مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۲۸۱ ـ ۲۷۴ (مهر ـ آبان ۱۳۹۴)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی سطح سرمی لپتین مادر در سه ماهه‌ی سوم بارداری و پس از زایمان در دو گروه زایمان واژینال و سزارین

سعیده السادات حاجی میرزایی، زینب سام کن، دکتر نجمه تهرانیان

گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: گروه مامایی و بهداشت باروری، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران، دکتر نجمه تهرانیان؛
e-mail: Tehranian@Modares.ac.ir

چکیده

مقدمه: لپتین پلی‌پپتیدی است که توسط بسیاری سلول‌ها از جمله آدیپوسیت‌ها تولید می‌شود و تنظیم اشتها یکی از مهم‌ترین وظایف آن است. این هورمون، یک مولکول با پتانسیل‌های متعدد است که در سطح وسیعی از عملیات فیزیولوژیک و پاتولوژیک مشارکت می‌نماید. مقدار لپتین در طول زایمان افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند که این موضوع می‌تواند نشان دهنده‌ی تفاوت سطح سرمی لپتین مادر در زایمان واژینال و سزارین باشد؛ لذا در این پژوهش بر آن شدیم سطح سرمی لپتین مادر در سه ماهه سوم بارداری و پس از زایمان را در دو گروه زایمان واژینال و سزارین مقایسه کنیم. مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی لانه گزیده، روی ۱۶۶ زن باردار با سن بارداری ۳۲–۲۸ هفته صورت گرفت. سطح سرمی لپتین مادر در دو نوبت سه ماهه‌ی سوم بارداری و ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی، دقیق فیشر و کای–دو تحلیل شدند. یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی لپتین مادر قبل و بعد از زایمان در گروه زایمان واژینال و سزارین مشاهده شد (به ترتیب P<۰/۰۰۱ و P=۰/۰۰۴). سطح سرمی لپتین مادر در ۲۴ ساعت اول بعد از زایمان در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱). نتیجه‌گیری: سطح سرمی لپتین مادر در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان واژینال به طور معنی‌داری بالاتر از زایمان سزارین است. با توجه به تاثیرات گسترده لپتین روی پیامدهای مادری و نوزادی، زایمان واژینال به عنوان روش ارجح توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: لپتین، زایمان واژینال، سزارین

دریافت مقاله: ۹۴/۱/۳۱ـ دریافت اصلاحیه: ۹۴/۴/۱ ـ پذیرش مقاله: ۹۴/۵/۵

مقدمه

پروتئین لپتین[i]، آدیپوکینی[ii] است که از ۱۶۷ اسید اسید امینه تشکیل شده است و محصول ژن LEP است.[۱] نیمه عمر لپتین پلاسما در حدود ۴/۴±۲۴/۹ دقیقه است.[۲] این آدیپوکین در ابتدا به عنوان تنظیم‌کننده‌ی جذب غذا و مصرف انرژی شناسایی شد، اما در حال حاضر به عنوان مولکول چند کاره‌ای که در سطح وسیعی از عملیات فیزیولوژیک و پاتولوژیک مشارکت می‌کند، مشخص شده است.[۳] نقص در ژن لپتین و گیرنده‌ی آن باعث مشکلات پاتولوژیک عدیده‌ای

i- Leptin
ii- Adipokine

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

از جمله پرخوری و چاقی، عملکرد نادرست تولیدمثل، عدم تعادل هورمونی، نازایی، کاهش ترشح گنادوتروپین، نقص در سیستم گردش خون، دیابت و مقاومت به انسولین، می‌شود.[۴] اثرات متقابل این هورمون با پاتوفیزیولوژی‌های معمول بارداری، مانند دیابت بارداری و پره اکلامپسی، نیز عنوان شده است.[۱] در مطالعات عنوان شده است که لپتین در تنظیم سیستم ایمنی بدن، آنژیوژنز و ترمیم زخم نقش دارد.[۵-۷] هم‌چنین به اثر لپتین بر رفتار نیز اشاره شده است که این اثر را از طریق گیرنده‌های خود در سیستم لیمبیک اعمال می‌کند و ممکن است خواص ضد افسردگی داشته باشد.[۸] در زنان غیرحامله، محل اصلی ترشح لپتین، بافت چربی است.[۹] بنابراین در زنان غیرحامله، میزان لپتین مستقیما با میزان بافت چربی بدن متناسب است؛[۱۰] اما در جریان بارداری، میزان لپتین سرم مادر به طور پیشرونده‌ای افزایش می‌یابد، به طوری‌که در سه ماهه‌ی دوم به بالاترین حد خود می‌رسد و تا زمان ترم با غلظت ۳-۲ برابر زنان غیرحامله به حد کفه‌ای (ثابت) می‌رسد. این افزایش فقط تا حدودی در اثر افزایش وزن مرتبط با بارداری رخ می‌دهد، زیرا سلول‌های سیتوتروفوبلاست و سن‌سیشیوتروفوبلاست جفت نیز به میزان قابل توجهی لپتین تولید می‌کنند. در واقع، وزن جفت با میزان لپتین در خون بند ناف ارتباط قابل توجهی دارد.[۹] لپتین ترشحی ازجفت به بدن مادر و نوزاد وارد می‌شود. لپتین ورودی به جنین می‌تواند نقش به سزایی در رشد و تکامل جنین داشته باشد و در بدن مادر، با کاهش حساسیت به انسولین بر متابولیسم گلوکز اثر می‌کند و سبب استفاده جنین از گلوکز مادر می‌شود.[۱۱] به نظر می‌رسد که افزایش مزمن لپتین و مقاومت به لپتین در طول حاملگی با افزایش پروژسترون، لپتین، پرولاکتین، لاکتوژن جفتی و فقدان ترشح فزاینده‌ی دوره‌ای (سیکلیک) استرادیول سرم ارتباط دارد.[۱۲] میزان لپتین در طول زایمان نیز افزایش پیدا می‌کند که به دلیل سیر التهابی زایمان است. در مطالعه‌ای در محیط آزمایشگاهی بر روی رده‌ی سلولی مشخص شد که افزایش لپتین با افزایش فاکتورهای التهابی مثل اینترلوکین ۱ آلفا[i] (IL-1a) و فاکتور نکروز تومور آلفا[ii] (TNF-a) رابطه دارد.[۱۳] از طرفی، در طول زایمان، نیاز مادر به انرژی به دلیل انقباض فعال رحمی افزایش پیدا می‌کند. متابولیسم انرژی جنینی نیز ممکن است تحت تاثیر زایمان مادر قرار گیرد. بنابراین منطقی است که لپتین جفتی نقش مهمی در متابولیسم انرژی مادری و جنینی در طول زایمان اجرا کند.[۱۴-۱۶] هم‌چنین تولید فزاینده‌ی لپتین در طول زایمان ممکن است با تحریک سیستم عصبی سمپاتیک ارتباط داشته باشد.[۱۷] شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد پس از زایمان سطح لپتین کاهش پیدا می‌کند و در عرض ۶-۳ روز پس از زایمان به سطح معادل افراد غیرحامله باز می‌گردد. بر اساس مطالعات محدود، سطح لپتین سرمی مادر پس از زایمان واژینال خود به خود (NVD[iii])، به طور قابل توجهی بالاتر از میزان لپتین بعد از زایمان سزارین (C/S[iv]) است.[۱۳] نوع زایمان بر سطح لپتین ورید و شریان بند ناف نیز تاثیر دارد.[۱۷] در واقع پایین‌تر بودن سطح سرمی لپتین مادر پس از زایمان سزارین نسبت به زایمان واژینال، مادر را در معرض افزایش احتمال بیماری‌های مزمنی مانند چاقی،[۱۸] بیماری‌های قلبی ـ عروقی، فشار خون[۱۹] و دیابت[۲۰] در آینده قرار می‌دهد که صدمات اقتصادی و بهداشتی جبران‌ناپذیری دارد. در ضمن، ترشح هورمون لپتین در شیر مادر ممکن است در تنظیم وزن شیرخواران و پیشگیری از چاقی و بیماری‌های متابولیک در بزرگسالی نقش داشته باشد.[۱۷] پیشتر گفته شده که این‌طور هست. با توجه به افزایش میزان زایمان سزارین در ایران که طبق آمار سازمان جهانی بهداشت سه برابر استاندارد است[۲۱،۲۲] و افزایش عوارض و مرگ ناشی از آن و با توجه به شناخت لپتین به عنوان هورمونی اساسی در روند تولیدمثل، زایمان، پیامدهای مادری و نوزادی متعاقب آن و هم‌چنین نبود مطالعه‌ای در ایران در ارتباط با نوع زایمان و سطح سرمی لپتین مادر و محدود بودن مطالعات خارجی در این زمینه و نیز به دلیل اینکه تفاوت جغرافیایی روی سطح هورمون‌ها تاثیر دارد؛ برآن شدیم تا به مقایسه‌ی سطح سرمی لپتین مادر در سه ماهه سوم بارداری و بعد از زایمان را در دو گروه زایمان واژینال و سزارین در مادران باردار مراجعه کننده به بیمارستان مهدیه‌ی تهران در سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ بپردازیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مورد ـ شاهدی لانه گزیده[v] روی زنان باردار مراجعه‌کننده به درمانگاه پره‌ناتال بیمارستان

i- Interleukin-1 alpha
ii- Tumor Necrosis Factor-alpha

iii -Normal Vaginal Delivery
iv -Cesarean Section
v- Nested Case-Control Study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

مهدیه‌ی تهران در سال ۹۳-۱۳۹۲ انجام شد. روش اجرای تحقیق به تصویب کمیته اخلاق دانشگاه تربیت مدرس با کد اخلاق پزشکی ۵۲/۴۹۷۲ د به تایید رسید. در مرحله اول این پژوهش، ۱۶۶ خانم باردار به روش در دسترس انتخاب شدند و اطلاعات پایه‌ی آن‌ها جمع‌آوری گردید. نمونه‌های مطالعه، زنان ۴۰-۱۸ ساله ایرانی سالم بدون سابقه مشکلات روانی، بیماری‌های سیستمیک و مصرف دخانیات و الکل، با بارداری تک قلو بودند.

پس از بررسی و تایید معیارهای ورود در هر فرد، به افراد انتخاب شده توضیحات لازم داده شد و در صورت تمایل فرد به همکاری، رضایت‌نامه‌ی کتبی از وی گرفته شد و در رابطه با محفوظ ماندن و عدم نشر اطلاعات شخصی اطمینان خاطر داده شد. آموزش‌های لازم در خصوص نوع زایمان داده شد. سن بارداری با استفاده از اولین روز آخرین قاعدگی محاسبه شد و در صورت نامطمئن بودن این تاریخ، از اولین سونوگرافی انجام شده در سه ماهه اول بارداری استفاده شد. در ویزیت پره‌ناتال، از طریق فرم پرسش‌نامه‌ی روتین مراقبت پره‌ناتال وزارت بهداشت، مشخصات دموگرافیک، شرح حال بارداری و تاریخچه‌ی طبی مادر با مصاحبه‌ی مستقیم گرفته شد. وزن مادر توسط ترازوی دیجیتال واحد، به وسیله‌ی شخص واحد و فشار خون و صدای قلب جنین نیز به ترتیب توسط فشارسنج دیجیتال و سونیکید واحد و شخص واحد ثبت شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] نیز با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر^2) محاسبه شد. در ضمن، BMI مادر قبل از بارداری با استناد به وزن ثبت شده در پرونده پره‌ناتال محاسبه شد. وضعیت مادر از نظر مصرف مکمل در بارداری بررسی شد.

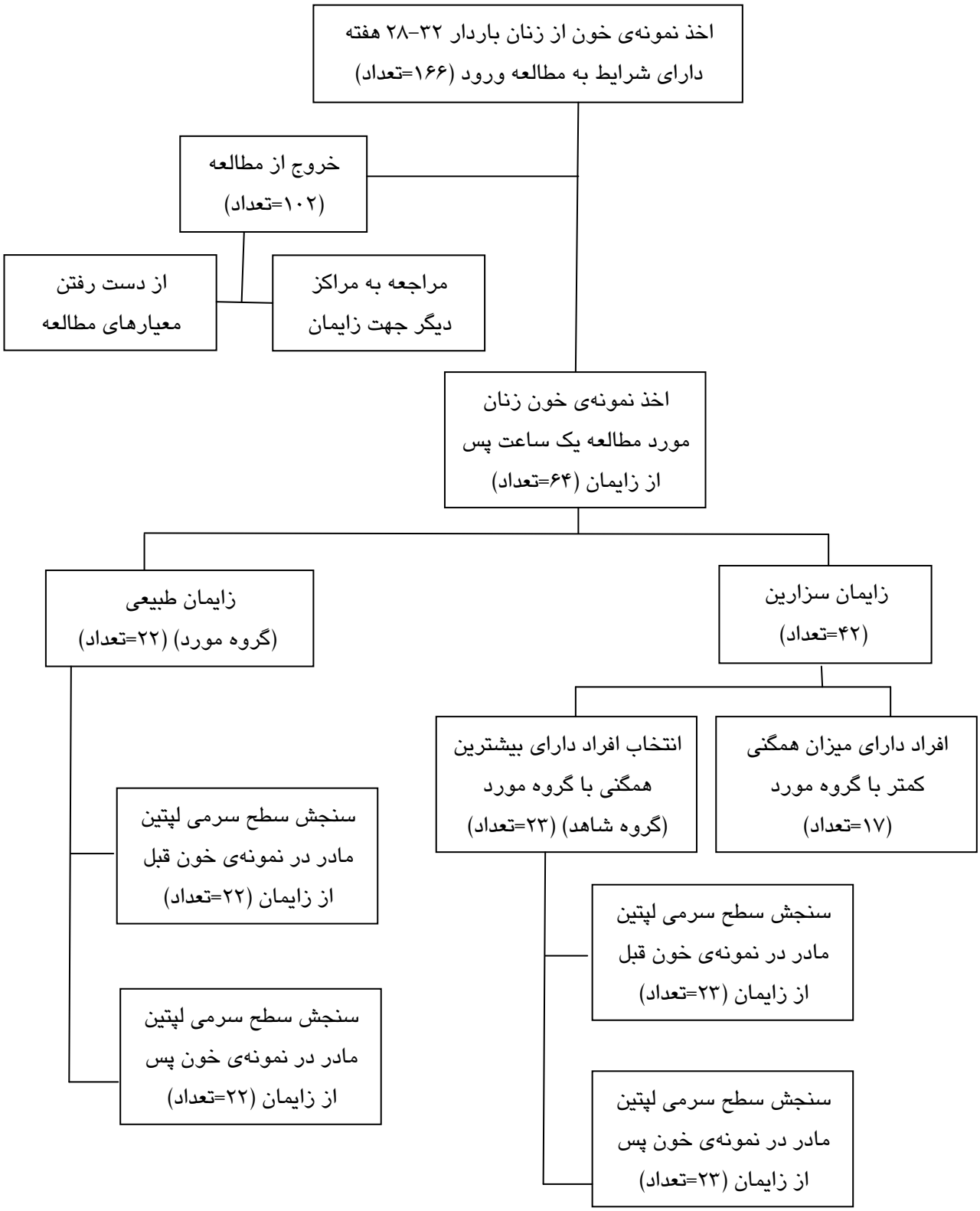
از مادران در هفته ۳۲-۲۸ بارداری، در وضعیت غیرناشتا ۳ میلی‌لیتر نمونه‌ی خون از ورید آنته‌کوبیتال گرفته شد. نمونه‌های خون ظرف ۷۲ ساعت پس از اخذ، به آزمایشگاه انتقال یافت و توسط مسئول آزمایشگاه، سانتریفیوژ گردید و پس از جداسازی پلاسما، نمونه‌ها در دمای ۲۰- تا ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز و نگه‌داری شدند.

پی‌گیری شرکت‌کنندگان هم‌زمان با مراقبت‌های پره‌ناتال به صورت ویزیت ۳۴-۳۱، ۳۷-۳۵، ۳۸، ۳۹، ۴۰ و ۴۱ هفته بود. مادران در طول این مراقبت‌ها از نظر عوامل خطر پی‌گیری شدند و در صورت ایجاد هرگونه عارضه‌ی بارداری (دیابت، پره اکلامپسی و...) و مصرف هرگونه دارویی غیر از مکمل‌های بارداری از مطالعه خارج می‌شدند.

طی هماهنگی انجام شده با مادران، در طی بارداری از طریق تماس تلفنی مادر از زمان زایمان مطلع می‌شدند و هنگام زایمان محقق در بیمارستان حضور می‌یافت و بر اساس اندیکاسیون، مادران به دو طریق واژینال و سزارین زایمان می‌کردند. اندیکاسیون‌های انجام سزارین شامل سابقه سزارین قبلی، نمایش بریچ و بنا به درخواست مادر بود و در صورتی که زایمان سزارین به دلیل عدم پیشرفت و پس از گذراندن مرحله زایمان انجام می‌گرفت، افراد از مطالعه خارج می‌شدند. در مطالعات عنوان شده است که سطح سرمی لپتین مادر در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان در سطح بالایی قرار دارد و پس از آن سطح لپتین کاهش پیدا می‌کند و در عرض ۶-۳ روز بعد از زایمان به سطح غیرحامله باز می‌گردد. بنابراین ما در این مطالعه در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان واژینال و سزارین، نمونه‌ی خون دوم وریدی را گرفتیم و ظرف ۷۲ ساعت جهت سانتریفیوژ و فریز در دمای ۲۰- تا ۷۰- درجه سانتی‌گراد به آزمایشگاه غدد منتقل کردیم. در مرحله دوم پژوهش، زنانی که زایمان واژینال داشتند به عنوان گروه مورد و آن‌هایی زایمان سزارین داشتند و از نظر فاکتورهای همگنی مشابه گروه مورد بودند، به عنوان شاهد انتخاب شدند و در نهایت سطح سرمی لپتین مادر در ۹۰ نمونه‌ی خون اخذ شده از دو گروه مورد و شاهد، با استفاده از کیت الایزای لپتین شرکت چینی (CUSABIO BIOTECH, WUHAN, CHINA) با حساسیت ۰/۰۶ نانوگرم/میلی‌لیتر به روش الایزا سنجیده شد. دو گروه از نظر سطح سرمی لپتین مادر مقایسه شدند (شکل ۱). در پایان مطالعه نیز داده‌های خام، پس از کدبندی توسط نرم‌افزار آماری SPSS ۲۱ تحلیل شدند. داده‌های کمی به صورت میانگین±انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت فراوانی (درصد) گزارش شدند. بررسی ارتباط متغیرها با استفاده از آزمون‌های آماری تی، کای دو و فیشر انجام شد و $P<0/05$ معیار معنی‌داری بود.

i - Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]



شکل ۱ ـ روش کار بررسی سطح سرمی لپتین مادر در دو گروه زایمان واژینال و سزارین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

یافته‌ها

از ۱۶۶ مادر در ابتدای مطالعه، ۶۴ نفر موفق به ورود به مرحله‌ی دوم نمونه‌گیری شدند. ۲۲ نفر زایمان واژینال داشتند که گروه مورد را تشکیل دادند؛ از بین ۴۲ نفری که زایمان سزارین داشتند، ۲۳ نفر که دارای بیشترین همگنی با گروه مورد بودند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند.

متغیرهایی که بین دو گروه زایمان واژینال و سزارین همگون‌سازی شدند، شامل سن مادر، سن بارداری و BMI مادر در هنگام اخذ اولین نمونه‌ی خون، و سن بارداری و BMI مادر در هنگام زایمان بودند.

در ادامه‌ی مطالعه همسان بودن متغیرهای تحصیلات مادر و همسر، شغل مادر و همسر، درآمد خانواده، BMI مادر قبل از بارداری، جنسیت و وزن نوزاد با آزمون‌های آماری سنجیده شدند. مقدار P مربوط به فاکتورهای بررسی شده نشان‌دهنده همگن بودن دو گروه از نظر متغیرهای زمینه‌ای بود و این نکته ارزش کلی قضاوت را بالا برد (جدول ۱).

جدول ۱- بررسی همگنی دو گروه زایمان واژینال و سزارین از نظر مشخصات دموگرافیک (۴۵=تعداد)

متغیرها		زایمان واژینال	زایمان سزارین	مقدار P
سن مادر		۲۷/۶۴±۵/۰۹*	۲۸/۱۳±۴/۷۵	۰/۷۳۸
تحصیلات مادر	ابتدایی	۲(۹/۱)†	۳(۱۳)	
	راهنمایی	۵(۲۲/۷)	۷(۳۰/۴)	۰/۸۱۸
	دیپلم	۹(۴۰/۹)	۹(۳۹/۱)	
	دانشگاهی	۶(۲۷/۳)	۴(۱۷/۴)	
	غیرکارمند	۱۹(۸۶/۴)	۲۱(۹۱/۳)	
درآمد خانواده	کمتر از ۵۰۰ هزار تومان	۲(۹/۱)	۲(۸/۷)	۰/۱۰۹
	۱ میلیون–۵۰۰ هزار تومان	۱۴(۶۳/۶)	۲۰(۸۷)	
	بیشتر از ۱ میلیون تومان	۶(۲۷/۳)	۱(۴/۳)	
سن بارداری در هنگام اخذ اولین نمونه‌ی خون		۳۰/۴۵±۲/۰۶	۳۰/۷۰±۱/۸۹	۰/۶۸۵
سن بارداری در هنگام زایمان		۳۹/۲۳±۱/۰۹	۳۸/۵۶±۱/۱۲	۰/۰۶۹
BMI‡ مادر قبل از بارداری		۲۳/۳۱±۲/۹۵	۲۴/۰۷±۳/۷۵	۰/۴۵۲
BMI مادر در هنگام اخذ اولین نمونه‌ی خون		۲۶/۷۲±۲/۷۴	۲۸/۴۷±۴/۱۱	۰/۱۰۳
BMI مادر در هنگام زایمان		۲۷/۶۵±۲/۳۸	۲۹/۲۲±۳/۸۶	۰/۱۱۱
وزن نوزاد		۳۱۶۰±۳۶۳/۷۷	۳۱۷۰±۴۵۳/۴۳	۰/۹۱۲
جنسیت نوزاد	دختر	۱۰(۴۵/۵)	۱۱(۴۷/۸)	۱
	پسر	۱۲(۵۴/۵)	۱۲(۵۲/۲)	

* میانگین±انحراف معیار، † تعداد (درصد)، ‡BMI: نمایه‌ی توده‌ی بدن

میانگین سطح سرمی لپتین مادر در سه ماهه‌ی سوم بارداری ۱۷/۲۴±۲۸/۶۴ نانوگرم/ میلی‌لیتر بود. کمترین میزان ۲/۵ و بیشترین میزان آن ۷۲/۶ نانوگرم/ میلی‌لیتر به دست آمد. میانگین سطح سرمی لپتین مادر در ۲۴ ساعت اول پس از زایمان ۲۴/۱۸±۳۳/۵۶ و کمترین میزان آن ۴/۳ و بیشترین میزان آن ۹۸/۱ نانوگرم/میلی‌لیتر بود. میانگین سنی جامعه پژوهش (۴۵=تعداد) در این مطالعه ۴/۸۷±۲۷/۸۹ سال بود. سطح تحصیلات ۴۰ درصد واحد پژوهشی دیپلم بود. تحصیلات ۵۵/۵ درصد همسران، دیپلم و بالاتر بود. شغل ۸۸/۹ درصد زنان خانه‌دار بود و ۸۸/۹ درصد همسران، غیرکارمند بودند. سطح اقتصادی ۷۵/۶ درصد آن‌ها متوسط (در آمد ۵۰۰ هزار تا ۱ میلیون تومان) بود. ۹۵/۶ درصد در دوران بارداری مکمل مصرف می‌کردند. میانگین وزن نوزادان ۰/۴۱۱ ± ۳/۱۷ کیلوگرم به دست آمد.

میانگین سطح سرمی لپتین در سه ماهه سوم بارداری و ۲۴ ساعت اول پس از زایمان به تفکیک گروه‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۲- مقایسه‌ی سطح سرمی لپتین مادر (نانوگرم/میلی‌لیتر) در سه ماهه‌ی سوم بارداری و پس از زایمان در دو گروه زایمان واژینال و سزارین (۴۵=تعداد)

نوع زایمان	سطح سرمی لپتین مادر	
	پس از زایمان	سه ماهه سوم بارداری
زایمان واژینال (۲۲=تعداد)	۲۷/۵۸±۱۶/۸۳*	۴۵/۹۷±۲۷/۴۷
سزارین (۲۳=تعداد)	۲۹/۶۴±۱۷/۹۴	۲۱/۶۸±۱۲/۱۶
مقدار P	۰/۶۹۳	<۰/۰۰۱

* میانگین±انحراف معیار

بحث

نتایج این پژوهش نشان‌دهنده‌ی تفاوت معنی‌دار سطح سرمی لپتین مادر پس از زایمان در گروه‌های زایمان واژینال و سزارین است، به طوری‌که سطح سرمی لپتین پس از زایمان واژینال تقریبا ۲ برابر سزارین است که مشابه مطالعه‌ی خارجی انجام شده در این زمینه است. متاسفانه ما نتوانستیم زایمان‌های واژینال ابزاری را نیز وارد مطالعه کنیم، چرا که در صورت نیاز به زایمان ابزاری، بیشتر آن‌ها سزارین اورژانسی می‌شدند و از مطالعه حذف می‌گردیدند. هم‌چنین نتوانستیم وزن جفت را در دو گروه همسان کنیم، اما وزن نوزاد در دو گروه همسان بود.

در مطالعه‌ی نواماه[i] و همکارانش (۲۰۰۴) قبل از شروع زایمان، در طول زایمان فعال و پس از زایمان واژینال و سزارین نمونه‌ی خون اخذ شد که ۱ و ۲۴ ساعت پس از زایمان واژینال، سطح سرمی لپتین به میزان قابل توجهی بالاتر از زایمان سزارین بود.[۱۳] در این مطالعه، اولین نمونه‌ی خون در زمان پذیرش زنان در بیمارستان و قبل از شروع زایمان فعال اخذ شد، در حالی که ما در مطالعه‌ی حاضر به منظور برداشتن اثر مخدوش‌کننده شروع مکانیسم‌های آمادگی برای زایمان از هفته‌ها قبل از زایمان،[۱۵] در سه ماهه سوم نمونه خون گرفتیم؛ به علاوه تعداد مادران در پژوهش حاضر بیشتر از مطالعه نواماه بود.

در مطالعه‌ی پوشیمیتزو[ii] و همکارانش (۲۰۰۰) که لپتین شریان و ورید بند ناف پس از زایمان را اندازه‌گیری کردند، نیز سطح لپتین شریان و ورید بند ناف در زایمان واژینال بالاتر از زایمان سزارین ذکر شد.[۱۷] اگرچه مقدار لپتین در عروق بندناف فقط درصد اندکی از لپتین تولید شده در جفت است، این مطالعه از فرضیه بالاتر بودن مقدار لپتین پس از زایمان واژینال حمایت می‌کند. اما با توجه به این که ۹۵ درصد لپتین تولید شده در جفت وارد گردش خون مادر می‌شود، سنجش هورمون در سرم مادر منطقی‌تر به نظر می‌رسد.

دلایل بالاتر بودن سطح سرمی لپتین مادر در زایمان واژینال نسبت به سزارین را می‌توان به مرحله‌ی زایمان نسبت داد که با مکانیسم‌های ذیل می‌تواند منجر به افزایش لپتین سرمی مادر شود:

۱. در وضعیت‌های هیپوکسیک، ترشح لپتین افزایش می‌یابد. در مطالعات متعددی آمده است که در طول بارداری در شرایط هیپوکسی مانند پره‌اکلامپسی، سطح سرمی لپتین مادر نسبت به گروه طبیعی و غیربیمار افزایش می‌یابد. در زنان طبیعی و بدون عارضه، این وضعیت هیپوکسیک در طول زایمان به دنبال انقباضات رحمی به وجود می‌آید. بنابراین هیپوکسی به وجود آمده در طول زایمان می‌تواند دلیل اختلاف سطح سرمی لپتین مادر در زایمان واژینال و سزارین باشد.[۲۳،۲۴] متاسفانه ما نتوانستیم گازهای خونی و میزان هیپوکسی نوزاد در طول زایمان که منجر به افزایش سطح سرمی لپتین شده است، را اندازه بگیریم که این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده‌ی تفاوت سطح سرمی لپتین در گروه زایمان واژینال بسته به طول مدت زایمان باشد.

۲. در طول زایمان نیاز مادر به انرژی به دلیل انقباض فعال رحمی افزایش پیدا می‌کند. متابولیسم انرژی جنینی نیز ممکن است تحت تاثیر زایمان قرار گیرد. بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که لپتین جفتی نقش مهمی در متابولیسم انرژی مادری و جنینی در طول لیبر اجرا کند[۲۰] و ما شاهد افزایش مقدار لپتین پس از زایمان واژینال باشیم.

۳. در زایمان واژینال، جنین در معرض استرس و هورمون‌های استرس مانند کورتیزول قرار می‌گیرد و در مطالعات متعددی نشان داده شده است که افزایش سطح لپتین به صورت وابسته به دوز با کورتیزول رخ می‌دهد و این موضوع بارزترین تفاوت زایمان واژینال و سزارین است که می‌تواند منجر به اختلاف در سطح لپتین سرمی مادر در دو نوع زایمان باشد.[۲۵]

i - Nuamah MA
ii - Yoshimitsu N

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

۴. تحریک سیستم سمپاتیک در طول زایمان ممکن است منجر به افزایش سطح لپتین سرمی مادر شود.[۲۶]

۵. ترشح فاکتورهای التهابی در طول فاز فعال زایمان افزایش می‌یابد. گزارش شده است که فاکتورهای التهابی می‌توانند سطح سرمی لپتین مادر را بالا ببرند،[۲۰] در نتیجه بالاتر بودن سطح سرمی لپتین مادر در زایمان واژینال نسبت به سزارین ممکن است به علت این امر باشد.

همان‌طور که مشخص است، علت تفاوت سطح سرمی لپتین مادر در دو نوع زایمان، چند عاملی است و تنها یک عامل در اختلاف آن دو نقش ندارد.

یکی از محدودیت‌های مهم این مطالعه، بالابودن احتمال از دست رفتن نمونه‌ها به دلیل طراحی آینده‌نگر بود.

با توجه به لزوم و اهمیت انجام زایمان طبیعی در مقایسه با زایمان سزارین و تاثیرات منفی که سزارین بر پیامدهای مادری و نوزادی بر جای می‌گذارد و با توجه به این که یکی از این پیامدها ناشی از تغییرات سطح سرمی لپتین در زایمان واژینال در مقایسه با سزارین می‌باشد که خود عامل مهمی در ایجاد بیماری‌های متابولیک پس از زایمان سزارین می‌شود؛ لذا بر آن شدیم تا مطالعه‌ای در خصوص مقایسه سطح سرمی لپتین مادر بین مادران دارای زایمان واژینال و سزارین انجام دهیم. ما در مطالعه‌ی خود به این نتیجه رسیدیم که سطح سرمی لپتین با نوع زایمان ارتباط دارد؛ به طوری‌که سطح سرمی لپتین مادر در زایمان نسبت به قبل از شروع دردهای زایمانی افزایش می‌یابد و پس از زایمان واژینال به طور معنی‌داری بالاتر از زایمان سزارین است. با توجه به تاثیرات گسترده‌ی لپتین روی فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی بارداری، پیامدهای نوزادی و پیامدهای مادری، زایمان واژینال به عنوان روش ارجح توصیه می‌شود.

سپاسگزاری: نویسندگان این مقاله از اساتید بزرگوار در گروه مامایی دانشگاه تربیت مدرس، آزمایشگاه پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی و هم‌چنین از تمام افراد شرکت‌کننده در مطالعه به خاطر همکاری با پژوهش‌گران صمیمانه سپاس‌گزاری به عمل می‌آورند.

References

1. Henson MC, Castracane VD. Leptin in pregnancy: an update Biol Reprod 2006; 74: 218-29.
2. Klein S, Coppack SW, Mohamed-Ali V, Landt M. Adip ose tissue leptin production and plasma leptin kinetics in humans. Diabetes 1996; 45: 984-7.
3. Rytlewski K, Huras H, Kusmierska-Urban K, Galas A, Reron A. Leptin and interferon-gamma as possible pred ictors of cesarean section among women with hyperte nsive disorders of pregnancy. Med Sci Monit: 2012; 18: 506-11.
4. Amjadi F, Salehi A. Haghjoye javanmard S. The role of leptin in reproductive. Isfahan Medical Schoo 2011; 28: 1707-13.[Farsi]
5. Bouloumie A, Drexler HC, Lafontan M, Busse R. Leptin, the product of Ob gene, promotes angiogenesis. Circ Res1998; 83: 1059-66.
6. Cui JZ, Hornan D, Potter MJ, Greve MD, Hinz BJ, Samad A, et al. The role of leptin in choroidal neovas cularization. Am J Ophthalmol 2001; 132: 792-4.
7. Frank S, Stallmeyer B, Kampfer H, Kolb N, Pfeilschifter J. Leptin enhances wound re-epithelialization and const itutes a direct function of leptin in skin repair. J Clin Invest 2000; 106: 501-9.
8. Lu XY, Kim CS, Frazer A, Zhang W. Leptin: a potential novel antidepressant. Proc Natl Acad Sci U S A 2006; 103: 1593-8.
9. Cunningham F, Leveno J, Bloom L, Hauth C, Rouse J, Spong Y. Williams Obstetrics; 2010.
10. Wuntakal R, Hollingworth T. The implications of obe sity on pregnancy. Obstet Gynaecol Reprod Med 2009; 19: 9-344.
11. Heshmati J, Namazi N. Leptin in pregnancy. Kerm anshah University of Medical Sciences 2011. [Farsi]
12. Augustine RA, Ladyman SR, Grattan DR. From feeding one to feeding many: hormone-induced changes in body weight homeostasis during pregnancy. J Physiol 2008 15; 586: 97-387.
13. Nuamah MA, Yura S, Sagawa N, Itoh H, Mise H, Korita D, et al. Significant increase in maternal plasma leptin concentration in induced delivery: a possible contri bution of pro-inflammatory cytokines to placental leptin secretion. Endocr J 2004; 51: 177-87.
14. Anim-Nyame N, Sooranna SR, Steer PJ, Johnson MR. Longitudinal analysis of maternal plasma leptin conce trations during normal pregnancy and pre-eclampsia. Hum reprod 2000; 15: 2033-6.
15. Ashworth CJ, Hoggard N, Thomas L, Mercer JG, W allace JM, Lea RG. Placental leptin. Rev Reprod 2000; 5: 18-24.
16. Lage M, Garcia-Mayor RV, Tome MA, Cordido F, Valle-Inclan F, Considine RV, et al. Serum leptin levels in women throughout pregnancy and the postpartum period and in women suffering spontaneous abortion. Clin Endocrinol (Oxf) 1999; 50: 211-6.
17. Yoshimitsu N, Douchi T, Kamio M, Nagata Y. Differe nces in umbilical venous and arterial leptin levels by mode of delivery. Obstet Gynecol 2000; 96: 342-5.
18. Stein TP, Scholl TO, Schluter MD, Schroeder CM. Pla sma leptin influences gestational weight gain and postpartum weight retention. Am J Clin Nutr 1998; 68: 1236-40.
19. Ren J. Leptin and hyperleptinemia - from friend to foe for cardiovascular function. J Endocrinol 2004; 181: 1-10.
20. Bates SH, Myers MG, Jr. The role of leptin receptor signaling in feeding and neuroendocrine function. Tren ds Endocrinol Metab 2003; 14: 447-52.
21. JamshidiManesh M, Oskouie SF, Jouybary L , Sanagoo A. The Process of Women's Decision Making for

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Selection of Cesarean Delivery. Iran Journal of Nursing 2009; 21: 55-67. [Farsi]
22. Torkan B. A Comparative study on mothers' quality of life in two methods of normal delivery and caesarean section. Tehran: Tarbiat Modarres University; 2005. [Farsi]
23. Mise H, Sagawa N, Matsumoto T, Yura S, Nanno H, Itoh H, et al. Augumented placental production of leptin in preeclampsia: Possible involvement of placental hyp oxia. J Clin Endocrinol Metab1998; 83: 3225-9.
24. Kokot F, Wiecek A, Adamczak M, Ulman I, Spiechow icz U, Cieplok J, et al. Pathophysiological role of leptin in patients with chronic renal failure, in kidney tran splant patients, in patients with essential hypertension, and in pregnant women with preeclampsia. Artif Organs 1999; 23: 70-4.
25. Newcomer JW, Selke G, Melson AK, Gross J, Vogler GP, Dagogo- Jack S. Dose dependent cortisol-induced increases in plasma leptin concentration in healthy hu mans. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 995-1000.
26. Yura S, Sagawa N, Ogawa Y, Masuzaki H, Mise H, Mat sumoto T, et al. Augumentation of leptin synthesis and secretion through activation of protein kinase A and C in cultured human trophoblastic cells. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 3609-14.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Original Article

Comparison of Maternal Serum Leptin Levels During the Third Trimester of Pregnancy and Postpartum in the Two Groups of Vaginal Delivery and Caesarean Section

Hajimirzaie S, Samkan Z, Tehranian N

Department of Midwifery, Faculty of MedicineTehran, Tarbiat Modarres University, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Tehranian@Modares.ac.ir

Received: 20/04/2015 **Accepted**: 27/07/2015

Abstract

Introduction: Leptin is a polypeptide produced by many cells, including adipocytes and appetite regulation is one of the most important functions. This hormone is a molecule with high potential to participate in a wide range of physiological and pathological functions that increase during pregnancy. During labour, leptin levels increase significantly, which can explain the difference between maternal serum leptin levels in vaginal delivery and cesarean section. Therefore, In this study, we compared maternal serum leptin levels during the third trimester of pregnancy and postpartum in the two groups of women delivered by vaginal delivery and caesarean section. Materials and Methods: In this a nested case-control study of 166 pregnant women, maternal serum leptin levels at 28-32 weeks gestation and the first 24 hours after birth were measured. Data were analyzed by using the t-test, Fisher and Chi-square tests. Results: Test results indicated a significant difference in serum leptin levels in both women before and after vaginal delivery and elective caesarean delivery (P>0.001) and (P=0.004) respectively. Maternal serum leptin levels in the first 24 hours after birth in the two groups showed significant difference (P>0.001). Conclusion: Maternal serum leptin levels were significantly higher after vaginal delivery than after cesarean section. Given the widespread effects of leptin on maternal and neonatal outcomes, vaginal delivery is recommended as the preferred method.

Keywords: Leptin, Vaginal delivery, Elective Cesarean Section

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]