CEM2023.12.1.34-45>]
30. Saucedo AM, Macones GA, Cahill AG, Harper LM. Elective Induction of Labor following Prior Cesarean Delivery. Am J Perinatol. 2024;41(15):2033-2039. <https://doi.org/10.1055/a-2310-9817>
31. Familiari A, Neri C, Caruso A, Airoidi C, Barone-Adesi F, Zanconato G, Bolomini G, Presti F. Vaginal birth after caesarean section: a multicentre study on prognostic factors and feasibility. Arch Gynecol Obstet. 2020;301(2):509-515. <https://doi.org/10.1007/s00404-020-05454-0>
32. Lyell DJ, Caughey AB, Hu E, Daniels K. Peritoneal closure at primary cesarean delivery and adhesions. Obstet Gynecol. 2005;106(2):275-80. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000171120.81732.4c>
33. Martel MJ, MacKinnon CJ. Guidelines for vaginal birth after previous Caesarean birth. Clinical Practice Obstetrics Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. J Obstet Gynaecol Can. 2005;27(2):164-88. [https://doi.org/10.1016/s1701-2163\(16\)30188-8](https://doi.org/10.1016/s1701-2163(16)30188-8)
34. Brill Y, Windrim R. Vaginal birth after Caesarean section: review of antenatal predictors of success. J Obstet Gynaecol Can. 2003;25(4):275-86. [https://doi.org/10.1016/s1701-2163\(16\)31030-1](https://doi.org/10.1016/s1701-2163(16)31030-1)
35. Herman HG, Kogan Z, Bar J, Kovo M. Trial of labor after cesarean delivery for pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus. Int J Gynaecol Obstet. 2017;138(1):84-88. <https://doi.org/10.1002/ijgo.12164>
36. Marchiano D, Elkousy M, Stevens E, Peipert J, Macones G. Diet-controlled gestational diabetes mellitus does not influence the success rates for vaginal birth after cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol. 2004;190(3):790-6. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2003.09.068>
37. Matsuo K, Shimoya K, Shinkai T, Ohashi H, Koyama M, Yamasaki M, Murata Y.J. Uterine rupture of cesarean scar related to spontaneous abortion in the first trimester. Obstet Gynaecol Res. 2004;30(1):34-6. <https://doi.org/10.1111/j.1341-8076.2004.00152.x>
38. Tao J, Mu Y, Chen P, Xie Y, Liang J, Zhu J. Pregnancy complications and risk of uterine rupture among women with singleton pregnancies in China. BMC Pregnancy Childbirth. 2022;22(1):131. <https://doi.org/10.1186/s12884-022-04465-w>
39. Zhan W, Zhu J, Hua X, Ye J, Chen Q, Zhang J. Epidemiology of uterine rupture among pregnant women in China and development of a risk prediction model: analysis of data from a multicentre, cross-sectional study. BMJ Open. 2021;11(11):e054540. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-054540>
40. Košir Pogačnik R, Krajec M, Batkoska M, Trojner Bregar A. Gestational diabetes and fetal macrosomia: a dissenting opinion. J Perinat Med. 2025;54(1):129-138. <https://doi.org/10.1515/jpm-2025-0247>
41. Ye W, Luo C, Huang J, Li C, Liu Z, Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2022;377:e067946. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067946>
42. Aboufalah A, Abbassi H, El Karroumi M, Morsad F, Samouh N, Matar N, El Mansouri A. Delivery of large baby after cesarean section: role of trial of labor. Apropos of 355 cases. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2000;29(4):409-13. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10844329/> (дата обращения 19.05.2026)
43. Chiu HY, Chen HH, Wang CW, Lu H, Wu CH, Yang CC, Lee SL, Cheng-Yen Lai J. The risks of emergency C-section, infant health conditions and postpartum complications in Taiwanese primiparous women with gestational diabetes mellitus: A propensity matched cohort study. Taiwan J Obstet Gynecol. 2024;63(6):880-886. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2024.01.039>
44. Fischer MB, Vestgaard M, Ásbjörnsdóttir B, Mathiesen ER, Damm P. Predictors of emergency cesarean section in women with preexisting diabetes. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;248:50-57. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.03.014>
45. Al-Qahtani S, Heath A, Quenby S, Dawood F, Floyd R, Burdya T, Wray S. Diabetes is associated with impairment of uterine contractility and high Caesarean section rate. Diabetologia. 2012;55(2):489-98. <https://doi.org/10.1007/s00125-011-2371-6>
46. Alves FCB, Oliveira RG, Reyes DRA, Garcia GA, Floriano JF, Shetty RHL, Mareco EA, Dal-Pai-Silva M, Payão SLM, Souza FP, Witkin SS, Sobrevia L, Barbosa AMP, Rudge MVC. Transcriptomic Profiling of Rectus Abdominis Muscle in Women with Gestational Diabetes-Induced Myopathy: Characterization of Pathophysiology and Potential Muscle Biomarkers of Pregnancy-Specific Urinary Incontinence. Int J Mol Sci. 2022;23(21):12864. <https://doi.org/10.3390/ijms232112864>
47. Gam CMBF, Mortensen OH, Larsen LH, Poulsen SS, Qvortrup K, Mathiesen ER, Damm P, Quistorff B. Diabetes, myometrium, and mitochondria in pregnant women at term. Acta Diabetol. 2018;55(10):999-1010. <https://doi.org/10.1007/s00592-018-1171-6>
48. Zhou J, Zhang P, Tan Z, Li C, Yao L, He T, Hou H, Yin Y. Enhanced recovery after surgery in elective cesarean section patients with gestational diabetes mellitus does not lead to glucose-related maternal and neonatal complications. Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1403754. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1403754>
49. Lu J, Guo Y, Yang Z, Xie M, Zhang S, Li K, Yang J, Xue S, Xu D, Yan K, Liu Y. Calycosin-7-glucoside-Loaded Hydrogel Promotes Wound Healing in Gestational Diabetes Mellitus. ACS Appl Bio Mater. 2025;8(5):4186-4199. <https://doi.org/10.1021/acsabm.5c00290>
50. Thabet AAE, Mahran HG, Ebid AA, Alshehri MA. Effect of pulsed high intensity laser therapy on delayed caesarean section healing in diabetic women. J Phys Ther Sci. 2018;30(4):570-575. <https://doi.org/10.1589/jpts.30.570>
51. Liu Y, Wang Y, Gao SH, Wu H, Zhang CY, Yao JL, Cai PX. Evaluation of risk factors for poor wound healing after cesarean delivery in patients with gestational diabetes mellitus: a retrospective study. BMC Surg. 2025;25(1):344. <https://doi.org/10.1186/s12893-025-03086-2>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Нестеров Виталий Федорович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, заведующий отделением Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: dr.nesterov2014@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5532-6587>

Адрес: ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

Тел.: +7 (343) 371-42-93; +7 (912) 246-02-60

Vitaly F. Nesterov — Candidate of Medical Sciences, senior researcher, head of the obstetric department Federal State Budgetary Institution "Ural Scientific Research Institute for Maternal and Child Care" of Ministry of Healthcare of Russian Federation

E-mail: dr.nesterov2014@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5532-6587>

Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia

Phone: +7 (343) 371-42-93; +7 (912) 246-02-60

Мальгина Галина Борисовна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, ученый секретарь, ведущий научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: galinamalgina@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5500-6296>

Адрес: ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

Телефон: +7 (343) 371-08-78

Galina B. Malgina — MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor, scientific secretary, leading researcher Federal State Budgetary Institution "Ural Scientific Research Institute for Maternal and Child Care" of Ministry of Healthcare of Russian Federation

E-mail: galinamalgina@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5500-6296>

Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia

Phone: +7 (343) 371-08-78

Путилова Наталья Викторовна — доктор медицинских наук, профессор, заведующий научным отделением антенатальной охраны плода Федерального государственного бюджетного учреждения «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Минздрава Российской Федерации

E-mail: putilova-1959@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5607-5093>

Адрес: ул. Репина, д. 1, г. Екатеринбург, 620028, Россия

Телефон: +7 (343) 371-08-78

Natalya V. Putilova — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Scientific Department of Antenatal Fetal Care Federal State Budgetary Institution "Ural Scientific Research Institute for Maternal and Child Care" of Ministry of Healthcare of Russian Federation

E-mail: putilova-1959@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5607-5093>

Address: st. Repina, 1, Ekaterinburg, 620028, Russia

Phone: +7 (343) 371-08-78