

Forebygging av obstetriske anale sphinkterskader

En retrospektiv intervensjonsanalyse

Emilie Margrethe Bechstrøm

MED-3950 Masteroppgave/kull 2013 medisin profesjonsstudium mai 2018

*Veileder: Stine Andreassen, seksjonsoverlege Nordlandssykehuset HF, Kvinne-barn
avdelingen- Kvinneklinikken*

Forord

Obstetriske anale sphinkterskader (OASIS) er en av de vanligste komplikasjonene til vaginal fødsel. For de kvinnene det gjelder kan de påfølgende konsekvensene medføre store påkjenninger. Det finnes i dag mye forskning på risikofaktorer for OASIS. Likevel varierer resultatene fra land til land og mellom institusjoner innenfor samme land. Denne studien er et lite tilskudd til studiene som allerede er gjort på feltet, og argumenterer for større randomiserte kontrollerte studier på området. I 2015 hadde Nordlandssykehuset høy forekomst av OASIS sammenliknet med resten av landet. Det ble derfor nedsatt en gruppe som skulle innføre tiltak for å redusere antallet av disse skadene. Formålet med denne oppgaven var å se hvilke risikofaktorer som var assosierte med OASIS ved Nordlandssykehuset, og om intervensjonen som ble igangsatt i 2015 hadde en signifikant effekt for å senke forekomsten av sphinkterrupturer. Denne oppgaven dedikeres til alle kvinner som får OASIS, spesielt i de tilfellene der det kunne ha vært unngått.

Jeg vil rette en stor takk til min veileder Stine Andreasen, seksjonsoverlege Nordlandssykehuset HF ved Kvinne-barn avdelingen –Kvinneklinikken, for all hjelp med oppgaven: for å ha skaffet pasientlister, ordnet godkjenninger, hjulpet med tolkning av resultater og besvart mine små og store spørsmål underveis.

Bodø 29.05.2018

Emilie Margrethe Bechstrøm (sign.)

Innholdsfortegnelse

FORORD	1
1 SAMMENDRAG	3
2 INNLEDNING	4
2.1 BAKGRUNN.....	4
2.2 KLASSIFISERING AV OBSTETRISKE ANALE SPHINKTERSKADER	5
2.3 RISIKOFAKTORER FOR OBSTETRISKE ANALE SPHINKTERSKADER.....	5
2.3.1 Trykktid	6
2.3.2 Operativ vaginal forløsning.....	6
3.2.3 Skulderdystoci	7
3.2.4 Oxytocin	7
3.2.5 Induksjon.....	8
3.2.6 Episiotomi	8
3.2.7 Epiduralanestesi.....	9
3.3 DEN FINSKE INTERVENSJONEN	10
3.4 BAKGRUNN FOR PROSJEKTET "VI STØTTER DEG"	10
3.5 PROBLEMSTILLING	11
3.6 DEMINGS HJUL.....	11
4 MATERIALE OG METODE	11
4.1 Oversikt over variabler.....	12
4.2 Statistiske analyser	12
5 RESULTATER	13
6 DISKUSJON	14
7 KONKLUSJON	17

8 REFERANSER.....	18
9 OVERSIKT OVER VEDLEGG	21
TABELLER.....	22
FIGURER/ILLUSTRASJONER	25
SAMMENDRAG AV KUNNSKAPSEVALUERINGER	26

1 Sammendrag

1.1 Bakgrunn

I perioden 01.01.15-14.09.15 var Nordlandssykehuset HF en av de fødeinstitusjonene i Norge med høyest insidens av obstetriske anale sphinkterskader med 3,2%. På bakgrunn av dette ble det i oktober 2015 nedsatt en riftgruppe som skulle utarbeide en handlingsplan for å få nedgang i disse skadene med et mål om å komme <1%.

1.2 Formål

Formålet med denne oppgaven var å se om intervensjonen som ble gjort på Nordlandssykehuset HF førte til en signifikant nedgang i OASIS. En skulle se hvilke risikofaktorer som var assosiert med OASIS, og om det var noen endringer i disse risikofaktorene etter intervensjonen.

1.3 Materiale og metode

Det ble gjennomgått journaler til alle pasienter diagnostisert med OASIS to år før intervensjonen (01.10.13-31.09.15) og to år etter intervensjonen (01.10.15-31.09.17), totalt 79 pasienter. Det ble gjort oversiktsanalyser på alle fødende i samme periode N=4044.

1.4 Resultater

Intervensjonen førte til en nedgang i andel OASIS, men ikke signifikant. Andelen gikk ned fra 2,37% til 2,21% ($p=0.766$). Bruk av episiotomi økte signifikant i intervensjonstiden ($p=0.029$), og oxytocinbruk under fødsel ble signifikant redusert ($p=0.04$). Det var flere signifikante forskjeller mellom alle fødende og fødende med OASIS. I gruppa med OASIS var det signifikant flere førstegangs fødende ($p<0.001$), barn med vekt >4 kg ($p<0.001$), skulderdystoci ($p<0.001$), operative vaginale forløsninger ($p<0.001$), bruk av episiotomi ($p=0.001$), induksjon ($p=0.014$), oxytocinbruk ($p<0.001$) og epidural ($p<0.001$).

1.5 Konklusjon

Intervensjonen var ikke nok til å redusere forekomst av OASIS. Det ble indentifisert flere risikofaktorer for OASIS som kan ligge til grunn for videre arbeid ved Nordlandssykehuset. Det trengs flere høykvalitetsstudier på tema da det er diskrepans i eksisterende litteratur.

2 Innledning

2.1 Bakgrunn

En av de vanligste komplikasjonene til vaginal fødsel er skade på perineum. Perineum er hos kvinner området mellom skjedeinngangen og endetarmsåpningen. I underkant av 85% av alle kvinner som føder vaginalt vil få en eller annen form for skade på perineum, og mellom 60-70% av disse sutureres (sys) (1). De aller fleste får en overfladisk skade i hud og vaginalslimhinne, men et mindre antall får imidlertid en mer uttalt skade som involverer analsphinkter, også kalt OASIS (obstetric anal sphincter injuries). Tall fra medisinsk fødselsregister viser at 1,5% av alle fødende i Norge hadde en sphinkterruptur i 2016 (2). OASIS er en av de viktigste risikofaktorene for anal inkontinens blant unge kvinner, i tillegg til langvarig dyspareuni (smerte ved samleie) og perinealsmerter (3). Selv om perinealrupturer opereres raskt, er anal inkontinens i etterkant relativt vanlig og sees hos mer enn 40% med en variasjonsbredde på 20-60% i de fleste undersøkelser (4). Anal inkontinens kan føre til lekkasjeproblemer med luft og avføring resten av livet. Dette medfører en betydelig fysisk og psykisk belastning for de kvinnene det gjelder, med blant annet nedsatt livskvalitet (5-7). Tilstanden er tabubelagt og en regner derfor med en underestimering av rapporterte tilfeller (8).

Det finnes i dag flere store populasjonsbaserte kohortstudier som har identifisert ulike uavhengige risikofaktorer for OASIS. Disse inkluderer blant annet mors alder, paritet, høy fødselsvekt, operativ vaginal forløsning, vedvarende occipitoposterior posisjon, skulderdystoci, forlenget trykktid, bruk av episiotomi, induksjon av fødsel, bruk av epidural og oxytocinstimulering, selv om funnene på tvers av studier er motstridende (3, 9, 10). Noen av risikofaktorene vil være kjent før hver enkelt fødsel, slik som mors alder og paritet, mens andre risikofaktorer er vanskelig å anslå før fødselen, slik som operativ vaginal forløsning. Det er per i dag mangel på informasjon tilknyttet virkningen, eller konsekvensene, av disse forhåndskjente risikofaktorene. Dette både med tanke på sannsynligheten for førstegangsforekomst av OASIS, og hvordan man eventuelt skal bruke denne informasjonen for å veilede kvinner med hensyn til deres potensielle risiko for sphinkterruptur (3). Det er ikke mulig å predikere hvilke kvinner som får OASIS per i dag, selv om mange risikofaktorer er velkjente (11, 12).

2.2 Klassifisering av obstetriske anale sphinkterskader

Anatomisk deles området mellom symfyen og halebenet inn i fremre urogenitale triangel og bakre anale triangel. Klassifisering av perinealskader skiller mellom overflatiske skader, dypere perinealskader og skader som involverer analsphinkter (lukkemuskel til endetarmen), se figur 1. Endetarmen lukkes ved hjelp av to ringmuskler, en indre av glatt muskulatur kalt musculus sphincter ani internus og en ytre av tverrstripet muskulatur kalt musculus sphincter ani externus. Den indre muskelen styres av det autonome nervesystemet, mens den ytre kan kontrolleres av viljen (13). Når vi omtaler obstetriske anale sphinkterskader snakker vi altså om grad 3- og 4 rupturer, se figur 1.

- Grad 1:** Overflatisk skade av hud i perineum eller vaginalslimhinne
- Grad 2:** Dyp perinealskade med affeksjon av muskulatur i perineum, men uten affeksjon av m. sphinkter ani eksternus (EAS) (eksterne sphinkter)
- Grad 3:** Skade av perineum som involverer analsphinkter
 - 3a: Ruptur av <50 % av EAS
 - 3b: Ruptur av \geq 50 % av EAS
 - 3c: Ruptur av EAS og m. Sphincter ani internus (IAS) (interne sphinkter)
- Grad 4:** Skade av perineum som involverer analsphinkter og anal/rektumslimhinne

Figur 1. (1)

2.3 Risikofaktorer for obstetriske anale sphinkterskader

Risikofaktorene deles tradisjonelt inn i maternelle, føtale og obstetriske risikofaktorer. Maternelle faktorer inkluderer mors alder, BMI, paritet og tidligere sphinkterruptur, hvorav den viktigste maternelle faktoren er paritet. Så mye som 80% av grad 3- og 4 rupturer skjer hos førstegangsfødende, de resterende 20% sees hos flergangsfødende. 3,7% av de kvinnene som har hatt sphinkterskade ved første fødsel vil få ny ruptur ved neste fødsel. Av de som får en slik ruptur i andre svangerskap, vil over 90% ikke hatt grad 3- og 4 ruptur under første fødsel.

Kjente føtale risikofaktorer er høy fødselsvekt, vedvarende occipitoposteriorposisjon og skulderdystoci. Den viktigste føtale risikofaktoren er fødselsvekt. Omtrent 2% av kvinnene

får sphinkterskade når barnets fødselsvekt ligger mellom 2,5- 3,5 kg. Derimot vil 8-10% få en slik skade med fødselsvekt >5 kg. Obstetriske risikofaktorer inkluderer operativ vaginal forløsning, forlenget trykktid, induksjon av fødsel, bruk av episiotomi, smertelindring med epidural, og oxytocinstimulering av rier. Av de obstetriske faktorene er spesielt operativ forløsning og median episiotomi sterkt assosiert med OASIS (4).

2.3.1 Trykktid

Fødselen deles grovt sett inn i tre stadier. Stadium I, også kalt åpningsstadiet, består av en latensfase og en aktiv fase. Latensfasen varer gjennomsnittlig seks timer hos førstegangsfødende, og noe kortere hos flergangsfødende. Riene er gjerne svake og uregelmessige. Den aktive fasen er fødselens første stadium. Den begynner når mormunnen har en åpning på minst 3 cm og riene er regelmessige. Mormunnen åpner seg til den er utslettet, maksimalt 10 cm, og fosteret beveger seg ned mot bekkenet. Stadium II er utdrivningsstadiet. Det består av en passiv fase og en aktiv fase. I den passive fase er den ledende fosterdel over bekkenbunnen og den fødende har ingen trykkektrang. I den aktive fasen er den ledende fosterdel på bekkenbunn og den fødende har trykkektrang. Utdrivningstiden er hos førstegangsfødende i gjennomsnitt 30 minutter og 15 minutter hos flergangsfødende. Stadium III starter ved barnets fødsel og varer til placenta (morkaken) er født (14, 15). Aktiv trykktid som overstiger 30 min er assosiert med økt risiko for fosterasfyksi (for lite surstoff til barnet), og sannsynligheten for spontan fødsel avtar med varigheten av trykktiden (16).

2.3.2 Operativ vaginal forløsning

Operativ vaginal forløsning er en fødsel hvor det brukes vakuum, tang eller annet utstyr for å hjelpe fosteret ut av fødekanalen. 6% av fødende i Norge blir forløst med vakuum, mens under 2% av fødende blir forløst med tang. Det er flere indikasjoner for bruk av tang eller vakuum. Disse brukes oftest i siste del av utdrivingsfasen når riene er for svake, eller når fødselsarbeidet er i overkant langtrukket (17). Selv om vakuumekstraksjon er det som er hyppigst i bruk, har tang flere bruksområder hvor vakuumekstraksjon av ulike årsaker ikke er egnet. Bruk av tang kan i disse situasjonene øke sannsynligheten for vellykket vaginalforløsning. Forløsning med vakuum er blant annet avhengig av rier og funksjonell bukpresse hos mor, mens tang er mulig uavhengig av rier. Bruk av tang utgjør en større risiko for sphinkterskader (18), og vakuumekstraksjon utgjør en høyere risiko blant annet for

skulderdystoci (se under) (19). Operativ vaginal forløsning er er således assosiert med større risiko for komplikasjoner enn spontan vaginal forløsning.

3.2.3 Skulderdystoci

Skulderdystoci oppstår når fosteret ikke roterer fullstendig før fødsel av skuldre slik at fosterets skulder blir sittende fast. Det vanligste er at fremre skulder setter seg fast bak symfyisen, men den bakre skulderen kan og bli sittende fast bak promontoriet. Avstanden mellom baksiden av symfyisen og promontoriet er bekkenåpningens trangeste parti. Det er flere føtale og maternelle komplikasjoner assosiert med skulderdystoci. Maternelle risikofaktorer inkluderer perinealruptur, uterusatoni og postpartumblødning. Komplikasjoner for foster er blant annet clavikulafraktur, humerusfraktur og affeksjon av plexus brachialis (20).

3.2.4 Oxytocin

Oxytocin er et hormon som produseres i hypothalamus og lagres i hypofysens baklapp. Hormonet har flere funksjoner. Det virker på spesifikke reseptorer i cellemembranen som det blant annet finnes mye av rundt melkekjertler i bryst og i muskelcellene i livmoren (21). Under fødsel fører stimulering av disse reseptorene til at uterus kontraherer, og nivået av oxytocin er høyest i utdrivingsfasen. Syntetisk oxytocin kan dermed brukes på flere områder i fødselshjelpen. Det kan brukes for å igangsette fødsel, eller for å øke riaktiviteten der den ikke er tilstrekkelig. Det kan brukes til forebygging av blødning etter fødsel, og ved ammeproblematikk. Således har oxytocin blitt et av de mest brukte medikamentene innen fødselshjelpen (22). Men dersom det gis for store doser av medikamentet, kan det føre til takykardi (rask hjerteaktivitet), blodtrykksfall og i verste fall uterusruptur (23, 24). Overstimulering kan føre til at morkaken ikke får kompensert nok for den nedsatte gassutvekslingen som oppstår under hver ri. Dette kan føre til fosterasfyksi. For lite surstoff over lang tid kan føre til hjerneskade hos barnet (25).

I mange fødeenheter blir oxytocin brukt i mer enn halvparten av fødslene (22). Tall fra medisinsk fødselsregister viser at så mange som 30,6% av alle fødende ble oxytocinstimulert med bakgrunn i risvekkelse i 2016 (2). Det er de senere årene kommet flere studier på mulige negative effekter av oxytocinbruk. Rygh et al. utførte en populasjonsbasert kasus-kontrollstudie på 15 476 kvinner som fødte mellom 1999-2012. Studien fant at

oxytocinstimulering var assosiert med høyere odds for obstetriske anale sphinkterskader for kvinner med spontanstart av fødsel og barn med fødselsvekt <4000 g (26).

3.2.5 Induksjon

Norsk gynekologisk veileder i fødselshjelp fra 2014 definerer induksjon av fødsel slik: ”Kunstig igangsetting av fødselen ved svangerskapslengde >24+0 uker, der det grunnet maternell eller føtal indikasjon er ønskelig å avslutte svangerskapet, og hvor det ikke foreligger kontraindikasjoner mot vaginal fødsel” (27). Induksjon av fødsel er altså en kunstig igangsetting av vaginal fødsel før spontan fødselsstart finner sted. For at vaginal fødsel skal kunne gjennomføres må cervix modnes. Dette er en prosess hvor cervix, som i utgangspunktet er 2-3 cm lang, avflates og blir mykere. Dette kan gjøres på flere måter. En metode er å tøye cervix og løsne fosterhinnene ved vaginal undersøkelse. Av de mest brukte er ballongkateter hvor et kateter føres inn gjennom cervix og fylles med sterilt saltvann. Ballongen faller så ut når cervix har dilatert. En annen mye brukt metode er induksjon med prostaglandiner, som er umettede fettsyrer med hormonliknende effekt. En kan lage hull på fosterhinnen eller en kan bruke syntetisk oksytocin for å igangsette eller forsterke riene (27). Indikasjoner for induksjon inkluderer overtidig svangerskap, preeklampsi/hypertensjon, diabetes mellitus, vannavgang >24 timer og tvillingsvangerskap. Induksjon gjøres således der man av medisinske årsaker vurderer det som nødvendig eller ønskelig å avslutte svangerskapet for å forbedre helse for mor og/eller barn. Det er flere komplikasjoner knyttet til induksjon enn ved spontan vaginal fødsel. Det er risiko for hyperstimulering av uterus og for påvirkning av fosterets oksygentilførsel. Det diskuteres hvorvidt induksjon øker risikoen for keisersnitt (28). De siste årene har flere studier vist at induksjon av fødsel predikerer for, og er assosiert med, høyere odds for OASIS (3). 21,8 % av alle fødsler i Norge ble indusert i 2016 (29).

3.2.6 Episiotomi

Episiotomi anvendes i hovedsak for å forhindre ukontrollert ruptur av perineum under fødsel. I lokalbedøvelse lages en utvidelse av skjedeåpningen ved at man klipper bakover i perineum fra skjedeåpningen mot endetarmen (30). Man benytter primært tre typer episiotomi: median, mediolateral og lateral. Median og mediolateral episiotomi startes i commisura posterior. Median episiotomi anlegges i en vinkel på maksimalt 20 grader mens mediolateral med en vinkel på minimum 60 grader fra midtlinjen på utspilt perineum. Lateral episiotomi har og en minimumsvinkel på 60 grader, men startes fra 1 cm lateralt for commisura posterior (31).

Norsk gynekologisk forenings ”Veileder i fødselshjelp” fra 2014 anbefaler at episiotomi kun benyttes når det kan redusere risiko for alvorlig perinealruptur, eller når det foreligger truende fosterasfyksi. Det er evidens for at korrekt anlagt episiotomi har beskyttende effekt på perinealrupturer, da spesielt ved operative forløsninger hos førstegangsfødende (32-35). Ved mediolaterale og laterale klipp må vinkelen være stor nok for å ha beskyttende effekt (36-39). Episiotomivinkelen er større på et utspilt perineum enn på et ikke utspilt perineum. Således vil en vinkel på 60 grader på et utspilt perineum tilsvare kun 45 grader etter fødselen. Studier viser at risikoen for OASIS faller med økende vinkel fra midtlinjen (37, 39). Flere forfattere har imidlertid gjort undersøkelser som viser at opp til to tredjedeler av mediolaterale episiotomier faktisk ikke var mediolaterale, men burde vært registrert som mediale episiotomier. Incisjonen var i mange tilfeller for nært midtlinjen med en vinkel mindre enn 30 grader (36, 37). Eogan et al. (37) konkluderte med 50% relativ reduksjon i OASIS for hver 6,3 grader økning i episiotomivinkel. Det er således diskrepans i litteraturen hva gjelder nytten av episiotomi for å forebygge OASIS. Dette handler nok i stor grad om forskjeller i type episiotomier som er vurdert og variasjon i skjærevinkel (10). Oppsummert kan vi si at en episiotomivinkel nært midtlinjen øker risiko for sphinkterruptur og risikoen reduseres med større vinkel og lengre avstand fra sphinktermuskulatur (40).

3.2.7 Epiduralanestesi

Ved epiduralanestesi sprøytes bedøvelsesmiddel eller andre medikamenter inn i epiduralrommet. Effekt og bivirkninger avhenger av hvilket medikament som brukes (41). Ved fødsel brukes vanligvis en blanding av et hurtigvirkende, fettløselig opioid som gir smertestillende effekt og lavdose lokalanestetikum. Dersom det ikke foreligger kontraindikasjoner kan epidural brukes av fødende med sterke smerter. Det er gunstig spesielt ved tilstander som preeklampsi (svangerskapsforgiftning), setefødsel og flerlingsvangerskap, men kan forlenge fødselen. Det er observert mer oksytocinbruk og høyere andel operative vaginale forløsninger ved epiduralanestesi (42). Antonakou et al. fant at risikoen for å få gjentatt OASIS var assosiert med bruk av epiduralanestesi og episiotomi under første fødsel (43). Tall fra medisinsk fødselsregister viser at epidural ble bruk ved 30,8% av vaginale fødsler i Norge i 2016 (44).

3.3 Den finske intervensjonen

Finland har i en årrekke hatt en svært lav frekvens av obstetriske sphinkterrupturer sammenliknet med andre nordiske land. Den finske intervensjon for forebygging av OASIS har fire elementer: 1) Sikre god kommunikasjon mellom fødselshjelperen og den fødende kvinnen, 2) bruk av manuell teknikk for å støtte perineum og kontrollere kroningen av barnets hode (den finske manøver), 3) bruk av liggende eller halvt-liggende fødestilling som tillater visuell eksaminering av perineum under siste minutt av fødselen, og 4) bruk av mediolateral episiotomi ved indikasjoner slik som rigid eller ødematøs perineum, truende perinealrift eller operativ vaginal forløsning (45).

3.4 Bakgrunn for prosjektet "Vi støtter deg"

"Vi støtter deg" er et kvalitetsforbedringsprosjekt for å redusere antall sphinkterrupturer blant fødende ved Kvinneklinikken, Nordlandssykehuset Bodø. Tidligere år har Nordlandssykehuset HF hatt en insidens med sphinkterrupturer på 1,7-1,8%. I perioden fra 01.01.15 til og med 14.09.15 var Nordlandssykehuset en av de fødeinstitusjonene i Norge med høyest riftfrekvens på 3,2%. Tall fra Medisinsk fødselsregister viste at det i Norge var gjennomsnittlig 1,8% grad 3 og 4 perinealrupturer i 2014-15. På bakgrunn av dette ble det i oktober 2015 nedsatt en riftgruppe ved Nordlandssykehuset som skulle utarbeide en handlingsplan for å få en nedgang i andelen 3. og 4. grads perinealrupturer. Det ble laget en tiltakspakke for å redusere forekomst av OASIS. Disse tiltakene innebar utvidet undervisning av jordmødre, studenter og leger. Arbeidet skulle sette fokus på noen spesielle tiltak etter den norske handlingsplanen for å forhindre perinealrupturer. Tiltakene innebar:

- Fødselshjelperen skal bruke to hender ved forløsning
- Senkning av hastigheten ved fødsel av hodet. Venstre hånd bremser forløsningshastighet ved kroning
- Den fødende instrueres til å ikke presse når hodet fødes, hun skal puste ut
- En hånd bremser hodets hastighet. Den andre hånda støtter perineum, se figur 2
- Under de siste minuttene av fødselen oppfordres fødende til å finne posisjon der støtting kan utføres og perineum kan observeres og visualiseres av fødselshjelperen
- Episiotomi ved klinisk indikasjon/behov på individuell basis
- Varm klut på perineum i trykkefasen, intrapartum massasje, riktig trykketeknikk

3.5 Problemstilling

Med bakgrunn i de konsekvensene obstetriske anale sphinkterskader har for de kvinnene som affekteres, er det ønskelig å redusere forekomsten av disse skadene i størst mulig grad.

Formålet med dette prosjektet er å undersøke om den intervensjon som ble gjort ved Nordlandssykehuset HF i oktober 2015 har hatt en innvirkning på insidensen av OASIS. Vi skal beskrive hvilke risikofaktorer som er assosiert med OASIS ved Nordlandssykehuset HF og vi skal undersøke om det var noen endringer i risikofaktorer og forekomst etter intervensjonen.

3.6 Demings hjul

Demings hjul, også kalt "The Plan-Do-Study-Act" (PDSA) er en metode for å teste en iverksatt endring. "PDSA" er en kvalitetssikringsmetode i form av en forbedringssirkel. Demings sirkel ble utviklet som en modell for systematisk forbedring bestående av fire elementer: Planlegge, utføre, undersøke og korrigere (46). Demings sirkel må ofte gjentas flere ganger i samme prosjekt for å oppnå ønsket resultat (47), se Figur 3. Demings hjul er brukt i dette prosjektet da det har vært nødvendig å identifisere kvalitetsindikatorer slik at man kunne kontrollere i hvilken grad målet er nådd. Under følger en oversikt over hvordan Demings hjul har vært anvendt i dette prosjektet.

- P: Plan: Iverksette tiltak for å redusere antall grad 3 og 4 rifter ved Nordlandssykehuset HF, Bodø. Utarbeiding av undervisning og nye prosedyrer for alle ansatte ved føden.
- D: Do: Teoretisk og praktisk undervisning av alle fødselshjelpere, både jordmødre og leger.
- S: Study: Retrospektiv intervensjonsanalyse for å undersøke om intervensjonen har hatt effekt, og om det har vært endringer i risikofaktorer for OASIS.
- A: Act: Iverksette eventuelle endringer etter resultat av studie

4 Materiale og metode

Vi har gjennomgått journaler til alle pasienter som var registrert med OASIS to år før og to år etter intervensjonen, totalt 79 pasienter. 42 pasienter var diagnostisert med OASIS før intervensjonen (01.10.13-31.09.15) og 37 pasienter etter intervensjonen (01.10.15-31.09.17).

Pasientopplysninger har blitt hentet fra DIPS og fødejournalssystemet Partus. Partus er i tillegg brukt for å innhente oversiktsstatistikk over alle fødende, totalt 4044 kvinner. Oppgaven er designet som en retrospektiv kohort studie.

Inklusjonskriterier: 1) Kvinner som fødte vaginalt ved Nordlandssykehuset HF avdeling Bodø
2) diagnostisert med OASIS. Kvinner som fødte ved andre avdelinger ved Nordlandssykehuset HF har blitt ekskludert.

4.1 Oversikt over variabler

Variablene ble definert ut i fra kjente risikofaktorer for OASIS, i tillegg til variabler som ble ansett som relevant for dette prosjektet. Variabler som var bestemt på forhånd var paritet, type forløsning, barnets fødselsvekt, episiotomi, tidligere grad 3 eller 4 rift, etnisitet, mors alder, røyk, svangerskapslengde i dager, type tidligere forløsning, diabetes, svangerskapsdiabetes, mors BMI, vanskelig skulderforløsning, induksjon, trykktid, ristimuli under fødsel, flerlingfødsel og fødselshjelper (jordmor, lege, student).

Det ble i tillegg registrert for flere variabler som ikke var definert i prosjektbeskrivelsen. Disse inkluderte barnets hodeomkrets, presentasjon, snus, induksjonsårsak, fødestilling, smertelindring og type smertelindring (epidural, spinal, lystgass eller andre), om det var brukt perinealprofylakse og hvilken type profylakse som var brukt (varme omslag, kalde omslag, olje, støttende håndgrep), hvilken grad av perinealrift i den aktuelle fødsel (grad 3a, 3b, 3c, 4), og hvilken grad det var på tidligere perinealrifter. Det ble laget variabel for intervensjonseffekt (før intervensjonen, inntil 1 år etter intervensjonen og fra 1 år til 2 år etter intervensjonen).

4.2 Statistiske analyser

Dataene er hentet ut fra journalssystemene Partus og DIPS. Variablene er plottet i IBM SPSS Statistics versjon 24. Dataene ble innhentet ved interne datamaskiner ved Nordlandssykehuset HF og anonymisert ved innplotting i SPSS. Det er brukt independent-samples T-test for kontinuerlige variabler og kji-kvadrat test (X^2) for kategoriske variabler. Logistisk regresjon med odds ratio (OR) er brukt som effektmål. Nullhypotesen har vært ”det er ingen forskjell mellom gruppene”. Signifikansnivå er satt til $p < 0.05$ og et 95% konfidensintervall.

Personvernombudet har vurdert prosjektet og fant at behandlingen av personopplysningene vil være regulert av § 7-26 i personopplysningsforskriften og hjemlet etter helsepersonelloven § 26, j.fr personopplysningsloven § 33, 4. ledd. Det har ikke vært nødvendig å innhente samtykke fra pasientene eller godkjenning fra REK (regional etisk komite) da dette er en retrospektiv kvalitetsforbedringsstudie.

5 Resultater

Studiepopulasjon bestod av totalt 4044 kvinner. 3446 av disse kvinnene fødte vaginalt, hvorav 79 av disse var diagnostisert med OASIS. Andelen OASIS gikk ned fra 2,37% i perioden før intervensjon til 2,21% i perioden etter intervensjon, men ikke signifikant $p=0.766$ OR=0.93 (KI 95% 0.59-1.46), se tabell 1.

Bruk av episiotomi økte signifikant i intervensjonstiden $p=0.029$ OR=3.04 (KI 95% 1.09-8.39) og episiotomi var signifikant assosiert med operative vaginale forløsninger $p<0.01$ OR=4.2 (KI 95% 1.5-11.8). Det ble observert en signifikant nedgang i kvinner som var stimulert med oxytocin med bakgrunn i risvekkelse etter intervensjon $p=0.04$ OR=0.39 (KI 95% 0.16-0.97), tabell 2. Det var ingen andre signifikante forskjeller mellom gruppene med OASIS før og etter intervensjon.

For sammenlikning av alle fødende (N=4044) med gruppen med OASIS (N=79), se tabell 3. Det var signifikant høyere prevalens av førstegangsfødende i gruppen med OASIS $p<0.001$ OR=2.9 (KI 95% 1.8-4.6) og fødende med OASIS fødte signifikant flere barn med vekt >4 kg $p<0.001$ OR=2.4 (KI 95% 1.5-3.8). Av alle fødslene var det registrert 8 barn med skulderdystoci, og 7 av disse var i gruppen med OASIS $p<0.001$ og OR= 408.6 (KI 95% 49.6-3366.5). Det var signifikant høyere andel operative vaginale forløsninger i gruppen med OASIS $p<0.001$ OR=4.8 (KI 95% 2.9-7.8). Bruk av episiotomi var signifikant høyere i gruppen med OASIS $p=0.001$ OR=2.3 (KI 95% 1.4-3.8) og det var signifikant flere som ble indusert i gruppen med OASIS $p=0.014$ OR=1.8 (1.2-2.9). Det var en signifikant høyere andel oxytocinstimulerte blant fødende i gruppen med OASIS $p<0.001$ OR 27.5 (KI 95% 17.2-43.9). Andelen som hadde fått epidural var signifikant høyere i gruppa med OASIS $p<0.001$ og OR=2.3 (KI 95 % 1.5-3.7). Det var ingen signifikant forskjell mellom alle fødende og gruppa med OASIS i forhold til mors alder, diabetes eller flerlingfødsler.

6 Diskusjon

Intervensjonen førte ikke til en signifikant reduksjon av OASIS. Det kan være flere årsaker til dette. Denne studien kan ikke forklare akkurat hvorfor intervensjonen ikke hadde signifikant effekt, men flere aspekter kan trekkes fram. Det kan tenkes at det var for mye fokus på undervisning og opplæring av legegruppen, som totalt sett hadde ansvar for 1/3 av fødslene hvor de fødende fikk OASIS. Legene hadde ansvar for forløsning i de tilfellene hvor det var operative vaginale forløsninger, ellers var de resterende 2/3 av fødslene jordmorstyrte fødsler. Operative vaginale forløsninger er signifikant assosiert med OASIS, men det kan være at fokuset burde vært mer rettet mot jordmorstyrte fødsler, som tross alt er den største gruppen. Det kan og være at utvalget var for lite til å gi statistisk signifikante resultater. De risikofaktorene som var assosiert med OASIS i denne studien var ikke overraskende med tanke på den forskningen som finnes på området fra tidligere (3, 6, 10, 12, 31-33, 40, 43, 48-51).

Insidensen av OASIS i Norge økte betydelig mellom 1967 og 2004. I etterkant av dette ble det utført flere store intervensjonsstudier for å redusere forekomsten. Baghestan et al. gjennomførte en populasjonsbasert kohort-studie basert på tall fra Medisinsk fødselsregister og fant at insidensen av OASIS i Norge økte fra 0,5% i 1967 til 4,1% i 2004 (32). Forekomsten varierte også betydelig mellom de ulike fødeinstitusjonene. Det var en signifikant assosiasjon mellom OASIS og maternell alder >30 år, førstegangsfødende, tidligere keisersnitt, operativ vaginal forløsning, episiotomi, diabetes inkludert svangerskapsdiabetes, induksjon, størrelse på fødeavdelingen, fødselsvekt >3500 g, hodeomkrets >35 cm og afrikansk eller asiatisk etnisitet. Flere av risikofaktorene som tradisjonelt er assosiert med OASIS var derimot ikke statistisk signifikante i vår studie. Dette inkludert risikofaktorer som mors alder, mors BMI, tidligere OASIS og diabetes. Det kan være at fødselshjelperne har vært ekstra oppmerksom på disse risikofaktorene, men det er kanskje mer sannsynlig at utvalget i denne studien var for lite til å oppnå statistisk signifikans for enkelte risikofaktorer. På den andre siden er det ikke noe nytt at for eksempel gjennomsnittsalderen på førstegangsfødende har vært stigende i mange år. Likevel var altså ikke mors alder assosiert med sphinkterruptur i denne studien, i motsetning til mange andre studier.

Laine et al. gjorde en intervensjonsstudie i Norge mellom 2002-2007 for å redusere antall sphinkterskader og 12,369 vaginale fødsler ble studert. I studien ble det fokusert på opptrening av fødselshjelpere for beskyttelse av perineum under kroning av hodet og fokus på riktig bruk av episiotomi. Antall sphinkterskader ble signifikant redusert fra 4,03% til 1,17%. Det ble observert at antall episiotomier økte fra 13,9% i årene før intervensjon til 23,1% i de første ni månedene av intervensjonen, for å så gå ned til 21,9% i de siste månedene av intervensjon (50). Registerbaserte studier fra Norge og Finland har enstemmig rapportert at implementering av ”den finske intervensjonen” har vært etterfulgt av signifikant færre tilfeller av OASIS (40). Det har vært rapportert signifikant økning i bruk av episiotomi, mens andre negative effekter på perineum eller lengden av utdrivingsfasen ikke har vært like godt undersøkt. De studiene som inkluderte utfall for perineum har vist motstridende resultater (49, 51). Skriver-Moller et al. gjennomførte en retrospektiv studie i Danmark i 2016 hvor en sammenliknet alle vaginale fødsler hos førstegangsfødende før og etter implementering med ”den finske intervensjon”. Post- implementeringsgruppa hadde en økning i bruk av episiotomi og lengden av utdrivningsstadiet, mens intakt perineum, bruk av stående posisjon under fødsel og neonatal blodgassnivå ble redusert. Her konkluderte man med at introduksjon av den finske intervensjonen ga en tydelig nedadgående trend i OASIS, men reduksjonen var ikke signifikant. Det ble stilt spørsmål om potensielle sideeffekter av den finske intervensjonen på neonatale utfall, intakt perineum og kvinners frie valg av fødestilling. En ønsket videre kunnskap om effekter og side-effekter fra høykvalitetsstudier (52). Både Skriver-Moller et al. og Laine et al. fant altså at bruk av episiotomi økte etter intervensjon, i likhet med vår studie. I intervensjonen som ble utført ved Nordlandssykehuset var det og fokus på bruk av riktig anlagt episiotomi. Som nevnt innledningsvis er det nødvendig at episiotomi anlegges i riktig vinkel for at det skal ha beskyttende effekt på perineum. I journalsystemene Partus og Dips var det kun registrert for episiotomi ja/nei, slik at det er vanskelig å si noe om faktisk anlagt vinkel. Dermed kan en heller ikke si med sikkerhet om disse har hatt beskyttende effekt. Selv om det totalt sett var en nedgang i antall sphinkterskader etter intervensjonen er det usikkert om dette kan forsvare den signifikante økningen i bruk av episiotomi.

Rygh et al. utførte en populasjonsbasert kasus-kontrollstudie ved Stavanger universitetssykehus fra 1999-2012. Studien konkluderte med at oxytocin som ristimulerende middel var assosiert med høyere odds for OASIS hos kvinner med spontan vaginal fødsel og normalvektige spedbarn (26). En annen retrospektiv kasus-kontrollstudie gjort i Slovenia fra 2010-2015 fant at insidensen av OASIS ikke var høyere blant kvinner med episiotomi eller

forløsning vha. vakuum, men det var en høyere insidens av OASIS blant kvinner som ble stimulert med oxytocin (48). I vår studie var det og signifikant flere kvinner med OASIS som hadde blitt stimulert med oxytocin sammenliknet med alle fødende, selv om insidensen ble redusert etter intervensjonen. På samme tid som prosjektet "Vi støtter deg" pågikk det et parallelt kvalitetsforbedringsprosjekt for å redusere bruk av oxytocin under fødsel. Dette kan nok forklare den signifikante nedgangen i bruk av oxytocin etter intervensjon, da reduksjon i oxytocinbruk ikke var en del av hovedfokuset i prosjektet "Vi støtter deg".

Laine et al. utførte en annen retrospektiv kohort studie ved Oslo universitetssykehus hvor to tidsperioder ble sammenliknet før og etter implementering av treningsprogram for å redusere antall OASIS, henholdsvis periodene 2003-2005 og 2008-2010. Treningsprogrammet fokuserte på riktig teknikk for støtting av perineum i siste del av utdrivingsfasen. Insidensen av OASIS ble redusert fra 4% i første tidsperiode til 1.9% i perioden etter intervensjonen. En fant da en reduksjon av OASIS i alle studerte subgrupper av kvinner, og reduksjon i insidens av OASIS var lik uavhengig av paritet, forløsningsmetode og barnets fødselsvekt (33). Dette er et av flere eksempler på at selv om man ikke kan anslå hvilke kvinner som får OASIS på forhånd er det mulig å redusere forekomsten betraktelig ved innføring av visse tiltak. I forhold til Demings sirkel er Plan, Do og Study nå utført i forbindelse med prosjektet "Vi støtter deg". Neste steg vil være Act. Som resultat til denne studien vil det kanskje være hensiktsmessig å videre fokusere på jordmødrene som gruppe for å redusere forekomsten av OASIS ytterligere. Det bør da være fokus på de risikofaktorene som var assosiert med OASIS ved Nordlandssykehuset HF. Disse inkluderer: førstegangsfødende, barn med vekt >4 kg, skulderdystoci, operative vaginale forløsninger, bruk av episiotomi, induksjon, oxytocinstimulering av rier og smertelindring med epidural.

Det er et viktig poeng at flere av risikofaktorene for OASIS henger sammen. For eksempel vil et stort barn øke risikoen for operativ vaginal forløsning, som øker risiko for bruk av episiotomi, som igjen øker risikoen for OASIS. Eller induksjon av fødsel øker sannsynligheten for bruk av oxytocin som begge øker risikoen for OASIS. Det kan derfor være vanskelig å skille mellom disse faktorene som individuelle risikofaktorer. Det er ikke undersøkt om variablene kan forklares av hverandre eller andre konfunderende faktorer i denne oppgaven, noe som er en svakhet med studien. Antall inkluderte i studien er lavt, og mange av variablene var vanskelig å innhente spesielt før intervensjonene på grunn av mangelfull registrering i fødejournalene. Det vil alltid være en komponent av menneskelig

feilregistrering både når det gjelder innføring i Dips, Partus og ved registreringer i SPSS, dette er noe man må ta forbehold om.

7 Konklusjon

Intervensjonen som ble implementert i 2015 førte til en nedgang i insidens av OASIS, men denne nedgangen var ikke signifikant. Det er usikkert om dette kan forsvare den signifikante økningen i bruk av episiotomi etter intervensjon.

Vi har med denne studien vist hvilke risikofaktorer som er assosiert med obstetriske anale sphinkterskader ved Nordlandssykehuset HF. Risikofaktorene funnet i denne studien samsvarer med funn gjort i tilsvarende studier på tema, selv om det er noe diskrepans i litteraturen hva gjelder enkelte risikofaktorer. Det trengs derfor flere høy-kvalitetsstudier for å bedre predikere hvilke kvinner som får OASIS.

Denne studien har beskrevet forekomst og endring av risikofaktorer for fødende med OASIS, før og etter implementering av intervensjon. Denne studien kan ikke si noe om årsaken til at intervensjonen ikke førte til en signifikant nedgang i insidens av OASIS, men forhåpentligvis kan studien bidra i prosessen for å redusere forekomsten ytterligere. Demings sirkel må således repeteres på nytt.

8 Referanser

1. Spydslaug A BE, Laine K et al. Perinealruptur. Veileder i fødselshjelp. 2014(Norsk gynekologisk forening).
2. Komplikasjoner under fødselen. Medisinsk fødselsregister og Abortregisteret - statistikkbanker. 2016;Folkehelseinstituttet.
3. Webb SS, Hemming K, Khalfaoui MY, Henriksen TB, Kindberg S, Stensgaard S, et al. An obstetric sphincter injury risk identification system (OSIRIS): is this a clinically useful tool? *Int Urogynecol J.* 2017;28(3):367-74.
4. Sfinkterskader bør reduseres i Norge. Nasjonal handlingsplan. 2006;Helse og omsorgsdepartementet(Nasjonalt råd for fødselsomsorg).
5. Bols EM, Hendriks EJ, Berghmans BC, Baeten CG, Nijhuis JG, de Bie RA. A systematic review of etiological factors for postpartum fecal incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010;89(3):302-14.
6. Fernando RJ, Sultan AH, Radley S, Jones PW, Johanson RB. Management of obstetric anal sphincter injury: a systematic review & national practice survey. *BMC Health Serv Res.* 2002;2(1):9.
7. Roos AM, Thakar R, Sultan AH. Outcome of primary repair of obstetric anal sphincter injuries (OASIS): does the grade of tear matter? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;36(3):368-74.
8. Mous M, Muller SA, de Leeuw JW. Long-term effects of anal sphincter rupture during vaginal delivery: faecal incontinence and sexual complaints. *BJOG.* 2008;115(2):234-8.
9. Hudelist G, Mastoroudes H, Gorti M. The role of episiotomy in instrumental delivery: is it preventative for severe perineal injury? *J Obstet Gynaecol.* 2008;28(5):469-73.
10. Jango H, Langhoff-Roos J, Rosthoj S, Sakse A. Risk factors of recurrent anal sphincter ruptures: a population-based cohort study. *BJOG.* 2012;119(13):1640-7.
11. Bick DE, Kettle C, Macdonald S, Thomas PW, Hills RK, Ismail KM. PErineal Assessment and Repair Longitudinal Study (PEARLS): protocol for a matched pair cluster trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2010;10:10.
12. McLeod NL, Gilmour DT, Joseph KS, Farrell SA, Luther ER. Trends in major risk factors for anal sphincter lacerations: a 10-year study. *J Obstet Gynaecol Can.* 2003;25(7):586-93.
13. Holck P. Endetarm. Store medisinske leksikon. 2017.
14. Maltau JM MK, Nesheim BI. Obstetrikk og gynekologi. 2015;3.utgave:193-4.
15. Nesheim B-I. Fødsel. Store medisinske leksikon. 2018.
16. Yli BM, Kro GA, Rasmussen S, Khoury J, Noren H, Amer-Wahlin I, et al. How does the duration of active pushing in labor affect neonatal outcomes? *J Perinat Med.* 2011;40(2):171-8.
17. Nesheim BI. Vakuumeustraksjon. Store medisinske leksikon. 2018.
18. O'Mahony F, Hofmeyr GJ, Menon V. Choice of instruments for assisted vaginal delivery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010(11):CD005455.
19. Walsh CA, Robson M, McAuliffe FM. Mode of delivery at term and adverse neonatal outcomes. *Obstet Gynecol.* 2013;121(1):122-8.
20. Øverland EA A-KP, Borthen I, Rosic S. Skulderdystoci. Veileder i fødselshjelp. 2014.
21. Berg JP. Oksytocin. Store medisinske leksikon. 2009.
22. Blix E, Pettersen SH, Eriksen H, Royset B, Pedersen EH, Oian P. [Use of oxytocin augmentation after spontaneous onset of labor]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2002;122(14):1359-62.

23. Dudley DJ. Oxytocin: use and abuse, science and art. *Clin Obstet Gynecol.* 1997;40(3):516-24.
24. Kieser KE, Baskett TF. A 10-year population-based study of uterine rupture. *Obstet Gynecol.* 2002;100(4):749-53.
25. Nesheim B-I. Fosterasfyksi. *Store medisinske leksikon.* 2018.
26. Rygh AB, Skjeldestad FE, Korner H, Eggebo TM. Assessing the association of oxytocin augmentation with obstetric anal sphincter injury in nulliparous women: a population-based, case-control study. *BMJ Open.* 2014;4(7):e004592.
27. Kevin Sunde Oppegaard Rh, Tonje Lippert, Therese Salvadores-Hansen. Cervixmodning/induksjon av fødsel. *Veileder i fødselshjelp.* 2017;Norsk gynekologisk forening.
28. Young RC. Risk of stillbirth and infant death stratified by gestational age. *Obstet Gynecol.* 2012;120(5):1211-2; author reply 2.
29. Fødselsstart og induksjon. *Medisinsk fødselsregister og Abortregisteret - statistikkbanker.* 2016(Folkehelseinstituttet).
30. Nesheim B-I. Episiotomi. *Store medisinske leksikon.* 2018.
31. Jango H, Langhoff-Roos J, Rosthoj S, Sakse A. Modifiable risk factors of obstetric anal sphincter injury in primiparous women: a population-based cohort study. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(1):59 e1-6.
32. Baghestan E, Irgens LM, Bordahl PE, Rasmussen S. Trends in risk factors for obstetric anal sphincter injuries in Norway. *Obstet Gynecol.* 2010;116(1):25-34.
33. Laine K, Skjeldestad FE, Sandvik L, Staff AC. Incidence of obstetric anal sphincter injuries after training to protect the perineum: cohort study. *BMJ Open.* 2012;2(5).
34. Raisanen S, Vehvilainen-Julkunen K, Cartwright R, Gissler M, Heinonen S. Vacuum-assisted deliveries and the risk of obstetric anal sphincter injuries-a retrospective register-based study in Finland. *BJOG.* 2012;119(11):1370-8.
35. Raisanen S, Vehvilainen-Julkunen K, Gissler M, Heinonen S. High episiotomy rate protects from obstetric anal sphincter ruptures: a birth register-study on delivery intervention policies in Finland. *Scand J Public Health.* 2011;39(5):457-63.
36. Andrews V, Thakar R, Sultan AH, Jones PW. Are mediolateral episiotomies actually mediolateral? *BJOG.* 2005;112(8):1156-8.
37. Eogan M, Daly L, O'Connell PR, O'Herlihy C. Does the angle of episiotomy affect the incidence of anal sphincter injury? *BJOG.* 2006;113(2):190-4.
38. Fodstad K, Laine K, Staff AC. Different episiotomy techniques, postpartum perineal pain, and blood loss: an observational study. *Int Urogynecol J.* 2013;24(5):865-72.
39. Stedenfeldt M, Pirhonen J, Blix E, Wilsgaard T, Vonen B, Oian P. Episiotomy characteristics and risks for obstetric anal sphincter injuries: a case-control study. *BJOG.* 2012;119(6):724-30.
40. Laine K, Gissler M, Pirhonen J. Changing incidence of anal sphincter tears in four Nordic countries through the last decades. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2009;146(1):71-5.
41. Ræder J. Epiduralanestesi. *Store medisinske leksikon.* 2016.
42. Nesheim BI BA, Torkildsen CF et al. Smertelindring. *Veileder i fødselshjelp.* 2014.
43. Antonakou A, Papoutsis D, Henderson K, Qadri Z, Tapp A. The incidence of and risk factors for a repeat obstetric anal sphincter injury (OASIS) in the vaginal birth subsequent to a first episode of OASIS: a hospital-based cohort study. *Arch Gynecol Obstet.* 2017;295(5):1201-9.

44. Anestesi/analgesi. Medisinsk fødselsregister og Abortregisteret - statistikkbanker. 2016.
45. Poulsen MO, Madsen ML, Skriver-Moller AC, Overgaard C. Does the Finnish intervention prevent obstetric anal sphincter injuries? A systematic review of the literature. *BMJ Open*. 2015;5(9):e008346.
46. ...Og bedre skal det bli! Nasjonal strategi for kvalitetsforbedring i Sosial- og helsetjenesten. 2005;Sosial- ogHelsedirektoratet.
47. Frich J. Metode og verktøy for kvalitetsforbedring. . UIO Det medisinske fakultet. 2011.
48. Drusany Staric K, Bukovec P, Jakopic K, Zdravevski E, Trajkovic V, Lukanovic A. Can we predict obstetric anal sphincter injury? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017;210:196-200.
49. Hals E, Oian P, Pirhonen T, Gissler M, Hjelle S, Nilsen EB, et al. A multicenter interventional program to reduce the incidence of anal sphincter tears. *Obstet Gynecol*. 2010;116(4):901-8.
50. Laine K, Pirhonen T, Rolland R, Pirhonen J. Decreasing the incidence of anal sphincter tears during delivery. *Obstet Gynecol*. 2008;111(5):1053-7.
51. Stedenfeldt M, Oian P, Gissler M, Blix E, Pirhonen J. Risk factors for obstetric anal sphincter injury after a successful multicentre interventional programme. *BJOG*. 2014;121(1):83-91.
52. Skriver-Moller AC, Madsen ML, Poulsen MO, Overgaard C. Do we know enough? A quality assessment of the Finnish intervention to prevent obstetric anal sphincter injuries. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(21):3461-6.
53. Knox L BC. Primary care practice facilitation curriculum. Agency for Healthcare Research and Quality. 2015;Module 8: Approaches to Quality Improvement:9.

9 Oversikt over vedlegg

9.1 Tabeller og figurer

- 9.1.1 Oversikt over studiepopulasjonen
- 9.1.2 Sammenlikning av risikofaktorer for fødende med OASIS
- 9.1.3 Oversikt over risikofaktorer for alle fødende versus fødende med OASIS
- 9.1.4 Figur 2: Ritgens manøver
- 9.1.5 Figur 3: Demings sirkel

9.2 Sammendrag av kunnskapsevalueringer

- 9.2.1 Gaudernack LC, Frøslie KF, Michelsen TM, et al. De-medicalization of birth by reducing the use of oxytocin for augmentation among first-time mothers – a prospective intervention study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2018; 18: 76
- 9.2.2 Oscarsson M, Amer-Wählin I, Rydhstroemt H, Källen K. Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85(9): 1094-8
- 9.2.3 Rygh AB, Skjeldestad FE, Körner H, Eggebø TM. Assessing the association of oxytocin augmentation with obstetric anal sphincter injury in nulliparous women: a population-based, case-control study *BMJ Open.* 2014;4(7):e004592
- 9.2.4 Jangö H, Langhoff-Roos J, Rosthøj S et al. Risk factors of recurrent anal sphincter ruptures: a populationbased cohort study. *BJOG* 2012; 119:1640-1647.
- 9.2.5 Drusany Staric K, Bukovec P, Jakopic K et a. Can we predict anal sphinkter injury? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2017;210:196-200.

Tabeller

Tabell 1. Oversikt over studiepopulasjon, før og etter intervensjonen

Tidsperiode	OASIS Nei* N= 3367	OASIS Ja N= 79	Totalt N= 3446	Prevalens av OASIS	p-verdi
Før intervensjon	1733	42	1775	2,37%	0.766
Etter intervensjon	1634	37	1671	2,21 %	

* Alle som fødte vaginalt i perioden uten å få grad 3 eller 4 ruptur

Tabell 2. Sammenlikning av risikofaktorer før og etter intervensjon for fødende med OASIS^a

Risikofaktorer	Totalt (N)	Andel %	Før % (N)	Etter % (N)	p-verdi
Maternelle					
Para 0	54	68,4	69,8 (30)	66,7 (24)	0.768
Tidligere OASIS	2	2,5	4,7 (2)	0 (0)	0.378
Alder > 30 år	34	43,0	34,9 (15)	52,8 (19)	0.110
Tidligere sectio	9	11,4	11,6 (5)	11,1 (4)	0.943
Asiatisk opphav	6	7,6	11,6 (5)	2,8 (1)	0.139
BMI ≥ 25	19	36,9	41,7 (10)	37,5 (9)	0.768
Føtale					
Vekt>4 kg	28	35,4	30,2 (13)	41,7 (15)	0.290
Skulderdystoci	7	8,9	4,7 (2)	13,9 (5)	0.073
Obstetriske					
Operativ forløsning	26	32,9	37,2 (16)	27,8 (10)	0.374
Episiotomi	23	29,5	19,0 (8)	41,7 (15)	0.029 ^b
Induksjon	26	32,9	30,2 (13)	36,1 (13)	0.580
Oxytocin	45	57,0	67,4 (29)	44,4 (16)	0.040 ^c
Epidural	45	57,0	58,1 (25)	55,6 (20)	0.377

a. X² Test. For alle variabler gjelder p<0.05 og KI 95%

c. OR= 0,386 (KI 95% 0.155-0.965)

b. OR= 3.036 (KI 95% 1.099-8.385)

Tabell 3. Oversikt over forekomst av risikofaktorer blant alle fødende vs. fødende med OASIS¹

Risikofaktorer	Totalt alle fødende N=4044		Totalt fødende med OASIS N=79 ²		p-verdi	OR	(KI 95 %)
	Totalt Ja % (N)	Totalt Nei % (N)	OASIS Ja % (N)	OASIS Nei % (N)			
Maternelle							
Førstegangsfødende	43,4 (1755)	56,6 (2289)	68,4 (54)	31,6 (25)	0.000 ¹	2.9	(1.8-4.6)
Alder>30	44,7 (1809)	55,3 (2235)	43 (34)	57 (45)	0.760	0.9	(0.6-1.5)
Diabetes ³	7,4 (299)	92,6 (3745)	3,8 (3)	96,2 (76)	0.217	0.5	(0.2-1.6)
Føtale							
Vekt > 4 kg	19,3 (779)	80,7 (3265)	35,4 (28)	64,6 (51)	0.000	2.4	(1.5-3.8)
Skulderdystoci	0,2 (8)	99,8 (4036)	8,9 (7)	86,1 (68)	0.000	408.6	(49.6-3366.5)
Tvillinger+	3,5 (140)	96,5 (3904)	1,3 (1)	98,7 (78)	0.281	0.4	(0.05-2.6)
Obstetriske							
Operativ forløsning	9,7 (393)	90,3 (3651)	32,9 (26)	67,1 (53)	0.000	4.8	(2.9-7.8)
Episiotomi	15,7 (635)	84,3 (3409)	29,1 (23)	69,6 (55)	0.001	2.3	(1.4-3.8)
Induksjon	21,7 (876)	78,3 (3168)	32,9 (26)	67,1 (53)	0.014	1.8	(1.2-2.9)
Oxytocin	5,6 (227)	94,4 (3817)	57 (45)	43 (34)	0.000	27.5	(17.2-43.9)
Epidural	37,9 (1533)	62,1 (2511)	57 (45)	40,5 (32)	0.000	2.3	(1.5-3.7)

1. χ^2 Test. For alle variabler gjelder $p < 0.05$ og KI 95%

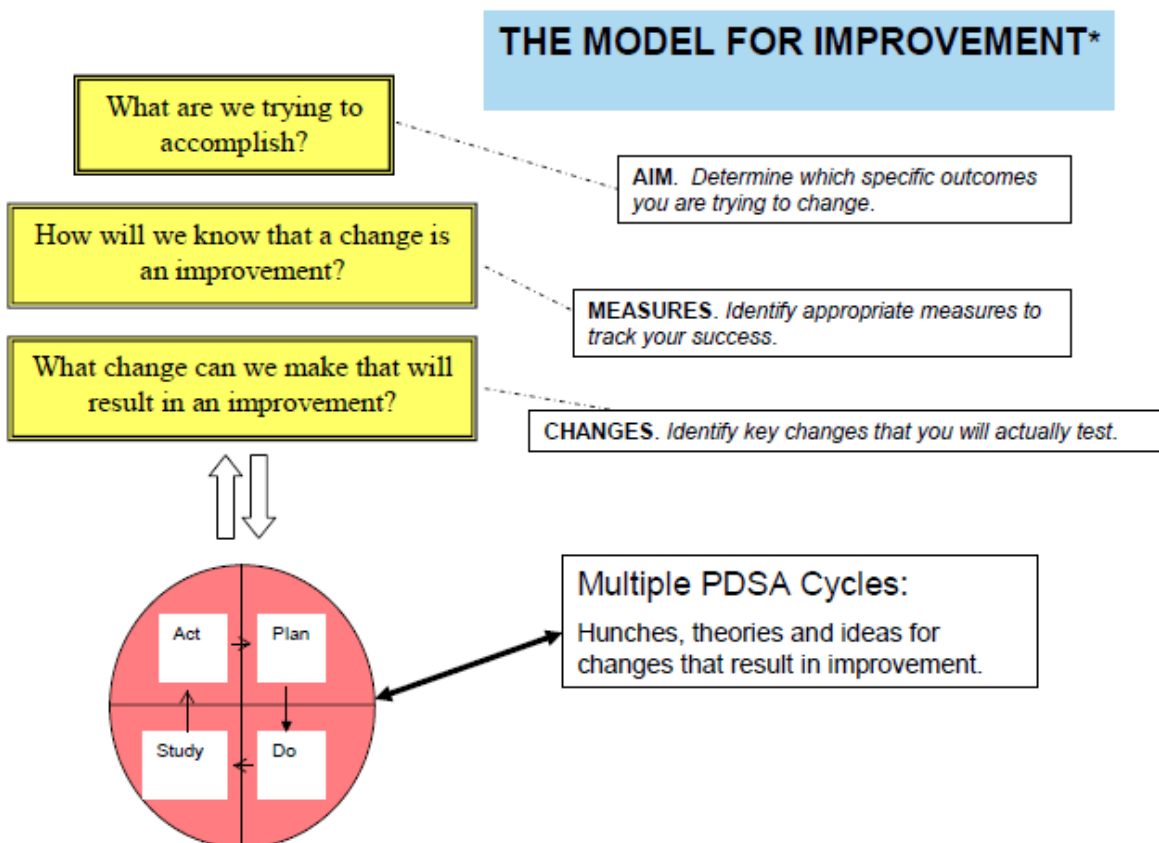
2. Der N<79 totalt for gruppen med OASIS er det pga. manglende registrering i fødejournaler, dermed ikke registrert i tabellen

3. Diabetes mellitus type 1 og 2, inkludert svangerskapsdiabetes

Figurer/Illustrasjoner



Figur 2. Ritgens manøver (50).



Figur 3. Demings sirkel (53).

Referanse: Gaudernack LC, Frøslie KF, Michelsen TM, et al. De-medicalization of birth by reducing the use of oxytocin for augmentation among first-time mothers – a prospective intervention study. BMC Pregnancy Childbirth 2018; 18: 76.			GRADE
			Dokumentasjonsnivå IIB
			Anbefaling Moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
Å lage en intervensjon med utdanningsprogram og modifiserte retningslinjer for å oppnå riktigere bruk av oxytocin.	<p>Studiedesign Prospektiv intervensjonsstudie.</p> <p>Inklusjonskriterier Førstegangsfødende som fødte til termin med spontanstart av fødsel i perioden før intervensjon (oktober 2012-mai 2013) og etter intervensjon (april 2014 til april 2015). Alle kvinnene i Robson gruppe 1 ble inkludert, unntatt 4 kvinner som ikke hadde tilgjengelig dystocidata.</p>	<p>Oxytocin ble brukt signifikant mindre etter intervensjon hvor 63,3 % før intervensjon og 54,1% etter intervensjon $p < 0.001$. Etter intervensjon var 52,9 % diagnostisert med dystoci, sammenliknet med 68,9 % før ($p < 0.001$). Flere kvinner uten dystoci ble stimulert med oxytocin etter intervensjon i henhold til retningslinjene (18.9 % vs 8.4%, $p < 0.001$). Median varighet av oxytocinbehandling ble redusert med 72 % (fra 90 til 25 min) uten at median tid av fødslene ble økt. Det var en reduksjon i operative vaginale fødsler fra 26.9 til 21.5 %, og dystoci som indikasjon for disse fødslene økte ($p = 0.01$). Det var en moderat økning i keisersnitt fra 6.7 til 10.2 % ($p = 0.05$), men ingen økning av dystoci som indikasjon for disse. Det var høyere odds for å få operativ vaginal forløsning for kvinner som var stimulert med oxytocin, OR: 2.1 (CI 1.1-4.0) før og OR 2.7 (CI 1.6-4,5) etter intervensjon.</p> <p>Ingen signifikante forskjeller i maternelle eller føtale karakteristika mellom gruppene før og etter intervensjon hva gjaldt pregravid BMI, alder, sivilstatus, svangerskapsalder, fødselsvekt, 5 min APGAR score eller lengden av fødselen.</p>	<p>Sjekkliste: Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja Var studien prospektiv? Retrospektiv før intervensjonen men prospektiv etter intervensjonen Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i de to gruppene? Ja Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? Ja Er det utført frafallsanalyser? Nei Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Nei Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring? Ja Er den som vurderte resultatene (endepunktene) blindet gruppetilhørig? Nei</p> <p>Styrke Stort utvalg. All data etter intervensjon var innhentet prospektivt. Studien er basert på strenge diagnostiske kriterier for definisjon av dystoci og retningslinjer for oxytocinstimulering. God overførbarhet til norske forhold</p> <p>Svakhet Ikke randomisert kontrollert studie. Retrospektiv datainnsamling før intervensjonen. Ukjente langtid utfall.</p>
Konklusjon	<p>Studiepopulasjon N=431 før intervensjon og N= 664 etter intervensjon</p> <p>Statistisk metode Effekten av oxytocin på operativ vaginal forløsning ble estimert med logistisk regresjon med operative vaginale forløsninger versus spontane vaginale fødsel som utfall. Faktorer som kjent påvirker risiko for operativ forløsning og oxytocinbehandling ble inkludert i multiple analyser: fødselsvekt, epidural analgesi, varighet av fødsel. I supplerende analyser: BMI, maternell alder, føtal presentasjon ved fødsel.</p> <p>SPC (statistical Process control) ble brukt for visualisering og analysing av trend i andel av kvinner som ble oxytocinstimulert før og etter intervensjon.</p> <p>Two sample t-tests, Mann Whitney tests og chi kvadrat test ble brukt for sammenlikning av maternelle og føtale faktorer, fødselslengde, oxytocinbruk og obstetriske utfall før og etter intervensjon.</p>		
Land	Norge		
År data innsamling	Oktober 2012-mai 2013 og april 2014-april 2015.		
	Analysert utført i SPSS versjon 23. P-verdi < 0.05 var regnet som statistisk signifikant.		

Referanse: Oscarsson M, Amer-Wählin I, Rydhstroemt H, Källen K. Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population-based study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006;85(9): 1094-8.		GRADE	
		Dokumentasjon	IIB
		Anbefalning	Moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
Formålet med studien var å undersøke relasjon mellom oxytocinstimulering under fødsel og fødselsutfall.	<p>Studiedesign Populasjonsbasert kohort studie</p> <p>Studiepopulasjon 106 755 fødsler i 11 sykehus. Data ble innhentet prospektivt med et skjema som inkluderte 99 variabler</p> <p>Inklusjonskriterier Fødende til termin \geq 37 uker, singel fetus i vertex presentasjon</p> <p>Eksklusjonskriterier Elektive keisersnitt og intrauterine føtale dødsfall</p> <p>Studien er basert på informasjon fra Perinatal Revision South (PRS), et register med data fra svangerskap, fødsel og neonatalperioden fra sør i Sverige.</p> <p>Statistisk metode OR ble kalkulert ved hjelp av Mantel og Haenszel's teknikk. Miettinen's metode ble brukt for å kalkulere 95% KI. For å kalkulere OR for årlig økning i oxytocinbruk ble det brukt multippel logistisk regresjonsanalyse, etter å ha korrigert for maternell alder og paritet.</p> <p>Variabler inkludert: paritet, maternell alder, induksjon av fødsel, type forløsning. Utfall: Apgar score <7 ved 5 min, arteriell PH<7.05, BD>12.0 mmol/l og behov for neonatal intensivbehandling.</p>	<p>Hovedfunn: Bruken av oxytocin under fødsel økte fra 27.6 % i 1195/96 til 33.2% i 2001/02 ($p<0.000006$). Oxytocin ble gitt til 47.7 % av førstegangs fødende og 18.5 % av flergangsfødende. Det var stor forskjell mellom sykehus (fra 32.6-60.4 % blant førstegangs fødende og fra 13.9-27.0% av flergangsfødende). Etter å ha utelukket induserte fødsler og fødsler som varte >12 timer var det signifikant assosiasjon mellom oxytocinbruk og Apgar score <7 for 5 min (OR 2.3; 95% KI 1.8-2.9), behov for neonatal intensiv behandling (OR 1.6; 95% KI 1.5-1.7), og operativ forløsning (OR 4.0: 95%KI 3.7-4.2)</p> <p>Med økende maternell alder ble det observert signifikant økning i bruk av oxytocin. Etter uke 40 ble det observert signifikant bruk av oxytocin. Kvinner som fødte etter uke 42 hadde signifikant høyere risiko for å bli stimulert med oxytocin sammenliknet med kvinner i svangerskapsuke 39 (justert OR 2.6). Bruk av epiduralanestesi økte bruk av oxytocin fire-fem ganger. Sykehus med høy frekvens av epiduralanestesi hadde og høy frekvens av oxytocinbruk. Kvinner som ble behandlet med oxytocin hadde signifikant høyere risiko for akutt sectio. Oxytocin ble brukt i 71.6% av alle instrumentelle fødsler.</p>	<p>Sjekkliste: Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja Var studien prospektiv? Ja Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i to gruppene? Ja Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? Er det utført frafallsanalyser? Nei Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Nei Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring? Ja Er den som vurderte resultatene (endepunkte) blindet gruppetilhørighet? Nei</p> <p>Styrke Stort utvalg fra flere sykehus i Sverige. Det er tatt høyde for konfunderende faktorer og beregnet justert odds ratio. Data innhentet prospektivt. Overførbart til norske forhold.</p> <p>Svakhet Ingen informasjon om varighet eller dosering av oxytocinbehandling. Studien kan ikke si noe om årsaken til den økte bruken av oxytocin blant førstegangs fødende. Ingen info om hvilket statistikkprogram som er brukt. Ikke randomisert kontrollert studie.</p>
Konklusjon	I fødsler med varighet <12 timer var det signifikant assosiasjon mellom oxytocinbruk og uheldige utfall. Signifikant forskjell i bruk av oxytocin mellom ulike sykehus og økt oxytocinbruk over tid viser nødvendigheten av en RCT for å belyse fordeler og ulemper av oxytocinbruk under fødsel.		
Land			
Sverige			
År data innsamling			
1995-2002			

Referanse: Rygh AB, Skjeldestad FE, Körner H, Eggebø TM. Assessing the association of oxytocin augmentation with obstetric anal sphincter injury in nulliparous women: a population-based, case-control study <i>BMJ Open</i> . 2014;4(7):e004592		GRADE	
		Dokumentasjonsnivå	IIIB
		Anbefalning	Moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer
Formålet med studien var å vurdere assosiasjon av oxytocinstimulering med obstetriske anale sphinkterskader hos førstegangsfødende.	<p>Studiedesign Populasjonsbasert, case-control studie</p> <p>Studiepopulasjon N= 15 476</p> <p>Inklusjonskriterier Føstegangsfødende med spontanstart av fødsel, singel hodepresentasjon og svangerskapsalder \geq 37 uker som fødte vaginalt mellom 1999 og 2012.</p> <p>Ekskludert 69 kvinner ble ekskludert på grunn av manglende data</p> <p>Statistisk metode Basert på bruk eller ikke bruk av oxytocinstimulering, episiotomi, operativ vaginal forløsning og fødselsvekt over/under 4000 g ble det modellert i logistisk regresjon det som passet best for å predikere obstetriske anale sphinkterskader. I den modifiserte modellen for risikofaktorer ble det testet for mulige konfunderende faktorer, og interaksjoner mellom maternell alder, etnisitet, occiput posteriorposisjon og epidural anestesi. Hovedresultatmål: obstetriske anale sphinkterskader.</p> <p>Datasettet ble analysert ved bruk av X^2 test, baklengs manuell trinnvis logistisk regresjon. Signifikansnivå $p < 0.05$. Studien er godkjent av "The Regional Committee for Medical and Health Research ethics, Western Norway", REK.</p> <p>Statistiske analyser gjort ved bruk av IBM SPSS Statistics for Windows, V.1.9.0, IBM Corp, Armonk, New York, USA.</p>	<p>Hovedresultater: Oxytocinstimulering var assosiert med høyere OR for obstetriske anale sphinkterskader for kvinner som fødte spontant barn med fødselsvekt < 4000 g (OR 1.8, 95% KI 1.5-2.2). Episiotomi var ikke assosiert med sphinkterskader ved spontane fødsler, men med en lavere OR ved operative vaginale forløsninger. Spontan fødsel av barn med fødselsvekt ≥ 4000 g var assosiert med tre ganger høyere OR. Epidural analgesi var assosiert med 30 % lavere OR sammenliknet med ingen epidural analgesi.</p> <p>Alder, etnisitet og occipitoposteriorposisjon hadde ingen konfunderende effekt på OR for OASIS på tvers av kombinasjoner med episiotomi, oxytocinstimulering, operativ vaginal forløsning og fødselsvekt.</p> <p>Bruk av oxytocin økte ved varighet av utdrivingstiden ved alle tidsperioder fra et gjennomsnitt på 32 % i < 30 minutt gruppen, 46% i 30-59 minutt gruppen, og 65 % i ≥ 60 minutt gruppen. Oxytocinstimulering i utdrivingsfasen var assosiert med 80% høyere odds for obstetriske anale sphinkterskader blant kvinner i TGCS gruppe 1.</p>	<p>Sjekkliste: Var kasus-kontrollgruppene rekrutert fra sammenliknbare befolkningsgrupper? Ja Er gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja Er kasusgruppens tilstand tilstrekkelig beskrevet/diagnosen validert? Ja Er kontrollgruppen fri for den aktuelle tilstanden/sykdommer? Ja Har forfatterne tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/analyse? Ja Er eksponering for fare/skade/tiltak målt og gradert likt i gruppene? Ja Var den som målte eksponisjon blindet mht hvem som var kasus/kontroll? Nei</p> <p>Styrke Studien er basert på prospektiv innsamling av data fra et stort uselektert populasjon. I sannsynlighet for bias. Metodisk tilnærming testing for konfunderende faktorer. Undersøker effektmodifikasjon. Studien inkluderer både høy risiko og lavrisiko svangerskap.</p> <p>Svakhet Studiedesignet er en svakhet. Noen risikomodifikatorer var ikke inkludert i databasen. Studien er gjennomført kun på institusjon.</p>
Konklusjon	Oxytocinstimulering var assosiert med en høyere OR for OASIS hos kvinner som fødte normalstore barn spontant. Det ble observert en betydelig effektmodifikasjon mellom de viktigste faktorene som forutsier analsphinkterskader i den aktive fasen av fødsel.		
Land	Norge		
År data innsamling	1999- 2012		

Referanse: Jangö H, Langhoff-Roos J, Rosthøj S et al. Risk factors of recurrent anal sphincter ruptures: a populationbased cohort study. BJOG 2012; 119:1640-1647.			GRADE	
			Dokumentasjonsnivå	IIB
			Anbefalning	Moderat
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer	
Bestemme insidensen og risikofaktorer for gjentatt anal sphinkterruptur (ASR).	<p>Studiedesign Populasjonsbasert retrospektiv kohortestudie</p> <p>Inklusjonskriterier Pasienter med både første og andre fødsel mellom 1997-2010. Data hentet fra Medical Birth Registry (MBR), National Board of Health, Denmark.</p> <p>Eksklusjonskriterier Pasienter med for tidlig fødsel og flere fødsler ble ekskludert.</p> <p>Studiepopulasjon N=159 446.</p> <p>Statistisk metode For å sammenlikne distribusjon av pasienter med og uten gjentatt ASR, Kruskal-Wallis test var applisert for kontinuerlige risikofaktorer og Pearson's chi kvadrat eller Fisher's eksakt test ble brukt for kategoriske variabler. Spearman's rank korrelasjon ble brukt for å bestemme korrelasjon mellom kontinuerlige variabler. Univariat og multivariat logistisk regresjonsanalyse ble utført for å bestemme assosiasjon mellom gjentatt ASR og risikofaktorer. Odds ratio og korresponderende 95% konfidensintervall (95% KI) ble kalkulert. Alle tester hadde signifikansnivå p<0.05.</p> <p>Statistiske analyser ble utført med SAS 9.1 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Studien var godkjent av det danske Datatilsynet.</p>	<p>Hovedfunn: Av 159 446 kvinner opplevde 7336 (4.6%) anal sphinkterruptur (ANR) under første fødsel, og 521 (7,1%) hadde gjentatt ASR (OR 5.91). Risikofaktorer for gjentatt ASR i multivariabelanalyse var: fødselsvekt (justert OR, aOR, 2.94 per kg økning, 95 % KI 2.31-3.75); vakuumpump ekstraksjon (aOR 2.96, 95% KI 2.03-4.31), skulderdystoci (aOR, 1.98, 95% KI 1.11-3.54), fødselsintervall (aOR 1.08 etter år, 95 % KI 1.02-1.15), år for andre fødsel (aOR 1.06, 95 % KI 1.03-1.09), tidligere grad 4 ASR (aOR 1.72, 95 % KI 1.28 – 2.29). Hodeomkrets var en beskyttende faktor (aOR 0.91 per økende cm, 95 % KI 0.85-0.98).</p> <p>Andre funn: I pasientgruppen med gjentatt ASR hadde 48% (246 av 516, 95% KI 43-52 %) en eller flere risikofaktorer (vakuumpump ekstraksjon, høy fødselsvekt <4 kg, skulderdystoci og liten hodeomkrets <32 cm. Hvis en eller flere av risikofaktorene var tilstede var risikoen for å gå gjentatt ASR 11 % (246 av 2190, 95 % KI 10-13 %).</p> <p>I perioden 1997-2010 hadde 3129 pasienter hatt anal sphinkterruptur under første fødsel og keisersnitt ved andre fødsel (29%). Ved sammenlikning av gruppen med pasienter som fødte vaginalt med gruppen som ble forløst med keisersnitt etter sphinkterruptur i første fødsel, ble det funnet en forskjell mellom gruppene med henhold til maternell alder, fødselsintervall, år ved andre fødsel, grad av sphinkterruptur i første fødsel, fødselsvekt, hodeomkrets og svangerskapslengden disse dataene er ikke oppgitt.</p>	<p>Sjekkliste: Var gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe? Ja Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon? Ja Var studien prospektiv? Nei Ble eksponisjon og utfall målt likt og pålitelig i to gruppene? Ja Ble mange nok personer i kohorten fulgt opp? Nei Er det utført frafallsanalyser? Nei Var oppfølgingstiden lang nok til å påvise positive og/eller negative utfall? Nei Er det tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/gjennomføring? Ja Er den som vurderte resultatene (endepunkt) blindet gruppetilhørighet? Nei</p> <p>Styrke Stort utvalg. Det er tatt hensyn til mange ulike faktorer som kan spille inn for gjentatt ASR. God overførbarhet til norske forhold.</p> <p>Svakhet Det har ikke vært innhentet informasjon om anal inkontinens i etterkant av første fødsel. En kan derfor ikke se om dette eventuelt har påvirket valg om forløsningsmetode i neste fødsel. Kvinner med keisersnitt etter første fødsel er ikke inkludert i studien, dette kan påvirke resultat om risikofaktorer. Ikke randomisert kontrollert studie.</p>	
Konklusjon	Insidens for gjentatt ASR var 7.1 %. Risikofaktorer for gjentatt ASR var høy fødselsvekt, vakuumpump ekstraksjon, skulderdystoci, fødselsintervall, år av andre fødsel og tidligere grad 4 ASR. Større hodeomkrets reduserte risikoen for gjentatt ASR.			
Land	Danmark			
År data innsamling	1997-2010			

Referanse: Drusany Staric K, Bukovec P, Jakopic K et a. Can we predict anal sphinkter injury? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2017;210:196-200.			GRADE	
			Dokumentasjonsnivå	IIIB
			Anbefaling	Lav
Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer	
<p>Formålet med studien var å identifisere førstegangsfødende med høy risiko for obstetriske anale sphinkterskader (OASIS) basert på obstetriske karakteristika (risikofaktorer)</p>	<p>Studiedesign Retrospektiv kasus-kontroll studie.</p> <p>Inklusjonskriterier Førstegangsfødende med et barn i hodepresentasjon, uten anal patologi fra tidligere. Alle pasienter som fødte ved University medical centre Ljubljana som var klinisk diagnostisert med OASIS og godtok EUS ble inkludert i studien.</p>	<p>Det ble analysert data på 84 førstegangsfødende med OASIS, og 58 uten OASIS. Kvinnene i gruppa med OASIS fødte tyngre barn ($p < 0.05$), med cut-off på 3420 g (72% sjanse for OASIS), større hodeomkrets ($P < 0.001$), cut-off på 36 cm (84% sjanse for OASIS), og var lengre ($P < 0.05$), cut-off på 50.5 cm (74% sjanse for OASIS). Maternell alder og BMI var risikofaktorer for OASIS ($P < 0.05$ and $P < 0.05$, respektivt) med sannsynlighet på 83% hos kvinner yngre enn 27.5 år og 78% sannsynlig hvis BMI var høyere enn 28 kg/m^2. Insidensen av OASIS var ikke høyere blant kvinner som fikk episiotomi eller vakuump ekstraksjon, men var høyere for kvinner som ble stimulert med oxytocin ($P < 0.031$).</p> <p>Av 64 kvinner uten klinisk detektert OASIS hadde 6 (9%) OASIS diagnostisert med EUS. Forskjellen mellom klinisk undersøkelse og EUS undersøkelse var statistisk signifikant $p = 0.012$.</p>	<p>Sjekkliste:</p> <p>Var kasus-kontrollgruppene rekrutert fra sammenliknbare befolkningsgrupper? Ja</p> <p>Er gruppene sammenliknbare i forhold til viktige bakgrunnsfaktorer? Ja</p> <p>Er kasusgruppens tilstand tilstrekkelig beskrevet/diagnosen validert? Ja</p> <p>Er kontrollgruppen fri for den aktuelle tilstanden/sykdommer? Ja</p> <p>Har forfatterne tatt hensyn til viktige konfunderende faktorer i design/analyse? Nei</p> <p>Er eksponering for fare/skade/tiltak målt og gradert likt i gruppene? Ja</p> <p>Var den som målte eksposisjon blindet mht hvem som var kasus/kontroll? Nei</p> <p>Var responsraten tilstrekkelig i begge grupper? Nei</p> <p>Styrke Bruk av 3D EUS for å oppdage OASIS, som er en nøyaktig metode. Overførbart til norske forhold.</p> <p>Svakhet Fødende med OASIS som ikke ble oppdaget klinisk kom til kontroll etter fødsel, men kunne som gikk med på undersøkelse med EUS var med i studien. Ikke oppfølging over tid slik at langtidseffektene av anal inkontinens er ikke kjent for de to gruppene. Ikke randomisert kontrollert studie.</p>	
Konklusjon	<p>Førstegangsfødende ble eksaminert med EUS (endoanal sonografi) for OASIS 6- 12 uker etter fødsel. Obstetriske karakteristika for OASIS ble innsamlet fra den fødendes medisinske journaler</p>			
	<p>Studiepopulasjon Gruppen med OASIS N= 78 pasienter Gruppe uten OASIS (men som oppfylte inklusjonskriterier) N=64</p>			
	<p>Statistisk metode Numeriske variabler ble presentert med gjennomsnitt, standard deviasjon og median. Beskrivende variabler ble presentert med absolutte tall og andel. Risikofaktorene ble evaluert med bruk av univariabel, multivariabel analyse. Pearson korrelasjon var beskrevet. Det ble brukt kji kvadrat test for assosiasjon mellom kategoriske variabler. Statistisk signifikans var satt til $p < 0.05$ i alle analyser, KI 95%.</p>			
Land	<p>Det ble brukt Microsoft Office Excel 2007 og SPSS versjon 22.0 for statistiske analyser.</p>			
Slovenia				
År data innsamling				
Januar 2010- desember 2015				

