

فهرست

بخش هفتم

لیبر

۴۵۳	فصل بیست و یکم: فیزیولوژی لیبر
۴۷۷	فصل بیست و دوم: لیبر طبیعی
۴۹۷	فصل بیست و سوم: لیبر غیرطبیعی
۵۱۳	فصل بیست و چهارم: بررسی هنگام زایمان
۵۳۷	فصل بیست و پنجم: آنالژی و بی‌هوشی در زایمان
۵۵۹	فصل بیست و ششم: القا و تقویت لیبر

بخش هشتم

زایمان

۵۷۵	فصل بیست و هفتم: زایمان واژینال
۵۹۷	فصل بیست و هشتم: زایمان بریچ تک‌قلوی
۶۱۵	فصل بیست و نهم: زایمان واژینال ابزاری (اپراتیو)
۶۳۱	فصل سی‌ام: زایمان سزارین و هیستریکتومی هنگام زایمان (پری‌پارتوم)
۶۵۹	فصل سی‌ویکم: زایمان سزارین قبلی

بخش نهم

نوزاد

۲۲۲.....	فصل سی و دوم: نوزاد
۲۲۳.....	فصل سی و سوم: عوارض در نوزادان ترم
۲۲۴.....	فصل سی و چهارم: نوزاد پره ترم
۲۲۵.....	فصل سی و پنجم: مرده زایی

بخش دهم

نفاس

۲۲۶.....	فصل سی و ششم: دوره نفاس
۲۲۷.....	فصل سی و هفتم: عفونت نفاسی
۲۲۸.....	فصل سی و هشتم: جلوگیری از حاملگی
۲۲۹.....	فصل سی و نهم: عقیم سازی

بخش یازدهم

عوارض زایمانی

۲۳۰.....	فصل چهل و یکم: سندرم پره اکلامپسی
۲۳۱.....	فصل چهل و دوم: اختلالات خونریزی زایمانی
۲۳۲.....	فصل چهل و سوم: اختلالات خونریزی زایمانی
۲۳۳.....	فصل چهل و چهارم: درمان (اداره) خونریزی زایمانی

فیزیولوژی لیبر



راهنمای مطالعه فصل
برای اطلاعات بیشتر به
مقدمه کتاب مراجعه کنید.

کاهش عملکردی عوامل حفظ‌کننده حاملگی است. توجیه دوم، متمرکز بر ساختن عوامل القاکننده وضع حمل است. در توجیه سوم چنین عنوان می‌شود که جنین بالغ (رسیده) منبع سیگنال اولیه برای وقوع وضع حمل است. پژوهشهای امروزی از مدلی حمایت می‌کنند که از هر سه این احتمالات تشکیل شده است. بنابراین، شده پیر آشکارا نشان‌دهنده اثر تجمعی مجموعه‌ای از تغییرات بیوسیمیایی در رحم و سرویکس است. این تغییرات، از سیگنالهای اندوکراین و پاراکراین منشأ گرفته از مادر و جنین ناشی می‌شوند. مشارکت نسبی این فرایندها در بین گونه‌های مختلف متغیر است و همین تفاوتها هستند که روشن‌سازی عوامل دقیقی را که وضع حمل انسان را تنظیم می‌کنند، دشوار می‌سازند. در صورتی که روند وضع حمل غیرطبیعی باشد، ممکن است لیبر پره‌ترم، دیستوشی یا حاملگی پست‌ترم رخ بدهد.

کمپارتمانهای مادری و جنینی

■ رحم و سرویکس

لایه میومتر رحم، متشکل از دسته‌هایی از سلولهای عضله صاف است که با بافت همبند احاطه می‌شوند. برخلاف عضله اسکلتی یا عضله قلب، سلولهای عضله صاف به تمایز نهایی نرسیده‌اند و در نتیجه، به آسانی در برابر تغییرات محیطی سازش نشان می‌دهند. انواع محرکها مانند کشیدگی مکانیکی، التهاب و سیگنالهای اندوکراین و پاراکراین، می‌توانند روند گذر سلولهای عضله صاف را از میان فنوتیپهای مختلف که سبب رشد سلولی، پرولیفراسیون، ترشح و قابلیت انقباض می‌شوند، تعدیل کنند.

علاوه بر این، سلولهای عضله صاف ویژگیهایی دارند که به نفع انقباضات رحمی کارآمد و روند زایمان جنین عمل می‌کنند.

کمپارتمانهای مادری و جنینی.....	۴۵۳
نقش هورمونهای استروئیدی جنسی.....	۴۵۴
نقش پروستاگلاندینها.....	۴۵۵
فاز اول: آرامش رحم و نرم شدن سرویکس.....	۴۵۶
فاز دوم: آمادگی برای لیبر.....	۴۶۴
فاز سوم: لیبر.....	۴۶۸
یوتروتونینها در فاز سوم وضع حمل.....	۴۷۳
فاز چهارم: دوره نفاس.....	۴۷۴

لیبر با انقباضات رحمی نیرومند و دردناکی مشخص می‌شود که دیلاتاسیون سرویکس را در پی دارند و سبب نزول جنین از طریق مجرای زایمان می‌شوند. با وجود این، مدت‌ها طولی از این حادثه، هم در رحم و هم در سرویکس آمادگیهای گسترده‌ای اتفاق می‌افتند. در ۳۶ تا ۳۸ هفته نخست حاملگی طبیعی، میومتر در وضعیت آمادگی که با عدم پاسخدهی همراه است، قرار دارد. به طور همزمان، در سرویکس مرحله‌ای زود هنگام از remodeling (تغییر شکل) آغاز می‌شود اما یکپارچگی ساختاری آن هنوز پابرجا می‌ماند. به دنبال این مرحله آرامش رحم، مرحله‌ای بینابینی فرا می‌رسد که در جریان آن وضعیت عدم پاسخدهی میومتر به حالت تعلیق درمی‌آید و سرویکس دستخوش نرم شدن^۱ (رسیده شدن؛ آمادگی)، افاسمان و کاهش پیوستگی ساختاری می‌شود.

روندهای فیزیولوژیکی که وضع حمل^۲ (زایمان نوزاد) و شروع لیبر را تنظیم می‌کنند، همچنان در حال بررسی هستند. سه تئوری در مورد نحوه آغاز لیبر مطرح شده‌اند. از دیدگاه ساده، نخستین روند

نخست اینکه، میزان کوتاه شدن سلولهای عضله صاف در جریان انقباضات، احتمالاً یک درجه بیشتر از میزان کوتاه شدن حاصل در سلولهای عضلات مخطط است. نکته دوم اینکه، نیروها در سلولهای عضله صاف در جهات متعدد اعمال می‌شوند. این حالت با نیروی انقباضی ایجاد شده توسط عضلات اسکلتی که همواره هم‌راستای محور فیبرهای عضلانی جهت می‌گیرد، تفاوت دارد. نکته سوم این است که در میومتر، فیلامانهای ضخیم و نازک در داخل سلولها به صورت دسته‌های (باندل‌های) تصادفی و دراز یافت می‌شوند. این آرایش شبکه‌ای به کوتاه‌شدگی بیشتر و توانایی تولید نیرو کمک می‌کند. نکته آخر اینکه، بیشتر بودن تولید نیروی چند جهتی در فوندوس رحم در مقایسه با سگمان تحتانی رحم، به بهینه کردن نیروهای خروجی کمک می‌کند.

اندومتر که دیواره‌های عضلانی ضخیم رحم را می‌پوشاند، توسط هورمونهای حاملگی تغییر شکل می‌یابد و دسیدوا^۲ نامیده می‌شود. دسیدوا که متشکل از سلولهای استرومایی و سلولهای ایمیون مادری است، از طریق عملکردهای منحصربه‌فرد تنظیم ایمنی که سیگنالهای التهابی را در جریان حاملگی سرکوب می‌کنند، سبب حفظ و تثبیت حاملگی می‌شود. با وجود این، سرانتهای حاملگی دسیدوا تغییر شکل می‌یابد و با القای سیگنالهای التهابی و حذف روند فعال سرکوب ایمنی، در آغاز وضع حمل مشارکت می‌کند.

در جریان حاملگی، سرویکس از عملکردهای متعددی به شرح زیر برخوردار است: (۱) حفظ عملکرد سد، آبی‌تلیال برای محافظت از دستگاه تناسلی در برابر عفونت، (۲) حفظ توانایی سرویکس علی‌رغم افزایش نیروهای درونی ناشی از رشد جنین؛ (۳) هماهنگ‌سازی تغییرات ماتریکس خارج سلولی (ECM) که سبب افزایش پیشروی^۳ کمپلیانس (ظرفیت) بافتی می‌شوند.

در زنان غیرحامله، سرویکس بسته و سفت است و قوام آن به قوام غضروف بینی شباهت دارد. در انتهای حاملگی، سرویکس به آسانی متسع و گشاد می‌شود و قوام آن به قوام لبهای دهان شباهت پیدا می‌کند. در سرویکس، نسبت فیبروبلاستها به سلولهای عضله صاف بالاست و ECM مشارکت چشمگیری در توده بافتی کلی دارد. Vink و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که سلولهای عضله صاف در سرویکس، دارای نوعی گرادیان فضایی (مکانی) هستند. مخصوصاً اینکه، سلولهای عضله صاف حدود ۵۰ درصد سلولهای استرومایی را در سوراخ داخلی تشکیل می‌دهند، اما این نسبت در سوراخ داخلی ۱۰ درصد است. همچنین، در سونوگرافی سه بعدی و MRI، افزایش ناحیه سطح مقطع مجرای سرویکس و تغییرات EMC از اوایل تا اواخر حاملگی دیده شده است

حجم استروما، اپی‌تلیومهای سرویکس پرولیفراسیون می‌یابند (House, 2009; Lang, 2010; Pizzella, 2020). همزمان با افزایش نوعی محافظت ایمنی اختصاصی حاملگی را اعمال می‌کنند

■ جفت

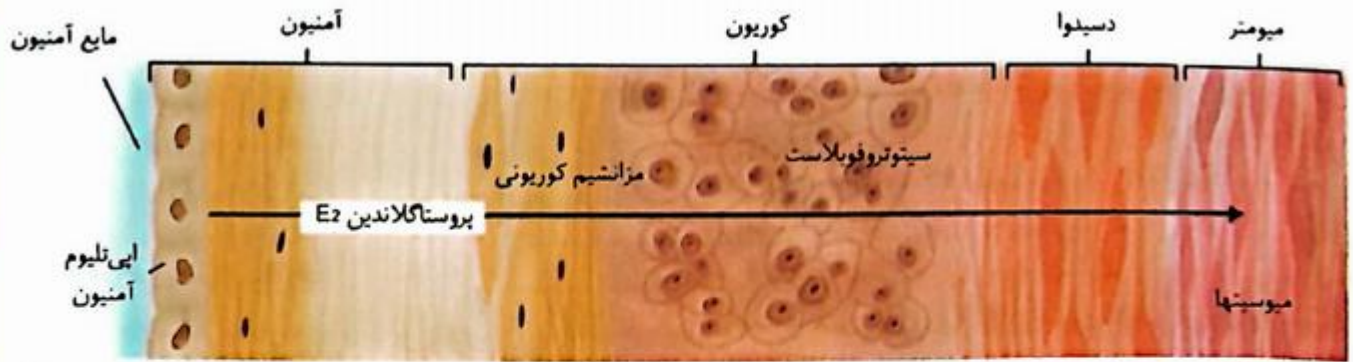
جفت علاوه بر تبادل مواد غذایی و مواد زاید بین مادر و جنین منبع مهم هورمونهای استروئیدی، عوامل رشد و واسطه‌ها دیگری است که سبب حفظ حاملگی می‌شوند و احتمالاً به برد گذر به وضع حمل کمک می‌کنند. پرده‌های جنینی (آمنیون و کوریون) و دسیدوای مجاور به صورت سدی فیبروبلاستیکی ایمونولوژیک و متابولیک برای محافظت از جنین در برابر بی‌موقع وضع حمل عمل می‌کنند.

آمنیون تقریباً تمام قدرت کششی پرده‌های جنینی را بر مفرست پرده‌ها در برابر کشیدگی و پارگی ایجاد می‌کند (به تفصیل مراجعه کنید). این بافت بدون عروق، مقاومت زیادی در برابر نفوذ لکوسیتها، میکروارگانیسرها و سلولهای نئوپلاستیک (شکل ۱-۲۱). همچنین آمنیون نوعی صافی انتخابی را برای ممانعت از رسیدن ترشحات پوستی و ریوی جنین (که ضل ذرات هستند) به کمپارتمان مادری تشکیل می‌دهد. بدین ترتیب بافتهای مادری در برابر اجزای مایع آمنیون محافظت می‌شود. اجزای مایع آمنیون می‌توانند سبب فعال شدن زود هنگام تسریع شده دسیدوا یا میومتر شوند و یا حوادث نامطلوبی را مبولی مایع آمنیون به وجود آورند.

کوریون عمدتاً یک لایه بافتی محافظ است و پذیرش ایمنی را امکان پذیر می‌سازد. همچنین، کوریون سرشار از آنزیمهایی است که یوتروتونینها^۴ را غیرفعال می‌کنند؛ یوتروتونینها عواملی هستند که انقباضات را تحریک می‌کنند. آنزیمهای غیرفعال کننده، شا پروستاگلاندین دهیدروژناز، اکسی‌توسیناز و انکفالیناز^۵ هستند (Cheung, 1990; Germain, 1994; Mizutani, 2011).

نقش هورمونهای استروئیدی جنسی

در بسیاری از گونه‌ها، نقش هورمونهای استروئیدی جنسی مشخص است: استروژن سبب تسریع و پروژسترون سبب تسکین حوادثی می‌شود که منجر به وضع حمل می‌شوند. از میان برداشتن پروژسترون یعنی حذف پروژسترون^۶، مستقیماً منجر به پیشرفت وضع حمل رخ می‌دهد. علاوه بر این، ارائه پروژسترون بخشی از گونه‌ها، از طریق کاهش دادن فعالیت میومتر و بخشییدن به توانایی سرویکس، سبب به تأخیر افتادن وضع حمل می‌شود (Challis, 1994). با وجود این، در انسانها هم



شکل ۱-۲۱: آمنیون پروستاگلاندینها را تولید می‌کند و در اواخر حاملگی، در اثر افزایش فعالیت فسفولیپاز A2 و پروستاگلاندین H سنتاز 2 (PGHS-2)، ساخت آنها افزایش پیدا می‌کند. در دوران حاملگی، انتقال پروستاگلاندینها از آمنیون به بافتهای مادر، در اثر بروز آنزیمهای غیرفعال کننده مانند پروستاگلاندین دهیدروژناز (PGDH) در کوریون، محدود می‌شود. در جریان لیر، میزان PGDH کاهش می‌یابد و پروستاگلاندینهای مشتق از آمنیون می‌توانند بر پارگی پرده‌ها و قدرت انقباضی رحم تأثیر بگذارند. نقش فعال شدن دسیلوا در وضع حمل نامشخص است، اما ممکن است شامل متابولیسم موضعی پروژسترون و افزایش تعداد گیرنده‌های پروستاگلاندین و در نتیجه، افزایش آثار پروستاگلاندینها بر رحم و تولید سیتوکینها باشد (برگرفته از Smith, 2007).

نقش پروستاگلاندینها

هم پروژسترون از اجزای سیستم مولکولی گسترده‌ای هستند که سبب حفظ آرامش رحم می‌شود.

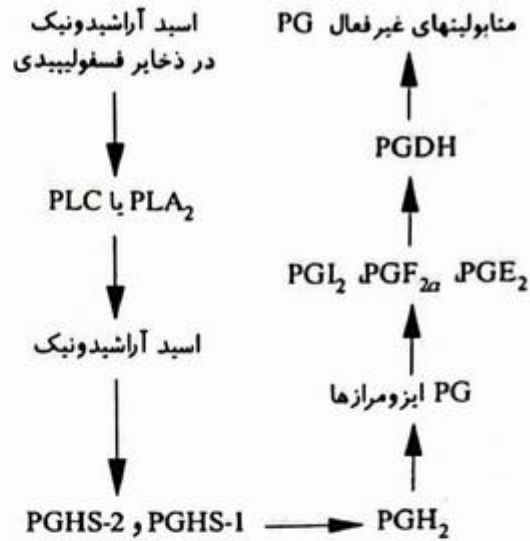
میزان پلاسمایی استروژن و پروژسترون در حاملگی طبیعی بسیار زیاد و کاملاً بیش از حد ثابت تمایل اتصال، برای گیرنده‌های آنهاست. به همین دلیل، دشوار بتوان درک کرد که چگونه تغییرات نسبتاً اندک و مبهم در نسبت غلظت آنها می‌توانند روندهای فیزیولوژیک را در جریان حاملگی تعدیل کنند؟ با وجود این، شواهد بی‌شماری در مورد افزایش نسبت پروژسترون به استروژن در تثبیت حاملگی و کاهش این نسبت در روند وضع حمل، وجود دارند. در تمام گونه‌های مطالعه‌شده و از جمله در انسانها، تجویز آنتاگونیستهای گیرنده پروژسترون، یعنی میفه‌پریتستون^۲ (RU-486) و اووناپریتستون^۲، سبب تورم رحمی یا همه ویژگیهای اصلی وضع حمل شده است. این ویژگیها شامل نرم شدن و افزایش قابلیت اتساع سرویکس و تثبیت ساسیت رحم به یوتروتونینها هستند (Bygdeman, 1994; Chawalisz, 1994b; Wolf, 1993). نقش دقیق استروژن در تنظیم آرامش رحم انسان و توانایی سرویکس، به خوبی مشخص نشده است. با وجود این، استروژن می‌تواند پاسخدهی به پروژسترون را تقویت کند و در پایان حاملگی، استروژن به روندهایی که واسطه فعال شدن رحم و نرم شدن سرویکس هستند، کمک می‌کند.

هم پروژسترون و هم استروژن به گیرنده‌های هسته‌ای متصل می‌شوند که روند نسخه برداری ژنی را تنظیم می‌کنند. دو گیرنده هسته‌ای استروژن، گیرنده آلفای استروژن (ERα) و گیرنده بتای استروژن (ERβ) هستند. ایزوفورمهای گیرنده هسته‌ای پروژسترون (PR-A و PR-B) توسط نسخه‌های متفاوتی از یک ژن واحد رمزگذاری می‌شوند (Patel, 2015).

پروستاگلاندینها مولکولهایی لیپیدی با آثار متنوع شبه هورمونی هستند. این مواد در هنگام وضع حمل، نقش چشمگیری در قدرت انقباضی رحم، شل شدن رحم و التهاب ایفا می‌کنند. پروستاگلاندینها با خانواده‌ای شامل هشت گیرنده مختلف متصل به پروتئین G و اکنش متقابل می‌کنند (به صفحات بعدی همین فصل مراجعه کنید) که چند مورد از آنها در میومتر و سرویکس بارز می‌شوند (Konopka, 2015; Myatt, 2004).

مسیرهای اصلی ساخت که در بیوستنز پروستاگلاندین دخالت دارند، در شکل ۲-۲۱ نشان داده شده‌اند. پروستاگلاندینها با استفاده از اسید آراشیدونیک پلاسمایی مشتق از غشاها که معمولاً در اثر عملکرد فسفولیپاز A₂ یا C آزاد می‌شود، تولید می‌شوند. آنزیمهای نوع یک و دوی پروستاگلاندین H سنتاز (PGHS-1 و PGHS-2) که سیکلوآکسیژناز ۱ و ۲ (COX-1 و COX-2) نیز نامیده می‌شوند، اسید آراشیدونیک را به پروستاگلاندین H₂ (PGH₂) تبدیل می‌کنند. این آنزیمها، آنزیمهای هدف بسیاری از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDها) هستند. آثار توکولیتیک انواع اختصاصی مهارکننده‌های COX (که در فصل ۴۵ توضیح داده شده است)، آثاری امیدوارکننده محسوب می‌شدند، تا اینکه مشخص شد این داروها با آثار جنینی نامطلوب همراه هستند (Loudon, 2003; Olson, 2007).

پروستاگلاندین ایزومرازها، پروستاگلاندین H₂ را به پروستاگلاندینهای فعال تبدیل می‌کنند که شامل پروستاگلاندینهای E₂ (PGE₂)، F_{2α} (PGF_{2α}) و I₂ (PGI₂) هستند. بروز ایزومراز برای هر بافت جنبه اختصاصی دارد و در نتیجه،



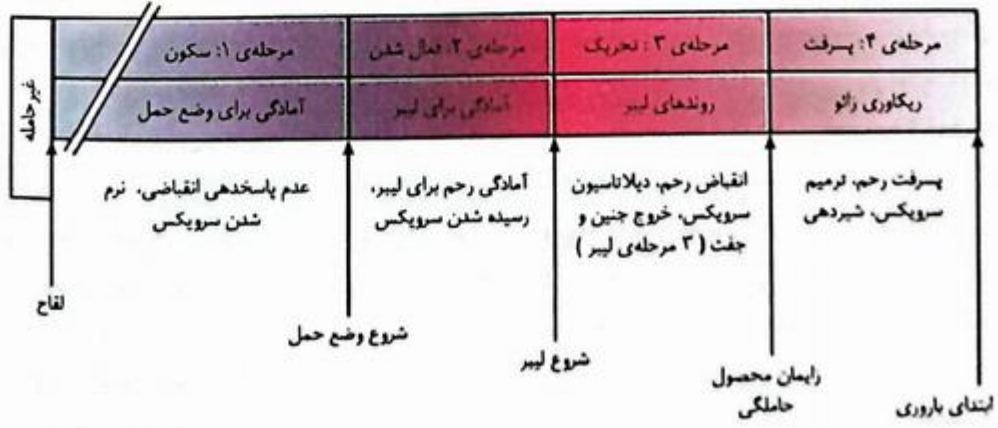
شکل ۲-۲۱: نگاهی کلی بر مسیر بیوسنتز پروستاگلاندینها. PG = پروستاگلاندین؛ PGDH = پروستاگلاندین دهیدروژناز؛ PGE₂ = پروستاگلاندین E₂؛ PGF_{2α} = پروستاگلاندین F_{2α}؛ PGH₂ = پروستاگلاندین H₂؛ PGHS = پروستاگلاندین H سنتاز؛ PGI₂ = پروستاگلاندین I₂؛ PLA₂ = فسفولیپاز A₂؛ PLC = فسفولیپاز C.

فاز اول: آرامش رحم و نرم شدن سرویکس

روند وضع حمل را به طور اختیاری می‌توان به چهار فاز هم‌پوشان تقسیم کرد که منطبق بر تغییرات فیزیولوژیک اصل میومتر و سرویکس در جریان حاملگی هستند (شکل ۳-۲۱). (Casey, 1993, 1997; Shynlora, 2020; Vink, 2018). فازهای وضع حمل (parturition) به شرح زیر هستند: (۱) پیش‌درآمدی وضع حمل؛ (۲) آمادگی برای وضع حمل؛ (۳) خود روند وضع حمل؛ و (۴) ریکاوری. نکته مهم این است که فازهای وضع حمل نباید مراحل بالینی لیبر اشتباه شوند. مراحل اول، دوم و سوم لیبر سوم وضع حمل را تشکیل می‌دهند (شکل ۳-۲۱).

حتی از قبل از لانه‌گزینی، دوره‌ای کاملاً کارآمد از آرامش رحم وجود دارد. این فاز یک، به طور طبیعی ۹۵ درصد حاملگی را خود اختصاص می‌دهد و سکون عضلات صاف رحم همراه با یکپارچگی ساختار سرویکس مشخص می‌شود (شکل ۳-۲۱). احتمالاً انواع سیستم‌های مولکولی از عصبی، اندوکراین، پاراکراین و اتوکراین وارد عمل می‌شوند و وضعیت عدم پاسخگویی نسبی رحم را هماهنگ می‌کنند. علاوه بر این، باید نوعی سیستم «امنیتی» مکمل وجود داشته

این ویژگی تولید نسبی انواع پروستاگلاندینها را کنترل می‌کند. یکی دیگر از نقاط مهم کنترل برای فعالیت پروستاگلاندینها متابولیسم آن است که در اکثر موارد از طریق هیدروکسی پروستاگلاندین دهیدروژناز (PGDH) صورت می‌گیرد. بروز این آنزیم در جریان حاملگی در رحم و سرویکس افزایش می‌یابد (دستخوش تنظیم افزایشی می‌شود) و نه این بافتها توانایی مهم غیرفعال سازی سریع پروستاگلاندینها را می‌بخشد (Giannoulis, 2002; Kishore, 2017). در نتیجه، پاسخهای میومتر به پروستاگلاندینها از موارد زیر نادیده می‌شوند: تعادل بین ساخت و متابولیسم پروستاگلاندینها، بروز نسبی انواع گیرنده‌های پروستاگلاندینها، یا تغییرات مسیر پیام‌رسانی از طریق گیرنده



شکل ۳-۲۱: مراحل وضع حمل.

آرامش فاز اول، احتمالاً از مسایل زیر ناشی می‌شود: (۱) آثار استروژن و پروژسترون از طریق گیرنده‌های داخل سلولی؛ (۲) افزایش آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) با واسطه گیرنده‌های غشای پلاسمایی سلولهای میومتر؛ (۳) تولید گوانوزین مونوفسفات حلقوی (cGMP)؛ و (۴) سایر سیستمها از جمله تعدیل کانالهای یونی سلولهای میومتر.

■ شل‌شدگی و انقباض میومتر

تنظیم روند نسخه‌برداری هورمونهای استروئیدی و پپتیدی توسط ژنهای کلیدی و محصولات پروتئینی آنها، تعادل بین شل‌شدگی و انقباض میومتر را کنترل می‌کند (Wray, 2019).

حالت سکون و آرامش تاحدودی از مسایل زیر ناشی می‌شود: (۱) کاهش گفتگوی متقابل داخل سلولی و کاهش میزان Ca^{2+} داخل سلولی ($[Ca^{2+}]_i$);

(۲) تنظیم پتانسیل غشای

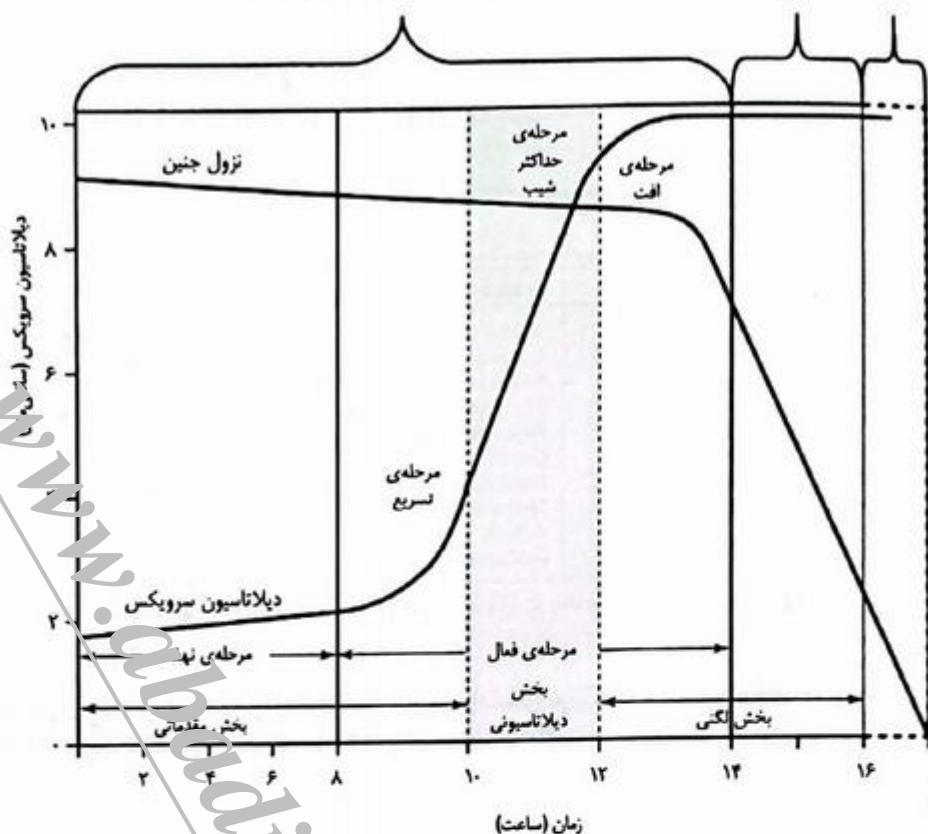
سلولی توسط کانالهای یونی؛ (۳) فعال شدن پاسخ پروتئین بازشونده با استرس^{۱۰} در شبکه اندوپلاسمی رحم؛ و (۴) تجزیه بوتروتونینها. در مقابل، قابلیت انقباض از موارد زیر ناشی می‌شود: (۱) افزایش واکنش متقابل بین پروتئینهای اکتین و میوزین؛ (۲) افزایش تحریک پذیری تک تک سلولهای میومتر؛ و (۳) تشدید گفتگوی متقابل داخل سلولی که بروز انقباضات هماهنگ را امکان پذیر می‌سازد.

واکنشهای متقابل اکتین . میوزین

پروتئینهای اکتین و میوزین برای انقباض عضلانی ضروری هستند. برای این منظور، اکتین باید از شکل کروی به شکل رشته‌ای (فیلامانی) تبدیل شود. در واقع، یکی از مکانیسمهای بالقوه برای حفظ حالت شل‌شدگی، نگه داشتن اکتین در شکل کروی به جای شکل فیبریلی مورد نیاز برای انقباضات است.

مرحله سه خروج جفت نزول و ریمان جنین

مرحله یک: انقباضات و دیلاتاسیون سرویکس



شکل ۴-۲۱: منحنی لیبر، براساس سیر قابل انتظار منحنیهای دیلاتاسیون نزول، به سه بخش عملکردی تقسیم می‌شود. بخش مقدماتی (آمادگی) شامل مراحل نهفته و فعال است. بخش دیلاتاسیونی، شامل مرحله حداکثر شیب دیلاتاسیون است. بخش لگنی، از مرحله افت و مرحله دوم تشکیل می‌شود که همزمان با مرحله حداکثر شیب نزول جنین است (برگرفته از (Fitzmaurice, 1978).

باشد تا از رحم در برابر عواملی که می‌توانند سکون جنین را برهم بزنند، محافظت کند.

در جریان فاز یک، باید تغییرات گسترده‌ای در اندازه و اسکولاریته رحم آغاز شوند تا رحم بتواند با رشد جنین تطابق حاصل کند. به طور همزمان، سلولهای میومتر با نوعی تغییر فنوتیپی، به وضعیت غیرانقباضی دست می‌یابند و عضله رحم پاسخگویی خود را به محرکهای طبیعی از دست می‌دهد. اگرچه عدم پاسخدهی میومتر تا مرحله نزدیک به انتهای حاملگی ادامه می‌یابد، در جریان مرحله آرامش تعدادی انقباض میومتری کم شدت احساس می‌شوند. این انقباضات به طور طبیعی سبب دیلاتاسیون سرویکس نمی‌شوند و به ویژه در زنانی مولتی پار هرچه به انتهای حاملگی نزدیکتر می‌شویم شایعتر می‌شوند و انقباضات براکتون هیکس^{۱۱} یا لیبر کازب^{۱۲} نام دارند (به فصل ۴ مراجعه کنید).