

MASTEROPPGÅVE

Masterstudium i jordmorfag

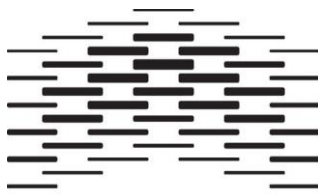
Oktober 2017

Oksytocinstimulering i fødsel og neonatalt fødselsutfall

- Ein kohortstudie av lågrisiko førstegongsfødande kvinner med spontan fødselstart

Kandidatnummer: 116 & 133

Tal på ord: 14115



**HØGSKOLEN I OSLO
OG AKERSHUS**

Fakultet for helsefag
Institutt for sykepleie og helsefremmende arbeid - Avdeling Kjeller

Forord

Denne masteroppgåva markerer at ei toårig masterutdanning i jordmorfag ved Høgskolen i Oslo og Akershus snart er over. Vi er takksame for å ha fått moglegheita til å skrive denne oppgåva og lære mykje om eit tema som både er aktuelt og spennande. Vi er einige om at det har vore eit hektisk, men også eit spennande og lærerikt halvår. Samarbeidet har vore godt, og arbeidsoppgåvene har vore jamt fordelte. Vi takkar rettleiar for datamaterialet, gode tips, konkrete tilbakemeldingar og ikkje minst trøyst undervegs i arbeidet med eit analyseprogram som var heilt nytt og ukjent for oss. Vi sit igjen med mykje ny kunnskap – om bruken av oksytocin, utføring av analysar, gjennomføring av kvantitative studiar, vurderingar av tidlegare forskning og utforming av ei masteoppgåve.

Ei masteroppgåva kan samanliknas med ei vandring langs ein sti som stadig delar seg. Heile tida må ein ta stilling til kva retning ein skal gå. Stien er bratt, og etter ein har slite seg opp på ein topp – oppdagar ein at det ligg endå høgare toppar lenger bak. Tilsvarande krev masteroppgåva at ein tek ei rekke val. Val som er avgjerande for vegen vidare, og val som kan vere avgjerande for resultatata vi får.

Oslo 24.10.17

Samandrag:

Tittel: Oksytocinstimulering i fødsel og neonatalt fødselsutfall. **Hensikt:** Kartlegge sammenhengen mellom ristimulering med oksytocin og neonatalt fødselsutfall. **Problemstilling:** Er det sammenheng mellom oksytocinstimulering i fødsel hos lågrisiko førstegongsfødande kvinner og neonatalt fødselsutfall? **Metode:** Ein prospektiv kohortstudie basert på 465 lågrisiko førstegongsfødande. **Resultat:** Av alle deltagarane fekk 234 (50,3 %) oksytocinstimulering i fødsel. Ujusterte analyser viser signifikant sammenheng mellom oksytocinstimulering og overflytting til nyfødd intensiv innan 2 timar (OR 1,96: 95 % KI 1,02-3,78). Analyser justert for potensielle konfunderande faktorar viser ingen statistisk signifikant sammenheng mellom ristimulering med oksytocin og neonatalt fødselsutfall. **Konklusjon:** Hos lågrisiko førstegongsfødande kvinner er det i dei justerte analysane ingen signifikant sammenheng mellom oksytocinstimulering og uheldig neonatalt fødselsutfall. Talet på uheldige utfall er få og ein kan difor ikkje trekke konklusjonar som kan generaliserast til praksis. Det er behov for vidare forskning.

Nøkkelord: Oksytocinstimulering, Neonatalt fødselsutfall, Apgarskår, Metabolsk acidose, Overflytting til Nyfødd intensiv, Langsam framgang.

Abstract:

Title: Oxytocin augmentation in labor and neonatal outcome. **Aim:** To investigate neonatal outcome in relation to the use of oxytocin in labor. **Research question:** Is there a correlation between augmentation with oxytocin in labor and birth for low-risk nulliparous women, and neonatal outcome? **Methods:** A prospective cohort of 465 low-risk nulliparous women. **Results:** Of all participants, 234 (50.3 %) were augmented with oxytocin. Crude analysis showed a significant association between oxytocin augmentation and transfer to the neonatal intensive care unit within 2 hours (OR 1.96: 95 % KI 1.02-3.78). Analysis adjusted for possible confounders showed no significant association between the use oxytocin and neonatal outcome. **Conclusion:** Adjusted analysis shows no statistical significant association between oxytocin augmentation and adverse neonatal outcome. However, the study is underpowered to detect any association between the use of oxytocin and neonatal outcome. Further research is needed.

Keywords: Oxytocin augmentation, Neonatal outcome, Apgar score, Metabolic acidosis, Transfer to neonatal intensive care unit, Dystocia.

Innholdsliste

1.0 INTRODUKSJON	5
1.1 BAKGRUNN	5
1.2 HENSIKT OG PROBLEMFORMULERING	7
2.0 TEORETISK RAMMEVERK.....	8
2.1 OKSYTOCIN.....	8
2.2 NEONATALT FØDSELSUTFALL.....	9
2.3 NORMAL FØDSEL OG JORDMOR SI ROLLE	10
2.4 SAMANHENGEN MELLOM RISTIMULERING MED OKSYTOCIN OG NEONATALT FØDSELSUTFALL.....	11
2.5 SAMANHENGEN MELLOM ADMINISTRERING AV OKSYTOCIN OG NEONATALT FØDSELSUTFALL	13
2.6 NORMAL FRAMGANG I FØDSEL	14
2.7 LANGSAM FRAMGANG SOM ÅRSAK TIL RISTIMULERING MED OKSYTOCIN OG DENS BETYDING I SAMSVAR MED NEONATALT FØDSELSUTFALL	16
2.8 BETYDINGA AV PARTOGRAM I SAMSVAR MED RISTIMULERING MED OKSYTOCIN OG NEONATALT FØDSELSUTFALL	17
2.9 POTENSIELLE FAKTORAR SOM KAN PÅVERKE DET NEONATALE FØDSELSUTFALLET	19
3.0 METODE	21
3.1 FORSKINGSDESIGN	21
3.2 MATERIALE	21
3.2.1 <i>Retningslinjer for krav om progresjon i fødsel ved studiesjukehuset</i>	22
3.3 STATISTISK METODE	23
3.3.1 <i>Utvål</i>	23
3.3.2 <i>Variablar</i>	24
3.3.3 <i>Analysar</i>	26
3.4 ETISKE GODKJENNINGAR.....	28
4.0 RESULTAT	29
5.0 DISKUSJON	39
5.1 RESULTATDISKUSJON	39
5.2 METODEDISKUSJON	45
6.0 AVSLUTNING	49
6.1 KONKLUSJON	49
6.2 IMPLIKASJONAR TIL PRAKSIS OG VIDARE FORSKING	49
7.0 KJELDELISTE.....	51

1.0 INTRODUKSJON

Studien er utforma som ein monografi og er delt inn i 6 kapittel med underkapittel. Først vil bakgrunnen gje ei kort innføring i temaet som studien baserer seg på. Bakgrunnen nyttar relevant og aktuell litteratur og leier fram til hensikta med studien.

1.1 Bakgrunn

Fokuset på ein naturleg fødsel har gjennom lang tid vore eit tema i fagmiljø og helsemyndighetar. Til trass for dette har ein samstundes vore vitne til auka medikalisering innan fødselsomsorga. Dette inneber auka bruk av regulering, overvaking og intervensjonar, der det ristimulerande medikamentet oksytocin står sentralt (Blix, 2017a). Oksytocin er eit hormon som er av stor betydning innan obstetrikken, då det verkar på glatt muskulatur i livmora og stimulerer til rier (Blix et al., 2002; Ottenhausen, Bodhinayake, Banu, Stieg & Schwartz, 2016). Etter at Vincent Du Vigneaud syntetiserte oksytocin på 50-talet, har det blir nytta i stort omfang, og det er i dag eit av dei mest brukte medikamenta i fødselsomsorga (Ottenhausen et al., 2016). Medikamentet vert nytta til igangsetting av fødsel, førebygging og behandling av postpartum bløding, og i stor utstrekning som ristimulering i behandling av risvekking (Blix et al., 2002). Ei rekke tidlegare studiar som er gjennomførde for å kartlegge omfanget av bruken av medikamentet, viser at omlag halvparten av alle norske førstegongsfødande blir stimulert med oksytocin (Bernitz, Oian, Rolland, Sandvik & Blix, 2014; Kulseng, Jensen & Vinding, 2003; Moen, Holmen & Tollefsrud, 2005). Risvekking, som vil seie at riene vert vurderte som ineffektive, er den vanlegaste årsaka til langsam framgang i fødsel (Blix, Kumle & Oian, 2008). Døme på andre årsaker er malpresentasjon eller mekaniske misforhold. Det norske medisinske fødselsregisteret har registrert førekomstar av langsam framgang, samt ristimulering med oksytocin, systematisk sidan 2001. I 2004 var det registrert 17 526 (34 %) kvinner som hadde langsam framgang i fødsel, 16 435 (94 %) av desse hadde risvekking og vart behandla med oksytocin. At 34 % av alle fødande blir diagnostisert med langsam framgang i fødsel, gjer dette til den vanlegaste komplikasjonen i den norske fødselsomsorga (Blix et al. 2008).

Det finst per i dag ingen samstemt definisjon i fagmiljøet når det gjeld forventta framgang i fødsel. Ei utbredt oppfatning er at mormunnsopninga skal dilatere 1 cm per time i den aktive fasen, men det er ingen konsensus om dette, eller om kor store avvik ein kan godta (Blix et al.

2008). Verdas helseorganisasjon anbefaler at alle fødsler vert leia av eit partogram, der mormunnsopning og nivå av leiande fosterdel vert registrert grafisk (World Health Organization, 1996a). Partogrammet er i obstetrikken eit viktig hjelpemiddel for å kunne overvake framgang i fødsel og vise når ein fødsel går så langsamt at det er nødvendig å sette i verk tiltak. På grunn av manglande internasjonal konsensus er det viktig at kvar enkelt avdeling har ein tydeleg og konkret definisjon på langsam framgang, og prosedyre for behandling slik at ein unngår tilfeldig bruk av oksytocin som ristimulering (World Health Organization, 1996a). Oksytocin er eit potent medikament som alltid skal nyttast med varsemd. Spesielt ved mistanke om morkake insufficient, ved tilstandar som kan disponere for uterusruptur eller ved truande fosterhypoksi (Holmgren, Silfver, Lind & Nordström, 2011). Tilfeldig bruk av oksytocin har i fleire studiar blitt presentert i samanheng med alvorlege skadar på både mor og foster (Berglund, Grunewald, Pettersson & Cnattingius, 2008; Berglund, Pettersson, Cnattingius & Grunewald, 2010; Jonsson, Nordén-Lindeberg, Östlund & Hanson, 2008; Kulseng et al., 2003; Rossen, Østborg, Lindtjørn, Schulz & Eggebø, 2016)

Den første tida etter fødsel er prega av store omstillingar i barnet sin kropp, og vitale organ skal omstille seg frå intrauterine til ekstrasuterine omgivingar (Danielsen, 2010). Rundt 6–10 % av alle barn fødd til termin, har behov for ekstra stimulering direkte etter fødselen (Morley & Davis, 2008). Den vanlegaste årsaka er respirasjonsproblem med tilfredsstillande hjerteaksjon, og behovet er primært assistanse i form av hudstimulering og kortvarig maskeventilasjon (Klingenberg & Alsaker, 2014). Etter fødsel vert barnet sin vitalitet vurdert ved hjelp av eit skåringssystem. Etter 1, 5 og 10 minutt vert barnet sin hjertefrekvens, respirasjon, hudfarge, reaksjon og muskeltonus vurdert. I tillegg vert barnet sin tilstand objektivt vurdert ut i frå blodprøve frå navlesnorsarterien og navlesnorsvenen. Denne blodprøva gjev ei syrebasevurdering av barnet sitt blod, som kan gje ein indikasjon på korleis barnet har hatt det gjennom fødselen (Yli et al., 2014). Dersom barnet har behov for ekstra assistanse etter fødsel, kan det leggest inn for overvaking og behandling på eigne intensivavdelingar for nyfødde (Danielsen, 2010). Gjennom eit svangerskap og ein fødsel er det fleire faktorar som potensielt kan påverke vitaliteten til det nyfødde barnet, eksempelvis komplikasjonar med morkake eller navlestreng, veksthemmingar eller sjukdom hos mor. Men også komplikasjonar forbunde med dysfunksjonell fødsel og intervensjonar som vert utførte i forbindelse med dette (Helsedirektoratet, 2016). Ein svensk studie fann klar statistisk signifikant samanheng mellom bruken av oksytocin og uheldig neonatal utfall, målt i apgarskår, metabolsk acidose og behov

for overflytting til nyfødd intensiv avdeling (Oscarsson, Amer-Wahlin, Rydhstroem & Kallen, 2006). Motstridande viser kohortstudien til Kulseng et al. (2003) at det er den langvarige fødselen som er uheldig for det neonatale utfallet, og den slår fast at ei av dei viktigaste oppgåvene til jordmor er å oppdage når ein fødsel bli for langvarig.

1.2 Hensikt og problemformulering

I dag blir omlag halvparten av alle førstegongsfødande stimulert med oksytocin i aktiv fase av fødselen på grunn av risvekking (Bernitz et al., 2014; Moen et al., 2005). Det er vanskelig å forstå at så mange kvinner har for dårlige rier, og vert vurderte til å trenge medikamentell behandling for at fødselen skal gå fort nok. Forfatterane av denne studien har gjennom kunnskapsbasert praksis fått eit inntrykk av den utstrekte bruken av oksytocin og sett både positive og negative sider av effekten til medikamentet. Til trass for at oksytocin har blitt nytta i lang tid som ein del av behandlinga av ineffektive rier, er det framleis uklårt kva effekt medikamentet har på det neonatale utfallet (Bugg, Siddiqui & Thornton, 2013). Ei felles oppleving frå praksisfeltet er gjentekne hendingar der fosteret reagerer følsamt på oksytocin, og det er behov for justeringar, reduksjon eller seponering av behandlinga med det potente medikamentet for å oppretthalde normal hjerterefrekvens hos fosteret. På bakgrunn av det potente medikamentet si varleik, samt den store rollen oksytocin har fått i dagens fødselsomsorg, vart følgande problemstilling utforma:

Er det samanheng mellom ristimulering med oksytocin i fødsel hos lågrisiko førstegongsfødande kvinner og neonatalt fødselsutfall?

Fleire studiar har kartlagt diverse materielle og neonatale fødselsutfall etter stimulering med oksytocin, men få studiar har primært sett på kva grad oksytocin påverkar det neonatale utfallet. Studien er avgrensa til lågrisiko førstegongsfødande kvinner med spontan fødselsstart. Det er tatt omsyn til potensielle konfunderande faktorar for å kunne på best mogleg måte sjå effekten oksytocin har på det neonatale utfallet. Neonatalt utfall er i denne studien målt i apgarskår <7 etter 5 minutt, apgarskår som talverdi 0 –10, metabolsk acidose med arteriell PH verdi <7,05 og BE \geq 12 mmol/l og overflytting til nyfødd intensiv avdeling innan 2 timar. På grunnlag av oppgåva si ordavgrensing vil det vidare i oppgåva bli presentert som apgarskår <7, metabolsk acidose og overflytting til nyfødd intensiv.

2.0 TEORETISK RAMMEVERK

For å kunne svare på studien si problemstilling, må ein ha eit teoretisk rammeverk. I dette avsnittet vil det teoretiske rammeverket presenterast i form av teori som representasjon. Her vil ein definere sentrale omgrep og sjå temaet i eit større teoretisk perspektiv. Tidligare aktuell forskning og forskingsbasert litteratur vil bli nytta for å presentere eit overblikk av fagfeltet og setje studien i ein fageleg samanheng.

2.1 Oksytocin

I 1909 vart hormonet oksytocin si betyding i fødsel oppdaga av Sir Henry Dale, som beskreiv hormonet si kontraktile effekt på livmora. Etter omfattande analysar kom han fram til at hormonet vert naturleg produsert i hypofysens baklapp (Den Hertog, De Groot & Van Dongen, 2001). Sidan den gong har hormonet blitt sett på som ein viktig del av fødselsprosessen. Nivået av oksytocin i kvinna sitt blod aukar 5–10 gongar under graviditeten og har maksimalt nivå under fødselen (Dudley, 1997). I 1954 vart oksytocin syntetisert av kjemikaren Vincent du Vigneaud, og tanken bak var at når riene var forsterka ville fleire kvinner føde normalt (Den Hertog et al., 2001). Kunnskapen om hormonet sin struktur og effekt gav opphav til forskingsprosjekt frå ulike synsvinklar (Brindley & Sokol, 1988; Den Hertog et al., 2001). I 1988 vart det konkludert med at syntetisk oksytocin, ved korrekt bruk, er eit viktig og nødvendig medikament for å kunne kontrollere fødselen i moderne obstetikk (Brindley & Sokol, 1988). Bruken er, som nemnt innleiingsvis, knytt til igangsetting av fødsel, ristimulering og førebygging og behandling av bløding etter fødsel. I tillegg kan det også nyttast for å framkalle utdrivningsrefleks ved amming. Medikamentet har ulike administreringsmetodar, eksempelvis nasespray, intramuskulær injeksjon og intravenøs infusjon (Kulseng et al., 2003).

Oksytocin er eit potent medikament som skal nyttast med varleik for å unngå skade på mor og barn (Berglund et al., 2010). Stimulering med medikamentet kan blant anna føre til overstimulering med fare for uterusruptur og påverknad på barnet sin hjertefrekvens (Blix, Bernitz & Brunstad, 2017). På bakgrunn av dette anbefaler verdas helseorganisasjon at ristimulering med oksytocin bør baserast på gyldige kliniske indikasjonar og at det ikkje burde administrerast med rutine (World Health Organization, 1996b). På bakgrunn av auka medikalisering, der det ristimulerende medikamentet står sentralt, utforma WHO i 1996

retningslinjer for oppfølging av kvinner med lågrisikofødsel. Hovudbodskapet i retningslinjene kan summerast opp i WHO sine 10 prinsipp for prenatal omsorg. Eit sentralt prinsipp er demedikalisering, som har som formål at den grunnleggande fødselsomsorga skal gjennomførast med berre heilt nødvendige inngrep, og med minst mogleg bruk av teknologi (World Health Organization, 1996b).

2.2 Neonatalt fødselsutfall

Kvart år blir omlag 7000–8000 innlagt på nyfødd intensiv avdeling, noko som utgjer omlag 12 % av alle nyfødde i Noreg (Steinnes & Tandberg, 2009). Omstilling frå intrauterine- til ekstrauterine omgivningar kan vere utfordrande, spesielt etter tøffe fødselar med bruk av mange ressursar. I 1953 utforma Virginia Apgar, apgarskår som er eit system for å raskt vurdere vitaliteten hos det nyfødde barnet (Apgar, 2015). 64 år etter bruker ein framleis dette som rutine på norske fødeavdelingar. Hjertefrekvens, respirasjon, muskeltonus, reaksjon og hudfarge vert vurdert med poeng mellom 0–2, og den samla summen på poeng kan maksimalt innehalde 10. Vurderinga vert utført av jordmor eller lege 1, 5 og 10 minutt etter fødsel. Apgarskår under 3 vert vurdert som kritisk lågt, 4–7 som moderat lågt og over 7 som normalt (Danielsen, 2010). Hovudvekta av barn med låg apgarskår etter 1 minutt kjem seg raskt, dersom barnet framleis har låg apgarskår etter 5 minutt aukar risikoen for neonatal død og alvorlige neonatale skader (Helsedirektoratet, 2016). Metoden har avgrensingar og har blitt kritisert som mangelfull når det gjeld vurdering av premature, fødselsasfyksi og nevrologisk prognose. Vidare avgrensingar er knytt til at vurderinga blir gjort ut i frå eit subjektivt perspektiv, og ulike vurderingar vil kunne førekomme. På bakgrunn av dette anbefaler ein ikkje å ålein bruke apgarskår som parameter i vurdering av dårlige barn og for å kartlegge den behandlinga som eventuelt er nødvendig (Watterberg et al., 2015). Syre-base analyse av blod frå barnet si navlesnor er det mest objektive parameteret ein har til å vurdere om fosteret har vore utsatt for hypoksi under fødselen. Vedvarande hypoksi hos fosteret fører til glykogenforbrenning og anaerobt stoffskifte, og i denne prosessen vert det danna laktat i vevet. Base excess (BE) står sentralt i vurderinga om eit foster har utvikla ein metabolsk acidose ved fødsel, og blir kalkulert ut i forhold til pH-verdi og P_{CO_2} -verdi. Blodprøven vert utført direkte etter forløyning i både navlearterie og navlevene ved hjelp av ein heparinisert sprøyte. Det er variasjonar blant ulike avdelingar om rutine for syre-base blodprøve frå navlesnor, og enkelte hevdar desse prøvene berre skal nyttast dersom barnet vert fødd med redusert allmenntilstand (Kenyon, Ullman, Mori & Whittle, 2007). Nytteverdien av syre-base analysen er at ein får objektiv og målbar

informasjon om det nyfødde barnet har vore utsatt for hypoksi under fødsel. Vidare kan ein gje barnelege og foreldre viktig informasjon og det er svært viktig for kvalitetskontroll og kvalitetssikring av fødselshjelpa (Yli et al., 2014). Dei første dagane i barnet sitt liv kan vere prega av store omstillingar, og barn som har behov for ekstra hjelp i starten av livet, kan bli innlagt på eigne intensivavdelingar for nyfødde. Overflytting til nyfødd intensiv avdeling kan skje direkte etter fødsel, dei første timane etter fødsel, eller gjennom heile barseltida. Døme på ulike årsaker som kan ligge til grunn er asfyksiskader, prematuritet, respirasjonsproblem, hypotermi, krampe, infeksjonar, blodsukkerproblematikk, store vekttaap og ikterus (Meberg & Dahlø, 2017).

2.3 Normal fødsel og jordmor si rolle

Det er store variasjonar i kva som er normalt i eit svangerskap, fødsel, barseltid, og korleis ein definerer normal fødekvinne. I den moderne fødekulturen fokuserer ein mykje på fysiologien til kvinna, og omgrepet normalt har i større grad blitt erstatta med lågrisiko (Berg, 2010). For at nokon skal kunne bestemme kva som er normalt, treng dei makt, autoritet og kunnskap om kva som er best omsorg for dei ulike kvinnene (Blix, 2017a). Verdas helseorganisasjon definerer ein normal fødsel slik:

We define normal birth as: spontaneous in onset, low-risk at the start of labour and remaining so throughout labour and delivery. The infant is born spontaneously in the vertex position between 37 and 42 completed weeks of pregnancy. After birth mother and infant are in good condition (World Health Organization, 1996b, s. 4).

For å kunne fremje ein normal fødsel er det viktig å kunne forstå at retninga på ein fødsel kan påverkast av kvinna sjølv, av dei som er rundt kvinna, av samfunnet og av korleis fødselsomsorga er organisert (Blix, 2017b). Jordmor har eit sjølvstendig ansvar for å fremje det normale i svangerskapet og fødselen. Det er difor avgjerande at jordmor har kjennskap til kva ein normal fødsel er, dei ulike fasane i fødselen, kor grensene til patologi startar, og når ein fødsel ikkje lenger er normal (Blix, 2017a). Ein fødsel kan normalt delast inn i fire ulike stadium: opningsfase, utdrivingsfase, etterbyrdsfase og tilknyttingfase. Opningsfasen omfattar alle dei prosessane som fører fram til at livmørtappen vert avkorta og livmorhalsen opnar seg

til 10 cm og trekk forbi leiande fosterdel. Denne fasen vert vanlegvis vidare delt inn i latensfase og aktivfase. Latensfasen er fasen frå kvinna subjektivt kjenner at fødselen er i gang, livmortalappen blir avkorta og mormunnsopninga er 3–4 cm. Den aktive fasen er frå mormunnen er frå 3–4 cm, til det er aukande rier og mormunnen er heilt open. Utdrivingsfasen er frå mormunnen er heilt open til barnet er fødd, og den vert delt inn i nedtrengingsfase og trykkefase. Nedtrengingsfasen omfattar at føreliggande fosterdel vert ferdig rotert og står på bekkenbunn og/eller til kvinna får trong til å trykke. Trykketida varer frå ein starter å trykke til barnet er fødd. Etterbyrdsstadiet er frå barnet er født til morkaka er forløyst og blødinga er under kontroll. Tilknytingsfasen er frå barnet er fødd og varer i praksis i to timar (Blix et al., 2017).

Gunnhild Blåka er kjend for si drøfting av den fødselsvitskaplege- og jordmorfaglege diskursen. Ifølge den fødselsvitskaplege diskursen må jordmor til ei kvar tid vere merksam på at den fødande kvinne sin kropp kan feile, og fokusere på eventuelle uheldige utfall som ein fødsel kan få. Motstridande fokuserer den jordmorfaglege diskursen på at jordmor legg merke til faktorar som er avgjerande for eit normalt fødselsforløp, og at jordmor tar imot kunnskap frå kvinna, er avventande merksam, er i forkant og har eit godt overblikk (Sandvik Blåka, 1997). Samfunnet sitt syn på fødselsprosessen påverkar korleis fødselsomsorga er organisert og korleis jordmødre, legar og anna helsepersonell vert utdanna til å ivareta gravide og fødande.

Den auka medikaliseringa av fødselsomsorga utfordrar prinsippet om å ivareta den jordmorfaglege diskursen som Gunnhild Blåka har drøfta. Jordmor sine erfaringar, haldningar og syn på fødsel vil påverke kva råd ein gjev, kva tiltak ein gjennomfører, og i kva grad ein lyttar til kvinne og gjev individuell tilpassa omsorg (Blix, 2017b).

2.4 Samanhengen mellom ristimulering med oksytocin og neonatal fødselsutfall

Ei rekke studiar har kartlagt samanhengen mellom oksytocin og det neonatale fødselsutfallet. Gjennomgåande for fleire av desse studiane er at det neonatale utfallet er sett på som ein liten del i ein stor samanheng, og det er få artiklar som har sett primært på barnet. Til trass for at oksytocin i lang tid har blitt nytta som behandling for langsam framgang i fødsel, er det framleis uklårt i kva grad medikamentet påverkar utfallet i fødselen, og om det har ein påverknad på barnet (Bugg et al., 2013).

Ein systematisk oversiktsartikkel frå 2013 såg på det maternelle og neonatale utfallet etter bruk av oksytocin som ristimulering i fødsel. Artikkelen inkluderer 8 studiar og totalt 1338

lågrisikokvinner med spontan fødselsstart. To problemstillinger var aktuelle i studien. Ein studerte for det første effekten av oksytocin samanlikna med placebo eller ingen behandling. Vidare var hensikta å sjå på tidlig stimulering med oksytocin samanlikna med ein avventande haldning til det ristimulerande medikamentet. Bruk av tidleg intervensjon med oksytocin reduserte fødselsvarigheita med i gjennomsnitt 2 timar, men ein kunne ikkje sjå samanheng mellom det neonatale utfallet og tidleg versus sein intervensjon. Vidare var det ingen signifikant skilnad i neonatalt utfall i gruppa som fekk oksytocin og gruppa med placebo, målt i apgarskår <7 etter 5 minutt og behov for overflytting til nyfødd intensiv i etterkant av fødsel (Bugg et al., 2013).

Bugg, Stanley, Baker, Taggart og Johnston (2006) gjorde i forkant av oversiktsartikkelen publisert i 2013 ein studie med hensikt om å sjå på utfallet av fødselar som var stimulert med oksytocin. Målet var å belyse skilnadane i forløysingsmetode hos kvinner som fekk oksytocin og kvinner som ikkje fekk oksytocin. Studien samla inn data over ein periode på 5 år, og inkluderte 3842 kvinner med spontan fødselsstart til termin. Studien kartla også det neonatale fødselsutfallet i form av apgarskår og overflytting til nyfødd intensiv. Resultatet viste ingen signifikant skilnad mellom barna som hadde fått oksytocin i fødsel, og dei som ikkje hadde fått oksytocin.

Akoury et al. (1991) fann heller ingen signifikant skilnad i det neonatale utfallet mellom kvinner som vart stimulert med oksytocin og kvinner som ikkje vart stimulert. Studien samanlikna 465 kvinner som vart stimulert med 624 kvinner som ikkje vart stimulert med oksytocin. Det neonatale utfallet vart målt i navlesnors pH og BE, apgarskår < 7 etter 5 minutt og overflytting til nyfødd intensiv innan 24 timar.

Ein anna, svensk studie undersøkte også samanhengen mellom neonatalt utfall og bruken av oksytocin. Kvinnene som vart stimulert hadde tydeleg lenger aktiv fase og trykkesid. Talet på kvinner som deltok i studien var for lågt til å trekke konklusjonar, men resultatet viste auka førekomst av metabolsk acidose i gruppa som fekk oksytocin. Resultatet viste vidare ingen skilnad i apgarskår (Svärdby, Nordström & Sellström, 2007).

Ein svensk registerstudie såg primært på det neonatale utfallet etter bruk av oksytocin som ristimulering i fødsel. Studien vart utført i perioden 1995–2002 og inkluderte 106 775 fødselar.

Kvinnene som vart inkludert i studien, var friske førstegongsfødande med spontan fødselsstart til termin. For å unngå for mange konfunderande faktorar vart kvinner med fødsel over 12 timer ekskludert, samt kvinner med induksjon. Resultata i studien viste signifikant samanheng mellom bruken av oksytocin og apgarskår < 7 etter 5 minutt, behov for overflytting til nyfødd intensiv og metabolsk acidose. Studien synte vidare at bruken av oksytocin auka med 5,6 % i perioden studien var gjennomført. 10 sjukehus i Sverige var inkluderte, og studien viste store skilnadar i bruken av medikamentet (Oscarsson et al., 2006).

Svangerskap og fødsel er eit fagområde der faglege avgjersler kan få store konsekvensar. Difor er det viktig at systemet har gode, kjente og aksepterte prosedyrar og rutine som bidreg til best mogleg kommunikasjon, samarbeid, ansvarsfordeling og at dette dokumenterast tilstrekkelig. På denne måten kan ein redusere tal på feilvurderingar og konsekvensane av desse (Helsedirektoratet, 2010). Fleire studiar har undersøkt samanhengen mellom neonatalt fødselsutfall og feilbruk av oksytocinstimulering. Ein felles konklusjon var at dersom medikamentet vert nytta på feil grunnlag, var det stor risiko for at det neonatale fødselsutfallet vart påverka, i form av apgarskår < 7 etter 5 minutt, metabolsk acidose og behov for overflytting til nyfødd intensiv innan 2 timar. I omgrepet feilbruk var det problemstillingar som manglande grunnlag for administrering, usystematiske og manglande retningslinjer, samt at jordmor ikkje følgde oppsett kriterium for administrering (Bakker, Kurver, Kuik & Van Geijn, 2007; Berglund et al., 2008; Berglund et al., 2010; Johnson, Oudgaarden, Montague & McNamara, 1994; Jonsson et al., 2008; Kulseng et al., 2003; Rossen et al., 2016; Simpson & James, 2008).

2.5 Samanhengen mellom administrering av oksytocin og neonatalt fødselsutfall

Ein meir liberal bruk av oksytocin starta på 1990-talet då prinsippet om “active management of labor” vart introdusert i obstetrikken (O’Driscoll, Foley & MacDonald, 1984). Ved National Maternity Hospital i Dublin ville ein forsikre kvinnene om at den aktive delen av fødselen ikkje skulle vare i over 12 timar. Omgrepet “active management of labor” inneber ei rekke prinsipp for ei aktiv haldning til fødselshjelpa (O’Driscoll et al., 1984). Til trass for at ingen fødeavdelingar i Noreg bygger konkret på prinsippet, ser ein at det i praksis kan tyde på at ein stimulerer like mange førstegongsfødande som ved avdelingar som nyttar prinsippet om active management (Blix et al. 2008).

Fleire publikasjonar har sett på det neonatale fødselsutfallet knytt til dosering av oksytocin, samt forskjellar mellom ein aktiv og avventande haldning. I studien til Bidgood & Steer (1987) vart kvinner med langsam framgang randomisert til tre ulike grupper: lågdose-, høgdose med oksytocin og ei kontrollgruppe. Resultata viste ein høgare risiko for hyperstimulering ved bruk av høgdose. Til trass for dette var det ingen signifikant skilnad mellom det neonatale utfallet i dei ulike gruppene.

Som nemnt innleiingsvis såg også oversiktsartikkelen til Bugg et al. (2013) på tidspunkt for intervensjon, og fann ingen signifikant skilnad på det neonatale utfallet basert på om kvinnene vart behandla med ein aktiv eller avventande haldning. Den prospektive studien til Satin, Leveno, Sherman, Brewster og Cunningham (1992) konkluderte også med at det var ingen skilnad i det neonatale utfallet basert på dosering av oksytocin. Studien samanlikna kvinner som vart stimulert med lågdose oksytocin og høgdose oksytocin. Studien syner signifikant auka risiko for hyperstimulering ved bruk av høgdose oksytocin, men ikkje av signifikant betyding for uheldig neonatalt utfall.

Dencker et al. (2009) kartla i sin randomiserte kontrollerte studie skilnader mellom maternelle og neonatale utfall med lågrisiko kvinner i spontan fødsel som fekk tidleg intervensjon med oksytocin samanlikna med ein avventande haldning. Kvinnene vart i aktiv fødsel følgt av eit partogram med 2 timar varsel- og tiltakslinje. Ved kryssing av tiltakslinja vart amniotomi utført. Kvinnene i gruppa med tidlig intervensjon fekk deretter oksytocin etter 1 time. Kvinnene som var randomisert til den avventande gruppa, venta 3 timar i etterkant av amniotomi før ristimulering med oksytocin vart starta. Resultatet viste ein klar reduksjon i fødselsvarighet i gruppa med tidlig intervensjon, med 85 minutt. Vidare var det ingen statistisk signifikant skilnad mellom det neonatale utfallet i gruppene.

2.6 Normal framgang i fødsel

Til trass for at ein ikkje har kjennskap til alle faktorar som hemmar eller fremmar fødsel, er ein av jordmor sine viktigaste oppgåver å fremme normal fødselsprosess. Reint mekanisk kan fødselsprosessen bli sett på som eit samspel mellom fødselskanalen, fosteret og kvaliteten på riene. Fødselskanalen, fosteret sitt leie, presentasjon og haldning må vere tilpassa slik at fosteret kan passere, og riene må vere sterke nok til at mormunnen opnar seg, og barnet blir fødd (Blix, 2017b). Riene sin frekvens og intensitet skal vurderast hyppig, og det er vanleg å registrere

dette saman med fosteret sin hjertefrekvens. Det er individuelle variasjonar mellom kvinnene sine rier når det gjeld frekvens og styrke. Normalt kjem riene med 10–15 minutt intervallar og varer i 30 sekund i latensfasen. Riene blir gradvis kraftigare i intensitet og hyppigheita aukar. Dette er vanlegvis eit godt teikn på at fødselen går framover. Mot slutten av aktiv fase kan riene komme med 3–4 minutt mellomrom og vare i omlag 60 sekund. Med gode ripausar får både mor og barn henta seg inn, noko som er eit godt teikn (Blix et al., 2017). Fleire studiar viser til at over 5 rier på 10 minutt kan vere skadelig for både mor og barn, og ein bør difor regulere dette (Bakker et al., 2007; Simpson & James, 2008). Definisjonen på ristorm er at riene varer i 90 sekund eller lenger, og at pausane er 30 sekund eller kortare, slik at det er 5 eller fleire rier på 10 minutt (World Health Organization, 1996b). I slike tilfelle kan fosteret utvikle oksygenmangel, og barnet sin hjertefrekvens skal overvakast kontinuerleg (Blix, 2010). Ein viktig del av vurderinga av framgangen i fødsel er å ha kontroll på kor langt nede i bekkenet den leiande fosterdelen er ved hjelp av Leopolds tredje og fjerde handgrep. Det er anbefalt å gjere ei vaginal undersøking kvar 4 time for å kunne få ei god vurdering av framgangen i fødselen. Utover dette skal ein utføre undersøkingar ved indikasjon. Vaginalundersøking gjev ei god vurdering av kor moden kvinna er for fødsel. Livmorhalsens posisjon, skjededel, konsistens og opning av mormunn vert vurdert og dokumentert. Vidare vurderer ein kontakt mellom hovudet og indre mormunn. Det er ynskjeleg at hovudet står godt ned mot mormunn og tøyser den ut. Gjennom vaginalundersøking kan ein også kartlegge korleis leiande del står i forhold til spinea, og eventuelt kva del av hovudet som er leiande. Ved å undersøke pilsømmen og fontanellane kan ein få ein god beskriving av barnets posisjon (Blix et al., 2017).

For å bevare det normale kring ein fødsel er det ei rekke ikkje-medikamentelle tiltak ein kan setje i verk for å fremje fødselsframgang (Blix et al., 2017). I ein oversiktsartikkel med inkludert 22 studiar og 15288 kvinner viser at god sosial støtte gjennom fødselsforløpet er eit viktig tiltak for eit godt maternell og neonatalt fødselsutfall (Hodnett, Gates, Hofmeyr & Sakala, 2007). Helsedirektoratet kom i 2010 ut med ein rettleiar for å forbetre den norske fødselsomsorga. Gjennom denne rettleiaren er det krav om kontinuerleg ein-til-ein pleie av kvinnene i den aktive fasen av fødsel (Helsedirektoratet, 2010). Vidare tiltak for å fremme det normale kring ein fødsel er å oppretthalde energinivå, og oppmuntre til å få tilstrekkelig mat og drikke. Aktivitet og stillingsendringar kan også gje gode resultat for fødselsframgang og hjelpe barnet nedover fødselskanalen (Blix et al., 2017).

2.7 Langsam framgang som årsak til ristimulering med oksytocin og dens betydning i samsvar med neonatalt fødselsutfall

Langsam framgang er eit vanleg identifisert problem i moderne obstetrikk og oppstår som regel ved svikt i samspelet mellom fødselskanalen, fosteret og rikvaliteten. Den vanlegaste årsaka til langsam framgang er ineffektive rier, og behandlinga er ristimulering med oksytocin. Det er i forkant av denne behandlinga viktig å kartlegge årsaka til den langsame framgangen, sidan å årsaker som malpresentasjonar eller mekaniske misforhold ikkje kan løysast av stimulering med oksytocin åleine (Blix, 2017b). Langsam framgang i fødselen er assosiert med både auka risiko for keisarsnitt og uheldige maternelle og neonatale utfall. Til trass for at oksytocin i lang tid har blitt nytta som ein del av behandlinga av ineffektive rier, er det framleis uklart kva effekt dette har på det maternelle og neonatale utfallet (Bugg et al., 2013).

Som nemnt innleiingsvis er det manglande internasjonal konsensus når det gjeld ein definisjon av langsam framgang, og kvar avdeling har sjølv ansvar for å ha klare retningslinjer for å setje diagnose og behandle dette (Blix et al. 2008). At retningslinjene er tilpassa ut i frå kvar enkelt avdeling, kan føre til usystematisk bruk av medikamentet (Selin, Almström, Wallin & Berg, 2009), og at langsam framgang er mykje nytta for å rettferdiggjere intervensjonar i fødsel (Dencker et al., 2009). Ein forventa progresjon på 1 cm/t i den aktive fasen er i litteraturen mykje referert til. Neal, Lowe, Patrick, Cabbage & Corwin, 2010 viser i sin studie til at denne forventa framgangen er overvurdert og kan føre med seg unødvendige intervensjonar.

Ein kohort studie gjennomført i Noreg i perioden 2006–2011 kartla samanhengen mellom oksytocinstimulering, langsam framgang og uheldige fødselsutfall hos lågrisiko førstegongsfødande kvinner. Tre grupper vart samanlikna. Kvinner med langsam framgang i fødsel som fekk oksytocin, kvinner utan kriterier for langsam framgang som fekk oksytocin, og ei kontrollgruppe med verken langsam framgang eller oksytocin. Av dei inkluderte i studien vart 43,8 % stimulert med oksytocin. Av desse oppnådde 67,5 % kriteriet for langsam framgang, og resterande 42,5 % fekk oksytocin utan diagnostisert langsam framgang. Til trass for stimulering utan diagnostisert langsam framgang fann studien ingen signifikant skilnad mellom dei tre gruppene og det neonatale utfallet, målt i apgarskår < 7 etter 5 minutt og overflytting til nyfødd intensiv avdeling (Bernitz et al., 2014).

Selin, Wallin og Berg (2008) fann også i sin studie at mange av kvinnene som vart stimulert med oksytocin, ikkje nådde kriteriet for langsam framgang. Den retrospektive observasjonsstudien inkluderte 1480 kvinner, som fødde i eit svensk distrikt i perioden 2000–2001. Hensikta med studien var å kartlegge risikofaktorar, behandling og utfall etter langsam framgang i fødsel. Studien viste at omlag 40 % av kvinnene med spontan fødselstart fekk oksytocin utan diagnosering av langsam framgang. Studien viste vidare ingen samanheng mellom bruken av oksytocin, langsam framgang og det neonatale fødselsutfallet. Selin et al. (2009) utførte året etter ein ny studie basert på det same datamaterialet. 1263 kvinner vart inkludert i studien, som hadde som hensikt å undersøke bruken av oksytocin og samanhengen med fødselsvarigheten og fødselsutfallet. Studien viser at oksytocin vart starta både for tidleg og for seint i forhold til diagnoseringen av langsam framgang, og at det var store skilnadar mellom sjukehusa inkluderte i studien. Det var også store individuelle skilnadar i administreringa når det gjaldt start av medikamentet og dosering. Oksytocin var nytta i gjennomsnitt i 55 % av fødslane, og i så mykje som 72,8 % av fødslane til dei førstegongsfødande. Studien fann ei auke i barn født med pH <7.05 i gruppa som var stimulert med oksytocin. Studien fann vidare ingen signifikant skilnad i apgarskår <7 etter 5 minutt i dei to ulike gruppene (Selin et al., 2009).

2.8 Betydinga av partogram i samsvar med ristimulering med oksytocin og neonatalt fødselsutfall

Nytten av å framstille fødsel i grafisk form ved hjelp av eit partogram, vart først framstilt av Emanuel A Friedman i 1954 (Molne, Nesheim, Maltau & Bergsjø, 2015). I dagens obstetrikk, 63 år etter, er det framleis eit viktig hjelpemiddel for å følgje progresjon i fødsel og avgjere når ein fødsel blir for langvarig og intervensjonar er nødvendig (Lavender, Hart & Smyth, 2008). Partogramet skal gje ein fullstendig dokumentasjon og samtidig vere til hjelp i fødselovervakinga. Verdas helseorganisasjon har sterke anbefalingar om at alle fødselar skal leiast av eit partogram, der varsellinja markerer 1 cm per time, og tiltakslinja er forskyvd 4 timar til høgre for denne (World Health Organization, 1996a). Til trass for sterke anbefalingar frå Verdas helseorganisasjon, er likevel bruken av partogram omdiskutert, og fleire studiar hevdar at bruken av partogram tar frå jordmor evna til å behandle kvar enkelt kvinne individuelt (Lavender et al., 2008; Neal, Lowe, Patrick, et al., 2010).

I ein systematisk oversiktsartikkel har Lavender et al. (2008) gjennomgått 5 studiar med 6187 inkluderte kvinner for å kartlegge bruken av partogram. 2 av dei inkluderte studiane såg på om bruken av parogram hadde nokon innverknad på det maternelle og neonatale utfallet. Studiane samanlikna ei gruppe som gjennom sin fødsel vart følgt av eit partogram med ei gruppe med fødsel utan partogram. Dei 3 andre studiane samanlikna ulike partogramdesign. Resultata viste at det ikkje var nokon sikker samanheng mellom bruken av partogram og ikkje bruk av partogram når det gjaldt keisarsnittfrekvens, instrumentelle vaginale forløyseringar og apgarskår <7 etter 5 minutt. Vidare viste resultata at kvinner som følgde eit totimars partogram, hadde større sannsyn for å bli stimulert med oksytocin, i motsetnad til kvinnene som vart følgt med eit firetimerspartogram. Forfatterane i studien konkluderer med at ein ikkje kan anbefalast rutinemessig bruk av partogram i fødsel (Lavender et al., 2008).

Studien til Kulseng et al. (2003) omhandlar fornuftig bruk av oksytocin. I studien vart det nytta eit partogram med ein 4 timar tiltakslinje og strenge krav om at denne skulle kryssast før oksytocin vart gitt. I forkant av studien var praksis at jordmor gav oksytocin etter subjektive vurderingar på langsam framgang. Resultata etter implimenteringa av partogram viste at den generelle bruken av oksytocin vart signifikant redusert. Talet på barn med pH <7,1 i navlesnorsblod vart også signifikant redusert. På same måte som Kulseng et al. (2003) viser Rossen et al. (2016) at fornuftig bruk av oksytocin, i form av eit 4 timars partogram, reduserer bruken av oksytocin og talet på barn med pH <7,1 i navlesnorsblod. Studien rekrutterte 20 227 kvinner i perioden 2009–2013 på Stavanger Universitetssjukehus. Den generelle bruken av oksytocin vart signifikant redusert frå 34,9 % til 23,1 %. Sjølv om for at talet på akutte keisarsnitt på barnet sin indikasjon vart signifikant redusert, viste studien ingen signifikante skilnadar i apgarskår. Studien peikar på at rollen til oksytocin i fødselsarbeidet er essensiell. Men framleis, etter 40 års bruk, er optimalt tidspunkt for start og bruk ikkje tydelig kartlagt.

Torres-Muñoz et al. (2017) konkluderer med same funn som Kulseng et al. (2003) og Rossen et al. (2016). Gjennom sin kohortstudie fann forfatterane ein statistisk signifikant samanheng mellom bruken av partogram og reduksjon i fødselsskadar i form av perinatal asfyksi. Studien vart gjennomført i perioden 2010–2011 og inkluderte 224 kvinner. Formålet med studien var å identifisere risikofaktorar knytt til perinatal asfyksi hos det nyfødde barnet.

Ifølgje Verdas helseorganisasjon skal partogammet si varsellinje følgje ein forventa framgang på 1 cm/t (World Health Organization, 1996b). Neal et al. (2010) påpeikar i sin studie at denne forventa framgangen er overvurdert og fører med seg unødvendige intervensjonar, der moglegheit for å behandle kvar enkelt kvinne individuelt blir fråverande. Studien er gjennomført som eit litteratursøk i tidlegare forskning i tidsrommet 1950–2008, og hadde som hensikt å beskrive den mest langsame, men likevel normale mormunnsopninga hos førstegongsfødande kvinner. Studien konkluderer med at ein forventa mormunnsopning på 1 cm/t er for strengt, og at ei opning på 0,5 cm/t er det ein kan forvente av ein førstegongsfødande kvinne. Vidare konkluderer artikkel med at det å framskande fødselen med bruk av intervensjonar ikkje har nokon positive fordelar, når det gjeld apgarskår, overflytting til nyfødd intensiv, varige neonatale sekveler og forskyvde verdiar på navlesnorblodprøver (Neal, Lowe, Patrick, et al., 2010). Dette får støtte frå ei rekke studiar gjennomførte med same hensikt, for å undersøke den langvarige fødselen si effekt på det neonatale utfallet (Bugg et al., 2013; Cheng, Hopkins & Caughey, 2004; Dencker et al., 2009; Janni et al., 2002; Katz, Lunenfeld, Meizner, Bashan & Gross, 1987; Rouse et al., 2009).

2.9 Potensielle faktorar som kan påverke det neonatale fødselsutfallet

Det er mange faktorar gjennom ein fødsel som kan spele inn på det neonatale utfallet og diskusjonen om risikofaktorar er kompleks. Sprikande resultat i tidlegare publikasjonar gjer det uklårt om det neonatale utfallet vert påverka av den langsame framgangen, av behandlinga av den langsame framgangen, eller om det kan skuldast andre faktorar (Kjærgaard, Olsen, Ottesen & Dykes, 2009; Maghoma & Buchmann, 2002; Torres-Muñoz et al., 2017).

Cohort-studien til Altman et al. (2015) kartlegger samanhengen mellom langvarig trykkesetid og låg apgarskår. Studien er gjennomført på 32 796 fødselar og trykkesetida var inndelt i fem kategoriserte grupper: < 1 time, 1–2 timar, 2–3 timar, 3–4 timar >4 timar. 227 barn (0,7 %) hadde ein apgarskår < 7 etter 5 minutt. Hyppigheita av låg apgarskår kan sest i samanheng med mor sin alder >35 år, høgda til mor <145 cm, epidural smertelindring, GA >42, gutekjønn, fødselsvekt over 95 persentilen, stor hovudomkrets, lenger varigheit i andre fase og ikkje minst oksytocinstimulering. I samanlikning med trykkesetid på éin time, er trykkesetid på opp mot to timar assosiert med 80 % auke i risikoen for apgarskår < 7 etter 5 minutt. Ved over fire timar varigheit av trykkesefasen var låg apgarskår assosiert med meir enn tosifra tal i dei justerte analysane (Altman et al., 2015).

På same måte som Altman et al. (2015) har også Yli et al. (2012) sett på samanhengen mellom lang trykkesetid med aktiv trykking og det neonatale utfallet. Etter justeringar for para, epidural smertelindring, induksjon, fødselsvekt og kjønn er hovudfunnet at risikoen for uheldig neonatal utfall aukar i takt med trykkesetida. Sjansen for $\text{pH} < 7.00$ og $\text{BE} > 12$ eller en apgarskår < 7 etter 5 minutt var auka ved trykkesetid over 15 minutt. Sjansen auka med 80 % med trykkesetid mellom 15–30 minutt og 230 % ved trykkesetid > 120 minutt. Dette demonstrerer at risikoen for uheldig neonatal utfall startar å auke etter 15 minutt (Yli et al., 2012).

Studien til Altman et al. (2015) viser i tillegg til auka risiko for låg apgarskår ved langvarig trykkesetid, at epidural smertelindring har ein klår samheng med risikoen for apgarskår < 7 etter 5 minutt. Ein oversiktsartikkel basert på 14 studiar og 5363 kvinner finn i motsetning til Altman et al. (2015) ingen samheng mellom bruken av epidural smertelindring og apgarskår < 7 etter 5 minutt. Hensikta med studien var å kartlegge effekten epidural har på mor og barn hos kvinner med epidural smertelindring og kvinner utan epidural smertelindring (Anim-Somuah, Smyth & Howell, 2005). Howell (1999) si metaanalyse, av 11 randomiserte kontrollerte studiar som inkluderte 3157 gravide, hadde som hensikt å vurdere effekten epidural smertelindring har på fødselen. Epidural smertelindring vart beskrive som ein effektiv smertelindringsmetode, men at metoden også førte til en lengre fødselsprosess, ein auka risiko for feilinnstilling hos fosteret, ei auka tal på instrumentelle vaginale forløyseringar, samt ein dobla bruk av oksytocin som ristimulerande hos kvinner med epidural smertelindring. Forfattarane konkluderer med at epidural smertelindring ser ut til å vere svært effektivt for å redusere smerte under ein fødsel, likevel ser det ut til å kunne forårsake potensielle uheldige utfall i form av auka bruk av intervensjonar (Howell, 1999).

3.0 METODE

Kapittelet vil utdjupe val av metode og forskingsdesign, beskriving av materiale, utval og gjennomføring av studien, samt etiske godkjenningar.

3.1 Forskingsdesign

Dette er ein prospektiv kohortstudie. Det vil seie at ein følgjer ei definert gruppe over ein gitt tidsperiode for å undersøke samanhengen mellom eksponering og utfall (Laake, Olsen Reino & Benestad Breien, 2013). I denne kohortstudien følgjer ein ei gruppe med friske gravide og samanliknar førekomsten av uheldig neonatal utfall hos kvinner som er stimulert- og ikkje stimulert med oksytocin.

3.2 Materiale

Materialet for denne kohortstudien er originalt frå ein randomisert kontrollert studie, gjennomført ved en kvinneklinikk på Austlandet i perioden 2006–2010. Studien inkluderer 747 lågrisiko førstegongsfødande med spontan fødselsstart. Hensikta med datainnsamlinga var å gjennomføre ei samanlikning av fødselutfall på 3 ulike fødeeingar – jordmorstyrt-, normal-, og spesialeining (Bernitz et al., 2011).

Kvinnene i studien vart inkludert ut i frå kriteria som er gjeldande for å kunne føde på den jordmorstyrte lågrisikoeininga. Dette innebar eit barn med hovudet som leiande fosterdel, ein pregravid kroppsmasseindeks (KMI) på ≤ 32 , maksimalt 10 sigarettar daglig og spontan fødselsstart mellom veke 36+1 og 41+6. For å kunne inkluderast i denne denne kohortstudien, måtte kvinnene i tillegg ha registrert både neonatal utfall i etterkant av fødselen, og informasjon om oksytocinstimulering gjennom fødselsprosessen. Kvinnene som vart inkludert i den randomiserte kontrollerte studien gav eit informert samtykke før rekrutteringa. Kvinnene vart vidare inkludert og randomisert ved innkomst studiesjukehuset i spontan fødsel. Materialet vart 3 gongar kvalitetskontrollert, først ved fødselen si ansvarleige jordmor i det elektroniske journalsystemet, Partus. Vidare hadde ei jordmor på kvar eining ansvar for dokumentasjonen i forbindelse med studien. Ein tredje dokumentasjonskontroll vart gjennomført av ei jordmor som ikkje var tilsett ved nokon av einingane.

3.2.1 Retningslinjer for krav om progresjon i fødsel ved studiesjukehuset

Dei inkluderte kvinnene i denne studien vart følgt opp med konkrete retningslinjer for framgang i fødsel. Ifølgje avdelinga si definisjon av aktiv fødsel var det krav om regelmessige rier, minimum kvart 5 minutt, og ein mormunnsopning på minimum 3 cm. I aktiv fase vart progresjonen i fødselen følgt med ei varslingslinje på eit elektronisk partogram, som forventa ein framgang med 1 cm per time. Parallelt med varslingslinja var tiltakslinja teikna opp 2 timar til høgre for varslingslinja. Langsam framgang i aktiv fase vart diagnostisert dersom tiltakslinja vart kryssa. Det vart nytta ei to-timars tiltakslinje, noko som var vanleg i norsk obstetrisk praksis i perioden studien vart gjennomført. Utdrivningsfasen var definert frå mormunnsopning på 10 cm til barnet var fødd, og vart delt inn i nedtrengingsfase og trykkefase. Langsam framgang i utdrivningsfasen vart diagnostisert ved ein varigheit på over 2 timar, 3 timar for kvinner med epidural smertelindring, eller dersom trykkefasen hadde ein varigheit på over 1 time. Dersom tiltakslinja vart kryssa, vart intervensjonar vurdert. Dersom fostervatnet ikkje var gått, var amniotomi første val. Ved manglande progresjon, normal fødselsovervaking og ingen mistanke om feilinnstilling, vart oksytocinstimulering vurdert og administrert av jordmor ut i frå prosedyre ved avdelinga. Ved langsam framgang i den andre fasen, var det krav om at ein fødselslege skulle varslast før administrering. Oksytocin 10 IE vart blanda i 1000 ml fysiologisk saltvatn, og ein starta med ei dosering på 30 ml/t. Oksytocin vart administrert intravenøst. Dosen kunne aukast med 30 ml/t kvart 30 minutt inntil 5 kontraksjonar på 15 minutt var nådd. Maksimal dose var 180 ml/t. Varigheita på fødselen totalt vart estimert ut frå starten av det første stadiet av den aktive fasen, eller frå kvinna kom til fødeavdelinga, dersom fasen då allereie var nådd (Bernitz et al., 2014; Bernitz et al., 2011).

3.3 Statistisk metode

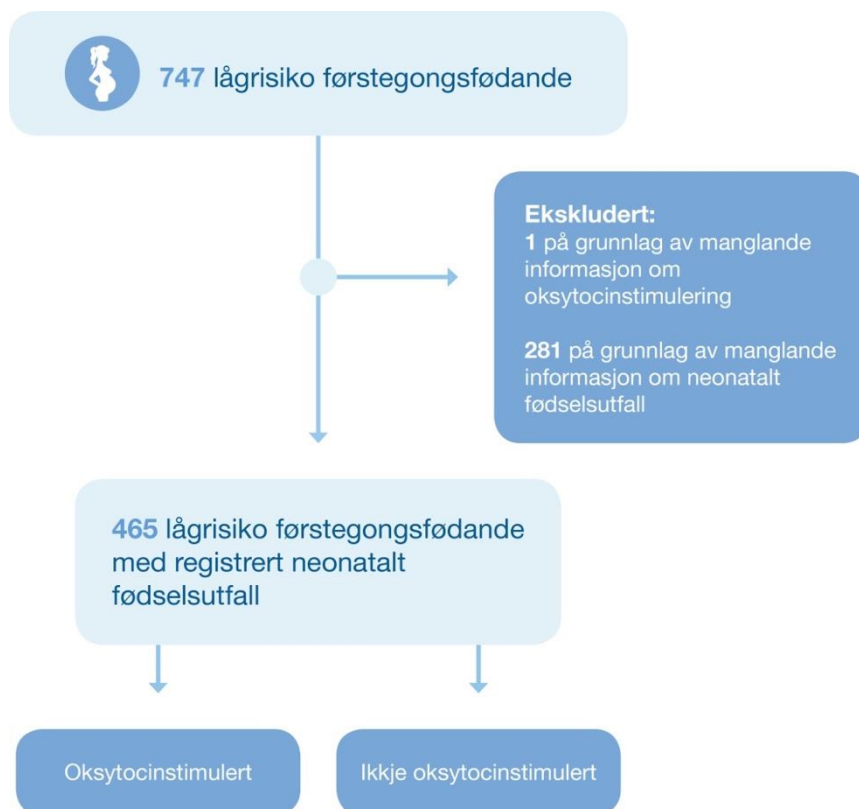
I dette avsnittet vil studiens utval og variablar presenterast, samt gjennomføringa av analysane.

3.3.1 Utval

Datamaterialet vart kontrollert for feil og manglande data, då ein veit at forskning basert på menneskje sjeldan gjev ein komplett svarprosent på alle variablane (Midtbø, 2010).

Etter eksklusjon av manglande data og kvinner som ikkje oppnådde inklusjonskriteriane, stod ein att med eit utval på 465 kvinner. Datamaterialet inneheldt informasjon om veldefinerte lågrisiko førstegongsfødande kvinner og studien vil difor vere avgrensa til denne gruppa kvinner.

Figur 1: Flytdiagram for studien sitt utval



3.3.2 Variablar

Ein kohortstudie bygger alltid på ei eksponering som er den uavhengige variabelen, og eit utfall som er den avhengige variabelen (Midtbø, 2010). Hensikta med studien var å undersøke det neonatale utfallet hos dei 465 utvalde kvinnene i samsvar med oksytocinstimulering. På bakgrunn av dette vart oksytocinstimulering den uavhengige variabelen i denne studien. Utfallet i studien er målt i neonatalt fødselsutfall. Variablane apgarskår, metabolsk acidose og overflytting til nyfødd intensiv vart valde som avhengige variablar. Desse vart valde på bakgrunn av at det er gode parameter for å seie noko om barnet sin vitalitet etter ein fødsel, og er mykje brukt i tidlegare publikasjonar gjennomført på same tema (Bernitz et al., 2014; Dencker et al., 2009; Oscarsson et al., 2006; Yli et al., 2012). Studien vil hovudsakeleg kartlegge alle barn med apgarskår < 7 . Dette fordi skillet mellom normal og låg apgarskår går ved 7 (Danielsen, 2010). I tillegg vil oppgåva presentere apgarskår som konkret talverdi mellom 0–10. Dette for å kunne få eit utvida bilete av det neonatale utfallet. Dersom barnet framleis har låg apgarskår etter 5 minutt, aukar risikoen for neonatal død og alvorlige nevrologiske skadar (Helsedirektoratet, 2016). På bakgrunn av dette vil studien ta utgangspunkt i apgarskår ved 5 minutt. Vidare vil metabolsk acidose defineras som PH verdi < 7.05 og BE ≥ 12 mmol/l. I dette datamaterialet er det sett på barn som har behov for overflytting til nyfødd intensiv innan dei 2 første timane etter fødsel.

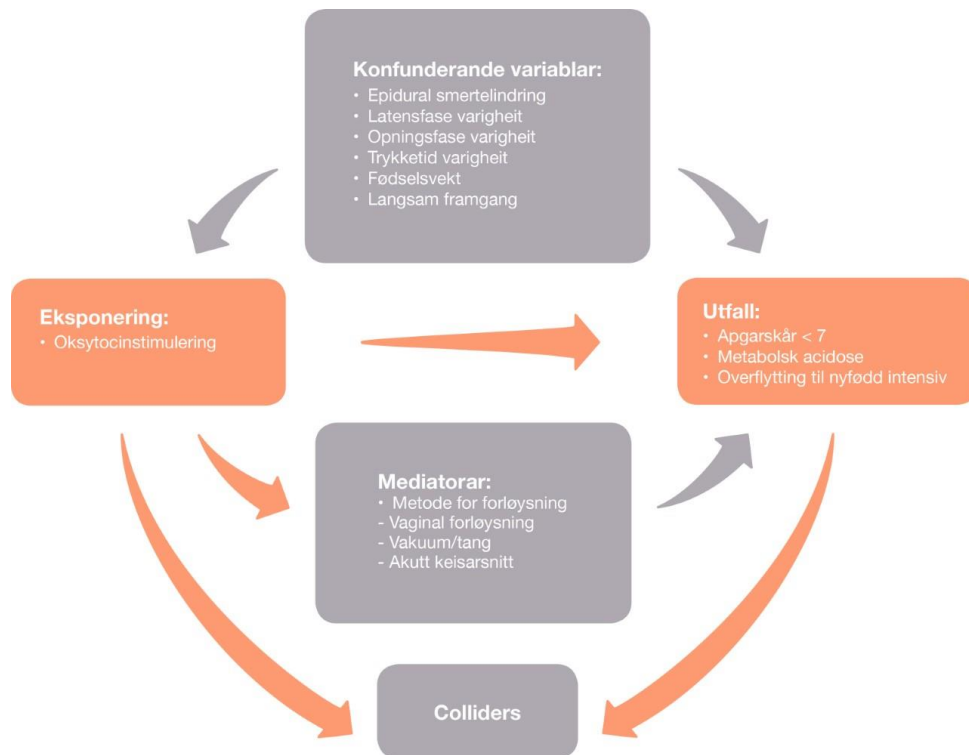
Det er viktig å kartlegge alle faktorar som kan forstyrre samanhengen på det ein ønskjer å undersøke (Laake et al., 2013). Ein forklaringsvariabel er ein variabel som samvarierer med dei avhengige og uavhengige variablane utan å sjølv ha ein direkte årsakssamheng (Pallant, 2016). Tidlegare har det vore normalt med sti-analyse, altså å justere for alle forklaringsvariablane slik at ein som forskar kan vere på den sikre sida (Janszky, Ahlbom & Svensson, 2010). Nyare forskning viser at ein kan risikere å tilføre resultata ein bias ved å justere for alle forklaringsvariablane ein tenkjer kan ha ein årsakssamheng. Dette kan resultere i forvirring av resultata ved å måle den faktiske effekten ut i frå forklaringsvariabelen og ikkje ut i frå den uavhengige variabelen (Hernán, Hernández-Díaz, Werler & Mitchell, 2002; Janszky et al., 2010). Jager, Zoccali, Macleod og Dekker (2008) støttar denne teorien og hevdar at det difor er viktig å vurdere forholdet mellom både forklaringsvariabelen, den uavhengige variabelen og den avhengige variabelen. Jager et al. (2008) skriv vidare at dersom forskarar skal justere for ein forklaringsvariabel, må den ha tre eigenskapar. For det første må variabelen ha ei tilknytning til den avhengige variabelen, altså vere ein risikofaktor for uheldig neonatalt

utfall. For det andre må den ha ei tilknytning til den uavhengige variabelen, og for det tredje må ikkje variabelen vere ein effekt av den uavhengige variabelen (Jager et al. 2008).

Directed Acyclic Graphs, DAG, er ein stadig meir brukt figur for å forstå samanhengar i justeringar. Det er eit sett med køyrereglar som kan sikre at ein ikkje inkluderer variablar som kan introdusere nye skeivskapar i analysen (Magnus & Bakketeig, 2013). Modellen delar forklaringsvariablar inn i tre ulike grupper. Gruppe éin er konfunderande variablar, som er assosiert med både den uavhengige og den avhengige variabelen. Dette kan potensielt påvirke utfallet i studien og skal difor alltid justerast for (Jager et al., 2008). På bakgrunn av utforming av figur 2, DAG- modellen, vart det nytta forskning og klinisk erfaring for å vurdere kva slags forklaringsvariablar i datamaterialet som var konfunderande. Den neste gruppa i DAG- modellen er mediator. Mediator er i statistikken ein variabel som forklarar prosessen som ligg til grunn for forholdet mellom den uavhengige og avhengige variabelen. I staden for eit direkte årsaksforhold mellom dei uavhengige og dei avhengige variablane påverkar dei uavhengige variabelen mediatoren, som igjen påverkar den avhengige variabelen. Mediatorane skal særleg verte vurdert før dei eventuelt blir tatt med i ei justering, sidan ein er redd effekten av desse skal overskygge sjølve eksponeringa. På bakgrunn av Jager et al. (2008) sine tre kriterium, samt utforming av DAG- modellen, vart forklaringsvariablen “metode for forløyising” valt som mediator. Oksytocin kan påverke metode for forløyising, som igjen kan føre til uheldig neonatalt utfall. Gjennom ein univariat regresjonsanalyse vart det kartlagt signifikante assosiasjonar mellom metode for forløyising og neonatalt utfall. Dette får støtte gjennom fleire oppdaterte forskingsartiklar som viser til signifikante samanhengar mellom metode for forløyising og uheldig neonatalt utfall (Su, Tsai, Huang, Luo & Lin, 2008; Thavarajah, Flatley & Kumar, 2017; Vintzileos et al., 1996). Til trass for at forskning viser at barnet vert påverka av “metode for forløyising”, oppnår ikkje denne forklaringsvariablen kriteriet om den ikkje skal vere ein effekt av eksponeringa. Gjennom univariate logistiske regresjonsanalysar vart det kartlagt ein sterk signifikant samheng mellom den uavhengige variabelen og metode for forløyising. Dette samsvarer med funn frå fleire forskingsartiklar som viser at oksytocinstimulering kan påverke type forløyising (Akoury et al., 1991; Kulseng et al., 2003). På bakgrunn av dette er det valt å ikkje justere for denne forklaringsvariablen i analysane, sidan ein kan risikere at effekten av variabelen kan overskygge effekten av den uavhengige variabelen i resultatet. Siste gruppe av årsakssamanhengande variablar er colliders. Colliders er variablar som blir påverka av dei

uavhengige og avhengige variablene. Disse variablene treng ikkje justerast for i ein regresjonsanalyse, sidan desse ikkje påverkar utfallet (Jager et al., 2008; Janszky et al., 2010).

Figur 2: DAG-modellen



3.3.3 Analysar

Ved hjelp av eit statistisk datahandterings- og dataanalyseverktøy, Statistical product and Service Solution (SPSS), versjon 23.0, vart datamaterialet framstilt og analysert. For å avdekke eventuelle variablar som samvarierer med kvarandre, vart det nytta ein univariat korrelasjonsanalyse. Denne analysen gjev eit mål på retning og styrken på samanhengen mellom to variablar (Midtbø, 2010). Det var sterk korrelasjon mellom barnet si lengde (cm) og fødselsvekt (gram) p-verdi <0.01. Det var også sterk korrelasjon mellom fødselsvekt (gram) og barnet sin hovudomkrans (cm), p-verdi <0.01. Det var nytta Pearsons korrelasjon, då variablene var kontinuerlege og normalfordelte. På bakgrunn av sterk korrelasjon mellom desse tre variablene, vert berre barnet si fødselsvekt nytta vidare i analysane.

Analysane vart presenterte i form av deskriptive analyser og univariate og multivariate regresjonsanalyser. Den beskrivande statistikken var gjennomført med univariate krysstabellar som analyserer forholdet mellom to variablar. Svaret angir sannsynet for at skilnaden skuldast den uavhengige variabelen og ikkje er basert på tilfeldige årsaker (Pallant, 2016). Kontinuerlege variablar vart analyserte gjennom ein t-test. Ein t-test vert nytta for å samanlikne utfallet mellom to kontinuerlege variablar (Pallant, 2016). Testen føreset at variablane er normalfordelte, og dette vart kartlagt før testen vart nytta. På dei kontinuerlege variablane som ikkje var normalfordelte, vart det nytta ein Mann-Withney U-test. Denne testen er eit alternativ til t-testen dersom variablane ikkje er normalfordelte og analyserer på same måte som t-testen forholdet mellom to variablar som er kontinuerlege (Pallant, 2016). Kategoriske variablar vart analyserte gjennom ein kji-kvadrat test. Kjikvadrat-testing er ein måte å berekne forskjellen mellom faktisk og forventa fordeling. Kjivadratet beskriv størrelsen på dette avviket, noko som fortel oss om sannsynet for at det er ein skilnad i fordelinga mellom populasjonane vi samanliknar. Forskjellen mellom gruppene vert presentert med ein p-verdi med 5 % signifikansnivå, som vil seie at dersom p-verdien er $\leq 0,05$, er sannsynet $\leq 5 \%$ for at resultatet er knytt til tilfeldige årsaker (Midtbø, 2010).

Etter utføringa av beskrivande statistikk går ein over til ein forklarande statistikk med eit effektmål. Regresjonsanalysen vert nytta for å komme djupare ned i materialet og flytte fokuset frå korleis til kvifor. Analysane gjev ikkje berre svar på om ei forklaring er god eller ikkje, dei seier også noko om kor god denne forklaringa er i forhold til andre forklaringar (Midtbø, 2010). Det vart utført logistisk regresjonsanalyse på dei dikotome avhengige variablane. Logistisk regresjon er ein teknikk for å modellere sannsynet for at ei hending inntreff, i dette tilfellet uheldig neonatalt fødselsutfall. Metoden inneber å estimere odds ratio (OR) som gjer det mogleg å sjå på forholdet mellom to odds. Ein odds er sannsynet for at en gitt hending inntreff i forhold til sannsynet for at den ikkje inntreff. Ratio-forholdet er odds i ei gruppe, sett opp mot odds i ei anna gruppe (Laake et al., 2013). Det er gjennomført både univariat regresjonsanalyser og multivariate regresjonsanalyser, der det er justert for konfunderande faktorar. I univariate analyser vil ein kunne sjå korleis éin og éin variabel har fordelt seg blant respondentane, kva som er det mest typiske svaret, samt kor stor variasjonen er. Den multivariate analysen gjer det mogleg å sjå på samvariasjonen mellom fleire variablar (Midtbø, 2010). Resultata vert

presentert i form av en odds ratio (OR), en P-verdi og eit konfidensintervall. Eit konfidensintervall viser usikkerheita i det effektmålet som vert presentert (Pallant, 2016).

For å kartlegge oksytocinstimulering som prediktor for den kontinuerlege variabelen apgarskår, vart det nytta ein univariat og multivariat lineær regresjonsanalyse. Lineær regresjonsanalyse er ei analyseform som vert nytta når den avhengige variabelen er kontinuerleg. Analyseforma gjer det mogleg å avdekke samanhengen mellom den uavhengige og avhengige variabelen, og eventuelle justeringsvariablar, for å beskrive samvariasjonen ved hjelp av ei rett linje (Midtbø, 2010). Resultata frå den lineære regresjonsanalysen blir presentert i form av helningskoeffisient, eit standaravvik og ein p-verdi. Helningskoeffisienten seier kor mykje verdien til den avhengige variabelen i gjennomsnitt aukar eller avtar med ei einings endring i den uavhengige variabelen (Midtbø, 2010).

3.4 Etiske godkjenningar

Ettersom datamaterialet omfattar medisinsk forskning på menneskje, humant biologisk materiale og helseopplysningar, vart det søkt godkjenning hos Regionale komitear for medisinsk og helsefagelig forskningsetikk, No: S-05172-C (Regionale komitear for medisinsk og helsefagelig forskningsetikk, 2015). Godkjenning vart også innhenta frå den norske samfunnsvitenskapelege databasen, NSD - No: 15217. I forkant av rekrutteringa vart studien godkjent av administrasjonen ved kvinneklinikken der studien vart gjennomført. Dei rekrutterte si rett til autonomi er sentral, og helseforskringslova set spesifikke krav til kva som kjenneteiknar eit gyldig samtykke (Ruyter, Førde & Solbakk, 2014). Skriftleg og munnleg informasjon vart gitt i tråd med krava i Helsinkideklarasjonen. Samtykkeerklæring vart innhenta frå alle inkluderte. Den randomiserte kontrollerte studien som denne kohorten bygger på, er registret i <http://clinicaltrials.gov/> med registreringsnummer NCT00857129 (Bernitz et al., 2011).

4.0 RESULTAT

Av dei potensielle 747 kvinnene, vart utvalet 465 kvinner som følgde inklusjonkritane for denne kohortstudien. Presentert i tabell 1 er basiskarakteristikken til dei 465 lågrisiko førstegongsfødande kvinnene. Totalt vart 234 av kvinnene stimulert med oksytocin, noko som utgjer 50,3 %. Resultatet viser statistisk like grupper med ingen signifikant skilnad når ein ser på basiskarakteristikken. Gruppa med kvinner som fekk oksytocinstimulering, og gruppa som ikkje fekk stimulering, var tilnærma like, noko som gjev eit godt grunnlag for samanlikning. Dette gjev eit godt utgangspunkt for vidare analyser.

Tabell 1: Basiskarakteristikk for dei 465 deltakarane

<i>Bakgrunnsvariablar</i>	<i>Oksytocinstimulert</i> <i>N= 234</i>	<i>Ikkje oksytocinstimulert</i> <i>N=231</i>	<i>P-verdi</i>
Alder			
Gjennomsnitt (SD), år	27,2 (4,5)	27,7 (5,1)	0,35 ^A
Utdanning \diamond			
≤12 år n (%)	141 (61,0)	129 (56,6)	
>12 år n (%)	90 (39,0)	99 (43,4)	0,33 ^B
Sivilstatus \diamond			
Gift/sambuar n (%)	219 (94,4)	218 (94,4)	
Einsleg n (%)	13 (5,6)	13 (5,6)	0,99 ^B
Røyking			
Ja n (%)	21 (9,0)	15 (6,5)	
Nei n (%)	213 (91,0)	216 (93,5)	0,31 ^B
KMI \diamond			
<30 n (%)	209 (91,7)	203 (93,1)	
≥30 n (%)	19 (8,3)	15 (6,9)	0,56 ^B

- \diamond Manglande data: Utdanning: 6, Sivilstatus: 2, Kroppsmasseindeks (KMI) :19
- ^A T-test
- ^B Kji-kvadrat test

Tabell 2 presenterer ein deskriptiv statistikk som syner samanhengar mellom oksytocinstimulering og konfunderande faktorar. Kvinnene som fekk oksytocinstimulering hadde i gjennomsnitt ei fødselslengde på 513 minutt (8 timar og 33 minutt) samanlikna med 286 minutt (4 timar og 46 minutt) for kvinnene som ikkje vart stimulerte. Dette utgjer ein total forskjell på 227 minutt (3 timar og 47 minutt). Tida på opningsfasen utgjorde den største skilnaden mellom gruppene, og kvinnene som vart stimulerte, hadde 212 minutt (3 timar og 32 minutt) lenger opningsfase enn kvinnene som ikkje fekk oksytocin. Dette var statistisk signifikant, med ein p-verdi < 0.01 . Det var store variasjonar mellom opningstidene til kvinnene. For kvinnene som fekk oksytocin varierte det frå 30 minutt til 1008 minutt (16 timar og 48 minutt). I den andre gruppa var det variasjonar frå 24 minutt til 906 minutt (15 timar og 6 minutt). Dette gjaldt også trykkesid, med variasjonar frå 3 minutt til 90 minutt i begge gruppene. Til trass for at variasjonen var lik i gruppene, var gjennomsnitt trykkesid 15 minutt lenger blant kvinnene som fekk oksytocin. 141 av kvinnene vart diagnostiserte med langsam framgang, og alle desse var stimulert med oksytocin. Dersom 141 kvinner vart diagnostisert med langsam framgang, og 234 av kvinnene fekk oksytocin, har 93 kvinner fått oksytocin utan å oppnå kriteriet for langsam framgang. Vidare syner den deskriptive statistikken at kvinnene hadde tilnærma lik mormunnsopning ved innkomst til fødeavdelinga. Det var ein klar statistisk signifikant samanheng mellom kvinner som fekk oksytocinstimulering, og behovet for epidural smertelindring. Variasjonen i barnet si vekt var tilnærma lik i dei to gruppene. Gjennomsnitt vekten i gruppa som fekk oksytocin var 150 gram høgre enn i den andre gruppa.

Tabell 2: Oksytocinstimulering som prediktor for potensielle konfunderande faktorar

<i>Konfunderande faktorar</i>	<i>Oksytocinstimulert</i> <i>N=234</i>	<i>Ikkje oksytocinstimulert</i> <i>N=231</i>	<i>P-verdi</i>
Opningsfase varigheit, gjennomsnitt (SD), min	463 (189,1)	251 (135,8)	<0,01 ^{A*}
Trykktid varigheit, gjennomsnitt (SD), min	50,4 (25,6)	35,9 (21,2)	<0,01 ^{A*}
Mormunnsopning ved innkomst, gjennomsnitt (SD), min	3,8 (1,2)	4,1 (1,9)	0,29 ^A
Vekt barn, gjennomsnitt (SD), gram	3629 (454,7)	3477 (444,1)	0,69 ^A
Epidural smertelindring N (%)	131 (56,0)	22 (9,5)	<0,01 ^{B*}
Langsam framgang [◇] N(%)	141 (60,3)	0 (0,0)	<0,01 ^{B*}

- [◇] Manglande data: Langsam framgang:6
- ^A T-test
- ^B Kji-kvadrat test
- * Statistisk signifikant, P-verdi<0.05

Tabell 3 viser det neonatale utfallet for dei 465 lågrisiko førstegongsfødande. Resultatet syner ingen signifikant samanheng mellom apgarskår og oksytocinstimulering, verken presentert som apgarskår <7 eller apgarskår mellom 0–10. I gruppa som fekk oksytocin var variasjonen i apgarskår mellom 6 og 10, medan variasjonen i gruppa utan stimulering var 3 og 10. Gjennomsnittet i gruppene var tilnærma lik. Kvinnene som fekk oksytocin, hadde i gjennomsnitt 0,14 lågare skår enn kvinnene som ikkje vart stimulerte. Resultata viser vidare ingen statistisk signifikant samanheng mellom metabolsk acidose og oksytocinstimulering, der talet var det same i begge grupper. Resultata syner ein signifikant samanheng mellom bruken av oksytocin og barn som hadde behov for overflytting til nyfødd intensiv. Totalt vart 43 barn i studien overførte til nyfødd intensiv, 65 % av desse hadde blitt stimulert med oksytocin under fødselen.

Tabell 3: Neonatalt utfall for de 465 deltakarane

<i>Avhengige variablar</i>	<i>Oksytocinstimulert</i> <i>N=234</i>	<i>Ikkje oksytocinstimulert</i> <i>N= 231</i>	<i>P-verdi</i>
Apgarskår [^] Gjennomsnitt (SD), skår	9.4 (0,9)	9.5 (0,9)	0,08 ^C
Apgarskår <7 ^{^1} N (%)	4 (1,7)	3 (1,3)	0,72 ^B
Metabolsk acidose ^{^2} N (%)	8 (3,4)	8 (3,5)	0,98 ^B
Overflytting NFI ^{^3} N (%)	28 (12,0)	15 (6,5)	0,04 ^{B*}

- [^] Apgarskår 0-10 etter 5 minutt
- ^{^1} Apgarskår <7 etter 5 minutt
- ^{^2}Metabolsk acidose art BE ≥12 og art PH <7.05
- ^{^3}Overflytting til nyfødd intensiv innan 2 timar
- ^B Kji-kvadrat test
- ^C Man- Withney U- test
- * Statistisk signifikant, P-verdi<0.05

Tabell 4A viser utfallet for dei 234 kvinnene som vart stimulert i samsvar med mormunnsopning ved start av oksytocinstimulering. Resultatet viser ein svak negativ samanheng mellom mormunnsopning ved start av stimulering og apgarskår. Dette vil seie at sjansen for låg apgarskår reduserast dersom oksytocinstimulering startar på ein høgare mormunnsopning. I praksis betyr dette større sjanse for låg apgarskår dersom ein startar oksytocinstimulering tidleg. Etter justering for konfunderande faktorar blir effekten mormunnsopninga har på apgarskår endå svakare, då oddsforholdet er nærmare 1,0. Det same resultatet oppstår ved overflytting til nyfødd intensiv. Sett ut i frå små nyansar kan ein sjå ein svak negativ samanheng. Etter justering for konfunderande variablar er det ingen samanheng. Ein svak negativ samanheng finn ein også mellom metabolsk acidose og mormunnsopninga. Denne skil seg frå dei andre resultata ved at den etter justering blir aukande negativ.

Tabell 4A: Ujustert og justert logistisk regresjonsanalyse for mormunnsopning ved start av oksytocin som prediktor for neonatalt fødselsutfall

<i>Avhengige variablar</i>	<i>Ujustert effekt OR (95% KI)</i>	<i>P-verdi</i>	<i>Justert effekt OR (95% KI)</i>	<i>P-verdi</i>
Apgarskår <7 ¹	0,81 (0,53-1,24)	0,34 ^D	0,95 (0,45-2,00)	0,90 ^{E1}
Metabolsk acidose ²	0,85 (0,63-1,15)	0,28 ^D	0,74 (0,48-1,12)	0,15 ^{E1}
Overflytting NFI ³	0,92 (0,77-1,10)	0,37 ^D	0,99 (0,81-1,23)	0,99 ^{E1}

- Manglande data: mormunnsopning ved start oksytocin 1
- ¹ Apgarskår <7 etter 5 minutt
- ² Metabolsk acidose art BE ≥12 og art PH <7.05
- ³ Overflytting til nyfødd intensiv innan 2 timar
- ^D Univariat logistisk regresjonsanalyse
- ^E Multivariat logistisk regresjonsanalyse
- ¹ Justert for: trykktid varighet, fødselsvekt, langsam framgang, opningsfase varighet, epidural smertelindring

Tabell 4B viser utfallet for dei 234 kvinnene som vart stimulert med oksytocin i samsvar med kor mange minutt ein er stimulert med oksytocin. Resultata i tabellen viser at lengda på stimulering ikkje har nokon effekt på det neonatale utfallet, med ein OR på 1.0. Dei er vidare presentert med eit smalt konfidensintervall, som vil seie at det er lite variasjon mellom kvinnene som blei stimulert og fekk uheldig utfall, og lengda på stimuleringa. Dei justerte analysane viser same resultat som dei ujusterte analysane. P-verdien viser ingen signifikant samanheng.

Tabell 4B: Ujustert og justert logistisk regresjonsanalyse for lengde på oksytocinstimulering som prediktor for neonatalt fødselsutfall.

<i>Avhengige variablar</i>	<i>Ujustert effekt OR (95% KI)</i>	<i>P-verdi</i>	<i>Justert effekt OR (95% KI)</i>	<i>P-verdi</i>
Apgarskår <7 ^{^1}	1,00 (0,99- 1,01)	0,97 ^D	1,00 (0,99-1,01)	0,94 ^{E1}
Metabolsk acidose ^{^2}	1,00 (1,00- 1,01)	0,74 ^D	1,00 (0,99-1,01)	0,40 ^{E1}
Overflytting NFI ^{^3}	1,00 (1,00-1,00)	0,59 ^D	1,00 (0,99-1,01)	0,58 ^{E1}

- ^{^1} Apgarskår <7 etter 5 minutt
- ^{^2} Metabolsk acidose art BE ≥12 og art PH <7.05
- ^{^3} Overflytting til nyfødde intensiv innan 2 timar
- ^D Univariat logistisk regresjonsanalyse
- ^E Multivariat logistisk regresjonsanalyse
- ¹ Justert for: trykkesid varigheit, fødselsvekt, langsam framgang, opningsfase varigheit, epidural smertelindring

Tabell 5A viser ein ujustert og justert lineær regresjonsanalyse for mormunnsopning ved start av stimulering med oksytocin som prediktor for apgarskår som kontinuerleg variabel. Resultatet syner ein svak negativ lineær samanheng mellom apgarskår og mormunnsopning ved start av oksytocin. Dersom mormunnsopning ved start av oksytocin aukar med 1 cm vert apgarskår redusert med 0.024 per cm. Den ujusterte analysen syner også ein lineær negativ samanheng med ein helningskoeffisient på - 0.13. Analysane viser ingen statistisk signifikant samanheng.

Tabell 5A: Ujustert og justert lineær regresjonsanalyse for mormunnsopning ved start av oksytocinstimulering som prediktor for apgarskår som kontinuerleg variabel

	<i>Ujustert effekt</i>		<i>p-</i>	<i>Justert effekt</i>		<i>p-</i>
	<i>Helningskoeffisient</i>	<i>St.avvik</i>	<i>verdi</i>	<i>Helningskoeffisient</i>	<i>St.avvik</i>	<i>verdi</i>
Apgarskår [^]	-0,02	0,0	0,71 ^F	-0,01	0,0	0,99 ^{G1}

- [^] Apgarskår 0-10 ved 5 minutt
- ^F Univariat lineær regresjonsanalyse
- ^G Multivariat lineær regresjonsanalyse
- ¹ Justert for: trykkesid varigheit, fødselsvekt, langsam framgang, opningsfase varigheit, epidural smertelindring

Tabell 5B syner ein justert og ujustert lineær regresjonsanalyse for lengde på simulering med oksytocin som prediktor for den kontinuerlige variabelen apgarskår. Den ujusterte analysen viser ein helningskoeffisient på -0.002, noko som syner svært liten eller ingen samanheng mellom apgarskår og kor mange minutt kvinnene blir stimulert med oksytocin. Etter justeringa av konfunderande variablar presenterer resultata det same: ingen eller svært låg negativ samanheng. Verken den ujusterte eller justerte analysen viser ein signifikant samanheng med p-verdi > 0.05.

Tabell 5B: Ujustert og justert lineær regresjonsanalyse for lengde på oksytocinstimulering som prediktor for apgarskår som kontinuerlig variabel

	<i>Ujustert effekt</i>		<i>p-</i>	<i>Justert effekt</i>		<i>p-</i>
	<i>Helningskoeffisient</i>	<i>St.avvik</i>	<i>verdi</i>	<i>Helningskoeffisient</i>	<i>St.avvik</i>	<i>verdi</i>
Apgarskår [^]	-0,024	0,03	0,28 ^F	-0,13	0,03	0,12 ^{G1}

- [^] Apgarskår 0-10 ved 5 minutt
- ^F Univariat lineær regresjonsanalyse
- ^G Multivariat lineær regresjonsanalyse
- ¹ Justert for: trykkesid varigheit, fødselsvekt, langsam framgang, opningsfase varigheit, epidural smertelindring

Tabell 6 syner ein ujustert og ein justert odds ratio for stimulering med oksytocin som prediktor for neonatalt fødselsutfall. Den ujusterte analysen viser ein OR lik 1.32 for apgarskår, noko som viser auka sannsyn for låg apgarskår når kvinnene får oksytocin. Resultata viser vidare ein OR lik 1.96 for overflytting til nyfødd intensiv. Det vil seie eit auka sannsyn for at barnet blir overført til nyfødd intensiv, ved oksytocinstimulering. Sannsynet for metabolsk acidose vert redusert med OR 0.99 dersom mor har blitt stimulert med oksytocin i fødsel. Ut i frå p-verdien er overflytting til nyfødd intensiv den einaste som er statistisk signifikant med stimulering med oksytocin i fødsel, p-verdi 0.04. Resultata frå den justerte analysen viser, i motsetning til den ujusterte, ein redusert risiko for låg apgarskår ved oksytocinstimulering med ein OR lik 0.42. Gjennom trinnvis justering for Konfunderande variablar vart det kartlagt små endringar for kvar variabel, men det var først ved justering for epidural smertelindring at resultata vart snudd til ein negativ samanheng med ein OR 0.42. På bakgrunn av den store endringa vart det kartlagt samanheng mellom apgarskår <7 etter 5 minutt og epidural smertelindring gjennom ein logistisk regresjonsanalyse. Resultata viste ein sterk positiv samanheng med ein OR 5.24 og ein P-verdi 0.049. Dette er med på å underbygge og forklare endringane i dei justerte analysane ved at epidural smertelindring har stor innverknad på risikoen for å få apgarskår < 7. Resultata viser vidare at risikoen for metabolsk acidose vert redusert, på lik linje som den ujusterte, dersom ein blir stimulert med oksytocin OR lik 0.87. Sannsynet for overflytting til nyfødd intensiv aukar ved oksytocinstimulering OR 1.17. Totalt er det ingen statistisk signifikant samanheng mellom oksytocinstimulering og uheldig neonatal utfall etter justering for konfunderande faktorar.

Tabell 6: Ujustert og justert logistisk regresjonsanalyse for oksytocinstimulering som prediktor for neonatal fødselsutfall

<i>Avhengige variabler</i>	<i>Ujustert effekt OR (95 % KI)</i>	<i>P-verdi</i>	<i>Justert effekt OR (95 % KI)</i>	<i>P-verdi</i>
Apgarskår <7 ¹	1,32 (0,29- 5,98)	0,72 ^D	0,42 (0,029-6,22)	0,53 ^{E1}
Metabolsk acidose ²	0,99 (0,36-2,68)	0,98 ^D	0,87 (0,19-4,10)	0,86 ^{E1}
Overflytting NFI ³	1,96 (1,02-3,78)	0,04 ^{D*}	1,17 (0,42-3,29)	0,77 ^{E1}

- ¹ Apgarskår <7 etter 5 minutt
- ²Metabolsk acidose art BE ≥12 og art PH <7.05
- ³Overflytting til Nyfødd intensiv innan 2 timar.
- ^D Univariat logistisk regresjonsanalyse
- ^E Multivariat logistisk regresjonsanalyse
- * Statistisk signifikant, P-verdi <0.05
- ¹ Justert for: trykktid varigheit, fødselsvekt, langsam framgang, opningsfase varigheit, epidural smertelindring.

5.0 DISKUSJON

Kapittelet inneheld ein resultatdiskusjon. Her vert resultata frå studien drøfta opp mot problemstillinga og tidlegare forskning. I tillegg vert utføringa av studien diskutert, med vekt på metodebruk.

5.1 Resultatdiskusjon

Etter å ha studert lågrisiko kvinner som har blitt stimulert med oksytocin, og som ikkje har blitt stimulert med oksytocin, var målet å kartlegge effekten det ristimulerande medikamentet hadde på det neonatale fødselsutfallet. Resultata i den ujusterte analysen syner at lågrisiko kvinner som var stimulert med oksytocin, hadde ingen signifikant høgare risiko for å få barn med apgarskår <7 eller metabolsk acidose. Det vart kartlagt ein statistisk signifikant assosiasjon mellom oksytocinstimulering og overflytting til nyfødd intensiv.

Å tolke studiar som tidlegare er gjennomført om oksytocin og neonatalt fødselsutfall er utfordrande sidan det er store variasjonar i design og definisjonar. Enkelte studiar samanliknar fødselsutfallet til kvinner som har fått oksytocin med kvinner som ikkje har fått oksytocin (Oscarsson et al., 2006; Selin et al., 2009; Su et al., 2008; Svärdby et al., 2007). Andre ser på tidleg intervensjon med oksytocin i forhold til avventande haldning (Bugg et al., 2013; Dencker et al., 2009; Thorp, Boylan, Parisi & Heslin, 1988), andre studiar presenterer effekten langsam framgang har på barnet (Bernitz et al., 2014; Bugg et al., 2006; Kjærgaard et al., 2009; Selin et al., 2008; Svärdby et al., 2007). Enkelte ser på utfallet etter feilbehandling (Berglund et al., 2008; Berglund et al., 2010; Jonsson et al., 2008; Kulseng et al., 2003), medan andre justerer ikkje for potensielle konfunderande variablar (Bugg et al., 2013; Kjærgaard et al., 2009; Selin et al., 2009; Svärdby et al., 2007). Resultatet i Bugg et al. (2013) sin systematiske oversiktsstudie presenterer ingen signifikant skilnad i det neonatale fødselsutfallet hos kvinner som er stimulerte med oksytocin, og kvinner som ikkje er stimulerte. Uttrykt i andre studiar er det vist samanheng mellom oksytocin og tal på uheldige neonatale utfall (Berglund et al., 2010; Oscarsson et al., 2006; Selin et al., 2009; Su et al., 2008; Thorp et al., 1988).

Presentert i den deskriptive analysen i tabell 2 kan ein sjå at halvparten (50,3 %) av dei lågrisiko førstegongsfødande kvinnene vart stimulerte med oksytocin. Resultatet i studien er ikkje

unormalt høgt, då fleire studiar gjennomført på lik hensikt presenterer den same høge bruken av medikamentet (Bernitz et al., 2014; Oscarsson et al., 2006; Selin et al., 2009; Steer, 1999). Oksytocin har ein viktig plass i behandlinga av langsam fødselsframgang, likevel kan ein undre seg over at halvparten av alle lågrisikokvinner med spontan fødselsstart behøver medikamentell behandling for å halde riaktiviteten oppe. Oppfatninga av kor fort ein fødsel skal utvikle seg, varierer. Både Steer (1999) og Neal et al. (2010) presenterer i sine studiar at dersom ein forventa mormunnsopning på 1 cm per time, vil nesten halvparten av kvinnene bli stimulerte med oksytocin. Dersom ein reduserer kravet til 0,5 cm i timen vil talet på oksytocinstimulering hos førstegongsfødande bli kraftig redusert. I denne kohorten vart det nytta 1 cm/t som forventa framgang. Resultatet samsvarer difor med funna til Steer (1999) og Neal et al (2010).

Gjennom ein deskriptiv analyse presentert i tabell 3 kan ein sjå at 1,7 % hadde apgarskår < 7 etter 5 minutt, og av disse fekk 57 % oksytocin i fødselen. Gjennomsnittleg apgarskår hos kvinne som vart stimulert med oksytocin, var 9,5. Ein låg apgarskår kan skuldast ulike forhold som påverkar vitaliteten til barnet, og slike forhold kan oppstå før, under og etter fødselen (Helsedirektoratet, 2016). Studien si hensikt var å kartlegge om oksytocin var ein av forholda som påverka vitaliteten. Både den ujusterte og den justerte analysen synte ingen statistisk signifikant assosiasjon mellom låg apgarskår og oksytocinstimulering. Resultatet får støtte av fleire studiar basert på same hensikt (Bugg et al., 2013; Bugg et al., 2006; Kjærgaard et al., 2009; Kulseng et al., 2003). På grunn av at denne kohorten har få tilfeller (1,5 %) kan ein ikkje trekke ein konklusjon på påverknaden oksytocin har på apgarskår. Til trass for manglande signifikant samanheng kan ein sjå resultatet peike mot i ein retning. Med ein OR på 1,32 viser den ujusterte logistiske regresjonsanalysen ein svak auka risiko for låg apgarskår dersom mor er stimulert med oksytocin. Dette vert støtta gjennom ein lineær regresjonsanalyse. Apgar presentert som skår på 0 til 10 viser ein svak negativ samanheng med oksytocinstimulering med hellingskoeffisient på 0.02. At både den lineære og den logistiske regresjonsanalysen viser ein svak auka risiko for låg apgarskår dersom mor er stimulert med oksytocin, får støtte av Oscarsson et al. (2006) og Berglund et al. (2010). Begge desse studiane viser samanheng mellom apgarskår <7 etter 5 minutt og oksytocinstimulering som er administrert etter klare retningslinjer.

Måling av metabolsk acidose i etterkant av fødsel er eit viktig hjelpemiddel for å objektivt kontrollere korleis barnet har hatt det gjennom fødselen. At føtalt oksygen- og navlesnors-pH

vert redusert gjennom ein fødsel, er normalt (Johnson et al., 1994). Tidlegare publikasjonar viser at hyppige rier, ofte i samband med bruk av oksytocin, er den største risikoen for metabolsk acidose under fødsel (Jonsson et al., 2008; Oscarsson et al., 2006). I denne kohortstudien hadde 3,4 % påverknad på syre/basen i blodprøven frå navlesnora i form av metabolsk acidose. Halvparten av desse fekk oksytocinstimulering under fødselen. Verken den ujusterte eller den justerte analysen viste signifikant samband mellom metabolsk acidose og oksytocinstimulering. Dette resultatet samsvarer med to tidlege studiar (Akoury et al., 1991; Thorp et al., 1988). Motstridande er det fleire studiar som viser ein klar samband mellom oksytocinstimulering og metabolsk acidose (Jonsson et al., 2008; Oscarsson et al., 2006; Selin et al., 2009; Su et al., 2008). Alle desse studiane er gjennomført i seinare tid, og dei kan difor relaterast meir til dagens praksis. Denne kohortstudien baserer seg på få barn med metabolsk acidose, og ein kan difor ikkje trekke konklusjonar.

Presentert i den deskriptive analysen i tabell 3 var 9,2 % av barna i studien flytta til nyfødd intensiv innan dei 2 første timane etter fødselen. 65 % av desse vart stimulerte med oksytocin. Ujustert analyse viser ein signifikant samband mellom overflytting til nyfødd intensiv og bruken av oksytocin i fødsel. Etter justering for konfunderande variablar var framleis risikoen for overflytting til Nyfødd auka ved bruk av oksytocin, men funna var ikkje lenger statistisk signifikant. Resultatet vert støtta av Oscarsson et al. (2006) som også ser på det neonatalet utfallet i samband med oksytocinstimulering.

Mormunnsopning er eit av dei viktigaste parameteret for å kunne vurdere fødselsstart og framgang i fødsel. Gjennomsnittleg mormunnsopning ved start av oksytocin var 8,1 cm med variasjonar mellom 2–10 cm. Resultatet viste ein svak samband mellom tidspunkt for start av oksytocin og neonatal utfall både i dei ujusterte og justerte analysane. Ved seinare start av oksytocin reduserte ein risikoen for barn med låg apgarskår, metabolsk acidose og overflytting til nyfødd intensiv. Sambanden var sterkast mellom mormunnsopning og apgarskår med ein OR på 0,81 i den ujusterte analysen. Dette samsvarer med Dencker et al. (2009), som også finn sterkast samband med apgarskår, til trass for ingen statistisk signifikante funn. Gjennom lineær regresjon vart det i denne kohortstudien gjennomført gjennomsnittsanalyser mellom same parameter. Dersom mormunnsopninga ved start av oksytocin auka med 1 cm vart risikoen for apgarskår redusert med 0,02 per cm. Ein reduksjon på 0,02 er i den store sambanden svært lite, og ein kan difor ikkje ha nytte av dette funnet. Mormunnsopning ved start av oksytocin

kan som regel relaterast til lengda på stimuleringa. Det var store variasjonar i lengda på stimulering, mellom 6 minutt og 13 timar. Til trass for denne store variasjonen var det ingen samanheng mellom lengde på stimulering og neonatal utfall, i både den ujustert og den justerte analysen. Tidlegare studiar har sett på tidleg intervensjon i fødsel i forhold til ein avventande haldning (Bugg et al., 2013; Dencker et al., 2009; Satin et al., 1992). Fellestrekk for desse studiane er at lengda på stimulering ikkje kan seest i samanheng med det neonatale utfallet.

Risvekking, som vil seie at riene stoppar opp, er den vanlegaste fødselskomplisjonen i Noreg. Over halvparten av alle førstegongsfødande blir medikamentelt behandla for risvekking (Blix et al., 2017). Til trass for at ei rekke studiar er gjennomført med hensikt om å auke kunnskapsnivået rundt langsam framgang, er det endå ingen fagleg konsensus med ein klar definisjon (Bernitz et al., 2014; Bugg et al., 2006; Kjærgaard et al., 2009; Selin et al., 2008; Svärdby et al., 2007). 234 av dei lågrisiko førstegongsfødande kvinnene i denne kohorten var stimulert med oksytocin, noko som utgjer 50,3 %. Av desse var 141 diagnostiserte med langsam framgang. Dette vil sei at 39,7 % av kvinnene fekk oksytocin utan diagnostisert langsam framgang. Denne høge bruken får støtte av fleire artiklar som viser til usystematisk bruk av oksytocin (Bernitz et al., 2014; Bugg et al., 2013; Selin et al., 2008). Det er vanskeleg å forstå at så mange kvinner har for dårlege rier og treng legemiddel for at fødselen skal gå framover. At fødselsomsorga er prega av medikalisering, kan vere ein teori. Dette vil kunne påverke samfunnet sitt syn på fødselsprosessen, som vidare påverkar korleis fødselsomsorga er organisert, og korleis helsepersonell vert utdanna til å ivareta gravide og fødande kvinner (Blix, 2017b). Det er mogleg at den jordmorfaglege diskursen som Gunnhild Blåka presenterer, har blitt nedprioritert i dagens praksis. Sentralt i denne står fokuset på det normale og jordmor si evne til å vere avventande merksam (Sandvik Blåka, 1997). Utføring av jordmoryrket skal baserast på kunnskapsbasert praksis som inneber forskingsbasert kunnskap, erfaringsbasert kunnskap, og brukarkunnskap. Dette er sidestilte og komplementære kunnskapsformer i utføring av arbeidet. På grunnlag av jordmorfaget sine store nyansar og vurderingar kan ein teori vere at ein del val i fødesituasjonen vert tatt på erfaringsbasert kunnskap og brukarkunnskap framfor på forskingsbasert kunnskap. Denne teorien vert støtta gjennom Blix-Lindstrøm, Johansson og Christensson (2008) sin kvalitative studie som undersøkte kva faktorar som påverka jordmor si evne til å fatte ei bestemming i forbindelse med ristimulering med oksytocin i fødsel. Resultata viste at jordmor vart påverka av faktorar som mangel på føderom, innflytelse og press frå kollegaer, meiningar frå kvinnene i fødsel og ikkje minst egne

erfaringar. At jordmødre dreg ei slutning basert på slike faktorar, gjer at retningslinjer ikkje blir overhaldne, og at stimulering med oksytocin blir usystematisk.

Usystematisk bruk av oksytocin aukar risikoen for feilbruk og hyperstimulering av rier (Berglund et al., 2010). Hyperstimulering er i fleire studiar beskriven som den viktigaste årsaka til fødselsasfyxi (Andreasen, Backe, Jørstad & Øian, 2012; Berglund et al., 2008; Jonsson et al., 2008). Oscarsson et al. (2006), som fann ein klar samanheng mellom oksytocinstimulering og uheldig neonatal utfall, viser også til at dette kan vere ei forklaring på resultatata. Hyperstimulering si innverknad på barnet er beskriven i fleire studiar, og er hovudsakeleg eit resultat av feilbruk av det ristimulerande medikamentet. Fleire studiar poengterer at rier med frekvens på > 5 etter 10 minutt var assosiert med ein signifikant reduksjon i fosterets hjertefrekvens. Reduksjonen kom direkte etter kvar kontraksjon, og barnet var ved overstimulering vedvarande hypoksisk. Barnet fekk normal hjertefrekvens ved seponering av oksytocin (Jonsson et al., 2008; Simpson & James, 2008). Store variasjonar i kvinnene sin effekt av medikamentet krev at jordmor er påpasseleg med den enkelte kvinna sin respons (Bugg et al., 2006). Dette krev at ein nyttar retningslinjer for både start og administrering av medikamentet. Ut i frå retningslinjene skal barnet sin hjertefrekvens, samt riene, overvakast kontinuerleg ved stimulering. Ved endringar utover retningslinjenes kriterium skal medikamentet seponerast. Ved rett bruk skal difor ikkje hyperstimulering og den sin påverknad på barnet førekomme.

Ei sterk anbefaling frå WHO er at alle fødselar vert leia av eit partogram for å vurdere progresjon i fødsel (World Health Organization, 1996a). Det er fordi ein skal kunne få eit tydeleg bilde av fødselsframgangen og unngå usystematisk bruk av oksytocin. Rossen et al. (2016) konkluderer i sin studie med at subjektive vurderingar fører til auka bruk av oksytocin. Etter implementering av partogram reduserte ein bruken av oksytocin betrakteleg. Dette resulterte i ein stor reduksjon av barn med metabolsk acidose og akutte keisarsnitt på barnet sin indikasjon. Alle fødande i denne kohorten vart følgt med eit partogram, likevel ser ein at nesten 40 % av kvinnene som fekk oksytocin, ikkje kryssa tiltakslinja og vart diagnostisert med langsam framgang. Det er trulig fleire, men ikkje definerte grunnar til den usystematiske bruken av medikamentet. Haldningar hos jordmødrene, ulike kulturar mellom ulike fødeeingar, samt ulike krav frå fødekvinnene, er vanlege utfordringar ifølgje Oscarsson et al. (2006). Med utgangspunkt i at

alle kvinnene i studien vart behandla ut i frå dei same kriteria og retningslinjene, kan ein ikkje sjå vekk ifrå at slike årsaker kan ha påverka stimuleringa også i dette materialet.

Sidan hensikta med denne kohorten var å sjå på kva påverknad oksytocin hadde på barnet, var det naturleg å justere for både langsam framgang og betydinga av lengda på aktiv fase i ein regresjonsanalyse. Resultatet viste ingen endring i det neonatale utfallet etter desse justeringane. Dette resultatet er gjennomgåande i fleire studiar med same hensikt (Bernitz et al., 2014; Bugg et al., 2013; Selin et al., 2008). Heller ikkje lengda på trykkesid endra risikoen for uheldig neonatal utfall etter justering. Deskriptive analysar i denne kohorten syner at kvinnene i studien som fekk oksytocin, i gjennomsnitt hadde 55 minutt trykkesid, mot 35 minutt trykkesid for kvinnene som ikkje vart stimulert. Ifølge Yli et al. (2012) aukar risikoen for uheldig neonatal utfall etter 15 minutt trykkesid. Dersom trykkesida oversteig 15 minutt vart risikoen for låg apgarskår auka med 80 %. Altman et al. (2015) presenterer same funn, og ved trykkesid på over 60 minutt var det dobla risikoen for apgarskår <7 etter 5 minutt. I strid med funna til Altman et al. (2015) og Yli et al. (2012) viser fleire studiar same resultat som denne kohortstudien, altså ingen samanheng mellom trykkesid og uheldig neonatal utfall (Cheng et al., 2004; Janni et al., 2002; Katz et al., 1987; Moon, Smith & Rayburn, 1990; Rouse et al., 2009; Saunders, Paterson & Wadsworth, 1992). Låg apgarskår er eit sjeldan utfall, og fleire av studiane som støtta resultatet i denne kohorten, var baserte på få kvinner, og studiane manglar dermed styrke. Same manglande styrke ligg til grunn for resultatata i denne kohorten.

Gjennom ein trinnvis logistisk regresjonsanalyse såg ein at epidural smertelindring gav størst utslag på resultatet etter justering for alle konfunderande faktorane. Etter justering var det apgarskår <7 etter 5 minutt som viste størst endring. I dei ujusterte analysane vart det presentert ein klar positiv samanheng med ein auka sjanse for apgarskår <7 etter 5 minutt ved bruk av oksytocin. Etter trinnvise justeringar med konfunderande faktorar, snudde epidural smertelindring resultatet til ein negativ samanheng med redusert sjanse for apgarskår <7 etter 5 minutt. På bakgrunn av dette kan det tenkast at epidural smertelindring har ein større innverknad på apgarskår enn det oksytocin har. Dette vert støtta gjennom ein univariat regresjonsanalyse som viser signifikant samanheng mellom epidural smertelindring og apgarskår <7 etter 5 minutt. Dette samsvarer med resultatet i kohortstudien til Altman et al. (2015) som syner ein klar assosiasjon mellom kvinner med epidural smertelindring og apgarskår <7 etter 5 minutt. Tal frå Norsk fødselsregister viser at i 2015 fekk 35,6 % av norske fødande epidural

smertelindring i fødsel (Folkehelseinstituttet, 2015). I denne kohortstudien fekk 33 % av kvinnene denne typen smertelindring. Ein oversiktsartikkel av 11 randomiserte kontrollerte studiar viste at kvinner som fikk epidural smertelindring, over dobbelt så ofte vart stimulert med oksytocin (Anim-Somuah et al., 2005). Dette samsvarer med resultatet i denne studien, som viser at 85,6 % av kvinnene som fekk epidural smertelindring også vart stimulert med oksytocin. Vidare får resultatet i denne kohortstudien støtte av oversiktsartikkelen til Altman et al. (2015) som viser samanheng mellom bruken av epidural smertelindring og apgarskår < 7 etter 5 minutt. Dette er motstridande til studien til Anim-Somuah et al. (2005), som viser ingen signifikant samanheng mellom epidural smertelindring og neonatalt utfall.

5.2 Metodediskusjon

Studien si hensikt var å kartlegge om oksytocinstimulering i fødsel har innverknad på det neonatale fødselsutfallet. På bakgrunn av dette vart ein prospektiv kohortstudie sett på som mest hensiktsmessig. For å kunne vurdere om studien er påliteleg, og om resultata kan overførast til praksis, vart metoden vurdert ut frå reliabilitet og validitet. Reliabilitet omhandlar at metoden ein nyttar er god nok til å få same resultat ved fleire målingar, og validitet omhandlar at ein faktisk målar det ein er ute etter å måle (Ringdal, 2013).

Det er ei genuin utfordring å undersøke kva effekt oksytocin har på det neonatale utfallet. Gullstandaren i forskning er ein randomisert kontrollert studie (RCT) for å unngå potensielle bias. Med verknaden til oksytocin som hensikt er det utfordrande å gjennomføre ein RCT. Hovudsakelig fordi oksytocin er kjent for å redusere fødselsvarigheten (Bugg et al., 2013) vil det vere utfordrande å inkludere kvinner til ein lenger fødsel enn nødvendig. Gjennom ein kohortstudie undersøker ein ikkje tilfeldige eksponeringar, og dermed vil ikkje dei same etiske utfordringane oppstå (Grimes & Schulz, 2002).

Ei potensiell svakheit ved å gjennomføre ein studie på eit eksisterande datamateriale, er at det kunne vore hensiktsmessig å kartlegge andre variablar. For å få eit betre totalbilde av det neonatale utfallet kunne eksempelvis variablar som misfarga fostervatn, CTG-klassifiseringar og laktatverdiar takast med. Likevel veit ein gjennom tidlegare forskning og klinisk praksis at apgarskår, metabolsk acidose og overflytting til nyfødd intensiv alle er gode parameter for å kunne vurdere det neonatale utfallet (Bernitz et al., 2014; Dencker et al., 2009; Oscarsson et al., 2006; Yli et al., 2012). Dosering av oksytocin kunne også vore nyttig å kartlagt, for å sjå

om ulike mengde medikament påverkar det neonatale utfallet. At fleire studiar viser ingen signifikant samanheng mellom dosering av oksytocin og det neonatale utfallet, gjer det enklare å sjå vekk i frå dette som ein konfunderande effekt (Bidgood & Steer, 1987; Satin et al., 1992; Thorp et al., 1988). Gjennomgåande for desse studiane er at dei er gjennomførte for meir enn 20 år sidan, og ein kan difor stille spørsmålsteikn ved om resultatet kan overførast til dagens praksis. Det vil vere behov for ny og oppdatert forskning på dette feltet.

Ein anna potensiell svakheit er at datamaterialet er innhenta frå tre ulike fødeeingingar på tre ulike nivå. Sjølv om at alle einingane hadde dei same kriteria og retningslinjene for langsam framgang og bruken av oksytocin, kan potensielt avdelingskultur, vanar og haldningar spele ei rolle. Likevel er dette utfordringar ein står overfor i alle problemstillingar i obstetrikken, og ein må difor stole på at gode rutinar og klare retningslinjer blir overhaldne. Ein mogleg svakheit ved å velje eit kvantitativ studiedesign er at faktorar som er knytt til subjektive vurderingar, nyansar og klinisk blikk ikkje vil bli kartlagde. Total er det mange ulike faktorar knytt til menneskelege og teknologiske aspekt som potensielt kan påverke utfallet. Dette vil vere ei utfordring uavhengig av studiedesign, sidan både kvalitative og kvantitative studiar må sest i ein stor samanheng.

Store manglar i datamaterialet kan påverke utfallet i analysen, og kvinnene med mangelfulle opplysningar vart difor ekskluderte (Midtbø, 2010). Ei potensiell svakheit med studien er at det var store manglar på registert neonatalt utfall. Enkelte av ekskluderingane kan potensielt ha inneheldt låg apgarskår, metabolsk acidose eller overflytting til nyfødd intensiv, utan at dette var registert. Desse kunne vore hensiktsmessig å hatt med for å styrke validiteten til studien. Alle tal fastslår at det er svært høg kvalitet på svangerskap og fødselsomsorga i Noreg, i internasjonal samanheng (Helsedirektoratet, 2016). Dette gjer det vanskeleg å utføre ein studie med hensikt å kartlegge uheldige neonatale utfall, og det vil vere behov for svært mange inkluderte for å kartlegge det neonatale utfallet, og få eit resultat som kan generaliserast til praksis.

For å forsikre seg om at dei uheldige neonatale fødselsutfalla er knytt til oksytocinstimulering, er det viktig å ha høgde for andre faktorar som potensielt kan påverke vitaliteten til det Nyfødde barnet. Eksempelvis komplikasjonar med morkake, navlestreng, veksthemmingar hos fosteret, sjukdomar hos mor eller komplikasjonar i fødsel (Helsedirektoratet, 2016). Kohortstudien er

basert på strenge kriterium for lågrisiko førstegongsfødande, noko som gjer at ein kan sjå vekk i frå at komplikasjonar i svangerskapet og sjukdommar hos mor påverka utfallet.

Forklaringsvariablar kan potensielt skape bias i ein studie. I denne studien er det justert for konfunderande variablar, valde på bakgrunn av DAG-modellen. Gjennom trinnvis logistisk regresjonsanalyse med justering for konfunderande faktorar vart resultatet i den endelege analysen endra. Hovudsakeleg apgarskår <7 etter 5 minutt, der epidural smertelindring snur risikoen for apgarskår frå positiv til negativ. Vidare blir risikoen for overflytting til nyfødd intensiv ikkje lenger signifikant ved oksytocinstimulering. Ein kan anta at endringane kjem av at konfunderande faktorar overskygga oksytocinstimulering, og har ein innverknad på det neonatale utfallet. Om det er dei ujusterte eller justerte analysane studien skal konkludere ut i frå, kan diskuteras. Ein gjennomgåande konklusjon vil likevel vere at talet på uheldige neonatale fødselsutfall er så få, at ein ikkje kan trekke konklusjonar som kan overførast til praksis på grunnlag av manglande styrke. Utifrå DAG-modellen og kriterium for justering som nemnt i studiens metodedel, er ikkje mediatoren ”metode for forløyning” justert for. Dette kan vere ei potensiell svakheit ved studien, men på same måte som ved ein sti-analyse kan ein aldri vere sikker på at variablane ein vel å justere for, er korrekte (Magnus & Bakketeig, 2013). Statistisk samanheng er ikkje det same som årsakssamanheng, og ein kan difor aldri vere sikker på at resultatane som er utforma gjennom statistiske testar, er knytt til den uavhengige variabelen (Midtbø, 2010).

For å kunne få eit betre totalbilde av korleis oksytocinstimulering påverkar apgarskår, er variabelen sett på som både kategorisk og kontinuerlig. Ut i frå tidlegare forskning og erfaringsbasert praksis er det apgarskår <7 etter 5 minutt som er klinisk mest relevant, og som difor var hovudfokus for denne kohortstudien. På bakgrunn av at studien har svært få tilfelle av apgarskår <7 etter 5 minutt, vart også apgarskår som talverdi frå 0-10 etter 5 minutt sett på for å kunne støtte opp under resultatane frå den dikotome variabelen. Apgarskår består av 5 element kor kvar element kan få poeng mellom 0 – 2. Skilnaden mellom 0–1 og 1–2 er ofte store, noko som gjer det utfordrande å sjå på dette som ein kontinuerlig variabel. Likevel har den fordelar som gjer det mogleg å sjå på alle dei 465 kvinnene, noko som vil gjere resultatane meir generaliserbare.

Det er mange utfordringar knytt til å gjennomføre eit studie basert på det neonatale utfallet, både når det gjeld design og tal på nok uheldige utfall for å kunne få generaliserbare funn. Fordi det er få studiar gjennomført med primær hensikt å kartlegge oksytocinstimulering si innverknad på det neonatale utfallet, vart det i den teoretiske forankringa inkludert artiklar frå 1980-talet. Ein kan stille spørsmålsteikn ved om resultatata i desse framleis kan overførast til dagens praksis. Samstundes ser ein jamt over like resultat, til trass for tidsperspektivet.

Ein anna potensiell svakheit er at det ikkje er gjennomført styrkerekning, og det svekkjer mogligheita til å generalisere. På grunn av få tilfelle med uheldig neonatalt fødselsutfall i datamaterialet, samt manglande styrkerekning, vil ein ikkje kunne trekke konklusjonar som kan generaliserast basert på resultatata. Den eksterne validiteten i ein studie er sentral for å vurdere om resultatata kan generaliserast til andre enn den populasjonen ein faktisk har undersøkt. Denne studien er prospektiv og inkluderer berre veldefinerte lågrisikokvinner med spontan fødselsstart. Gjennom beskrivande analysar fastslo ein at gruppene kan samanliknast i dette ikkje-randomiserte designet. At studien er basert på lågrisikokvinner, inneber at samanhengen og utfallet i studien ikkje nødvendigvis kan gjelde for alle fødande. Likevel unngår ein bias sidan kvinnene er friske, kan samanliknast, og ikkje har andre openberre faktorar som kan påverke det neonatale fødselsutfallet.

6.0 AVSLUTNING

Formålet med denne studien har vore å kartlegge kva effekt oksytocinstimulering har på det neonatale fødselsutfallet hos veldefinerte lågrisiko førstegongsfødande kvinner med spontan fødselsstart. I dette avsnittet vil ei oppsummering av resultatata bli presentert, og ein vil kome med ein avsluttande konklusjon. Deretter vil implikasjonar for praksis og behov for vidare forskning bli presentert.

6.1 Konklusjon

Ut i frå funna i denne studien kan ein ikkje konkludere med ein signifikant samanheng mellom oksytocinstimulering og uheldig neonatalt fødselsutfall etter at ein tar høgde for konfunderande faktorar. Studien kan heller ikkje kome med noko konklusjon når det gjeld samanhengen mellom uheldig neonatalt fødselsutfall og mormunnsopning ved start på stimulering og tal på minutt stimulering. Dette gjeld både dei ujusterte og justerte analysene. Talet på uheldige neonatale fødselsutfall i denne kohortstudien er få, og konklusjonen kan difor ikkje generaliserast til praksis.

6.2 Implikasjonar til praksis og vidare forskning

For å konkludere kva effekt oksytocin har på det neonatale utfallet, er det behov for vidare forskning. Til trass for at denne kohorten ikkje kan trekke konklusjonar som kan generaliserast til praksis, kan ein heller ikkje sjå vekk i frå at det er ein samanheng mellom det neonatale fødselsutfallet og oksytocinstimulering i fødsel. Tidlegare studiar som er gjennomførte, har vist signifikant samanheng mellom oksytocinstimulering og apgarskår, metabolsk acidose og/eller overflytting til nyfødd intensiv. Ein større kohortstudie med hensikt å primært undersøke det neonatale fødselsutfallet etter oksytocinstimulering er nødvendig.

Denne kohorten kan bidra til å belyse den høge bruken av oksytocin hos veldefinerte lågrisikofødande i Noreg. På bakgrunn av dette er det ønskeleg å auke fokuset til jordmødre når det gjeld bruken av det potente medikamentet. Det er behov for fleire gode prospektive studiar for å kunne auke kunnskapen om risvekking, langsam framgang, bruken av oksytocin og kva effekt dette har på det neonatale utfallet. Vidare bør ein auke kunnskapen om når det er hensiktsmessig å gripe inn, om ulik bruk av dosering og om kva for kvinner som har mest nytte

av å bli stimulerte med oksytocin. Forsking som utdjupar effekten oksytocin har på barnet i form av tilknytning og amming, kan også vere sentralt. Det kan også vere nyttig med kvalitative studiar som undersøker kvinnene si oppleving om fødselsvarigheit. Kvalitativ forskning kan vidare belyse korleis jordmødre og legar opplever langsam framgang, og kva vurderingar som ligg til grunn når diagnosen vert stilt.

7.0 KJELDELISTE

- Akoury, H. A., MacDONALD, F. J., Brodie, G., Caddick, R., Chaudhry, N. M. & Frize, M. (1991). Oxytocin augmentation of labor and perinatal outcome in nulliparas. *Obstetrics & Gynecology*, 78(2), 227. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2067766>
- Altman, M., Sandström, A., Petersson, G., Frisell, T., Cnattingius, S. & Stephansson, O. (2015). Prolonged second stage of labor is associated with low Apgar score. *European journal of epidemiology*, 30(11), 1209-1215. doi: DOI 10.1007/s10654-015-0043-4
- Andreasen, S., Backe, B., Jørstad, R. G. & Øian, P. (2012). A nationwide descriptive study of obstetric claims for compensation in Norway. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 91(10), 1191-1195. doi: 10.1111/j.1600-0412.2012.01409.x
- Anim-Somuah, M., Smyth, R. & Howell, C. (2005). Epidural versus non-epidural or no analgesia in labour. *Cochrane Database Syst Rev*, 4(6). doi: 10.1002/14651858.CD000331.pub2.
- Apgar, V. (2015). A Proposal for a New Method of Evaluation of the Newborn Infant. *Anesthesia & Analgesia*, 120(5), 1056-1059. doi: 10.1213/ANE.0b013e31829bdc5c
- Bakker, P. C. A. M., Kurver, P. H. J., Kuik, D. J. & Van Geijn, H. P. (2007). Elevated uterine activity increases the risk of fetal acidosis at birth. *American journal of obstetrics and gynecology*, 196(4), 313.e311-313.e316. doi: 10.1016/j.ajog.2006.11.035
- Berg, M. (2010). *Midwifery relationship with childbearing women at increased risk* (The Midwife-mother relationship, 2 utg.). New York: Palgrave Macmillan.
- Berglund, S., Grunewald, C., Pettersson, H. & Cnattingius, S. (2008). Severe asphyxia due to delivery-related malpractice in Sweden 1990–2005. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, 115(3), 316-323. doi: 10.1111/j.1471-0528.2007.01602.x
- Berglund, S., Pettersson, H., Cnattingius, S. & Grunewald, C. (2010). How often is a low Apgar score the result of substandard care during labour? *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, 117(8), 968-978. doi: 10.1111/j.1471-0528.2010.02565.x
- Bernitz, S., Oian, P., Rolland, R., Sandvik, L. & Blix, E. (2014). Oxytocin and dystocia as risk factors for adverse birth outcomes: a cohort of low-risk nulliparous women. *Midwifery*, 30(3), 364-370. doi: 10.1016/j.midw.2013.03.010

- Bernitz, S., Rolland, R., Blix, E., Jacobsen, M., Sjoborg, K. & Oian, P. (2011). Is the operative delivery rate in low-risk women dependent on the level of birth care? A randomised controlled trial. *Bjog*, *118*(11), 1357-1364. doi: 10.1111/j.1471-0528.2011.03043.x
- Bidgood, K. & Steer, P. (1987). A randomized control study of oxytocin augmentation of labour. 1. Obstetric outcome. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, *94*(6), 512-517. doi: 10.1111/j.1471-0528.1987.tb03142.x
- Blix, E. (2010). Fødselens dynamikk. I A. Brunstad & E. Tegander (Red.), *Jordmorboka: Ansvar, funksjon og arbeidsområde* (1. utg., s. 393-397). Oslo: Cappelen Damm akademisk.
- Blix, E. (2017a). Ulike syn på svangerskap og fødsel. I A. Brunstad & E. Tegnander (Red.), *Jordmorboka : ansvar, funksjon og arbeidsområde* (2. utg., s. 51-55). Oslo: Cappelen Damm akademisk.
- Blix, E. (2017b). Å fremme normal fødsel. I A. Brunstad & E. Tegnander (Red.), *Jordmorboka : ansvar, funksjon og arbeidsområde* (2. utg., s. 424-431). Oslo: Cappelen Damm akademisk.
- Blix, E., Bernitz, S. & Brunstad, A. (2017). Åpningsfasen IA. Brunstad & E. Tegnander (Red.), *Jordmorboka : ansvar, funksjon og arbeidsområde* (2.utg., s. 442-457). Oslo: Cappelen Damm akademisk.
- Blix, E., Kumle, M. & Oian, P. (2008). Oversiktsartikler-Hvor lenge kan en normal fodselse vare? *Tidsskrift for den Norske legeforening*, *128*(6), 686. Hentet fra <http://tidsskriftet.no/2008/03/oversiktsartikkel/hvor-lenge-kan-en-normal-fodselse-vare>
- Blix, E., Pettersen, S.-H., Eriksen, H., Røyset, B., Pedersen, E. H. & Øian, P. (2002). Bruk av oksytocin som rstimulerende medikament etter spontan fødselsstart. *Tidsskrift for den Norske legeforening*, *122*(14), 1359-1362. Hentet fra <http://tidsskriftet.no/2002/05/klinikk-og-forskning/bruk-av-oksytocin-som-ristimulerende-medikament-etter-spontan>
- Blix-Lindström, S., Johansson, E. & Christensson, K. (2008). Midwives' navigation and perceived power during decision-making related to augmentation of labour. *Midwifery*, *24*(2), 190-198. doi: 10.1016/j.midw.2006.12.002
- Brindley, B. A. & Sokol, R. J. (1988). Induction and augmentation of labor: basis and methods for current practice. *Obstetrical & gynecological survey*, *43*(12), 730-743. doi: 0029-7828/730/52.00/0

- Bugg, G. J., Siddiqui, F. & Thornton, J. G. (2013). Oxytocin versus no treatment or delayed treatment for slow progress in the first stage of spontaneous labour. *The Cochrane Library*. doi: 10.1002/14651858.CD007123.pub2
- Bugg, G. J., Stanley, E., Baker, P. N., Taggart, M. J. & Johnston, T. A. (2006). Outcomes of labours augmented with oxytocin. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 124(1), 37-41. doi: 10.1016.2005.04.015
- Cheng, Y. W., Hopkins, L. M. & Caughey, A. B. (2004). How long is too long: does a prolonged second stage of labor in nulliparous women affect maternal and neonatal outcomes? *American journal of obstetrics and gynecology*, 191(3), 933-938. doi: 10.1016.2004.05.044
- Danielsen, K. E. (2010). Det friske nyfødte barnet. I A. Brunstad & E. Tegander (Red.), *Jordmorboka: Ansvar, funksjon og arbeidsområde*. (s. 575-587). Oslo: Cappelen Damm Akademiske.
- Den Hertog, C., De Groot, A. & Van Dongen, P. (2001). History and use of oxytocics. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 94(1), 8-12. doi: 10.1016/S0301-2115(00)00311-0
- Dencker, A., Berg, M., Bergqvist, L., Ladfors, L., Thorsén, L. & Lilja, H. (2009). Early versus delayed oxytocin augmentation in nulliparous women with prolonged labour—a randomised controlled trial. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, 116(4), 530-536. doi: 10.1111/j.1471-0528.2008.01962.x
- Dudley, D. J. (1997). Oxytocin: use and abuse, science and art. *Clinical obstetrics and gynecology*, 40(3), 516-524. doi: 10.1097/00003081-199709000-00009
- Folkehelseinstituttet. (2015). Medinsk fødselsregister (MFR). Hentet 02.10.2017 fra <http://statistikk.fhi.no/mfr/>
- Grimes, D. A. & Schulz, K. F. (2002). Cohort studies: marching towards outcomes. *The Lancet*, 359(9303), 341-345. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07500-1
- Helsedirektoratet. (2010). *Et trygt fødetilbud. Kvalitetskrav til fødeselsomsorgen*. (IS-1877). Hentet fra <https://helsedirektoratet.no/Lists/Publikasjoner/Attachments/245/Et-trygt-fodetilbud-kvalitetskrav-til-fodeselsomsorgen-IS-1877.pdf>
- Helsedirektoratet. (2016). *Tilstand hos nyfødte barn*. Oslo. Hentet fra <https://helsedirektoratet.no/Documents/Kvalitetsindikatorer/KI%20definisjoner%20Somatisk%20helse/Tilstand%20hos%20nyfødte%20barn%20v1%2C0.pdf>

- Hernán, M. A., Hernández-Díaz, S., Werler, M. M. & Mitchell, A. A. (2002). Causal knowledge as a prerequisite for confounding evaluation: an application to birth defects epidemiology. *American journal of epidemiology*, 155(2), 176-184. doi: 10.1093/aje/155.2.176
- Hodnett, E. D., Gates, S., Hofmeyr, G. J. & Sakala, C. (2007). Continuous support for women during childbirth. *Cochrane Database Syst Rev*, 3(CD003766). doi: 10.1002/14651858.CD003766.pub2
- Holmgren, S., Silfver, K. Å., Lind, C. & Nordström, L. (2011). Oxytocin augmentation during labor: How to implement medical guidelines into clinical practise. *Sexual & Reproductive Healthcare*, 2(4), 149-152. doi: 10.1016/j.srhc.2011.08.001
- Howell, C. (1999). Epidural versus non-epidural analgesia for pain relief in labour. *The Cochrane database of systematic reviews*, 3. doi: 10.1002/14651858.CD000331
- Jager, K., Zoccali, C., Macleod, A. & Dekker, F. (2008). Confounding: what it is and how to deal with it. *Kidney international*, 73(3), 256-260. doi: 10.1038.5002650
- Janni, W., Schiessl, B., Peschers, U., Huber, S., Strobl, B., Hantschmann, P., . . . Kainer, F. (2002). The prognostic impact of a prolonged second stage of labor on maternal and fetal outcome. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 81(3), 214-221. doi: 10.1034/j.1600-0412.2002.810305.x
- Janszky, I., Ahlbom, A. & Svensson, A. C. (2010). The Janus face of statistical adjustment: confounders versus colliders. *European journal of epidemiology*, 25(6), 361-363. doi: DOI 10.1007/s10654-010-9462-4
- Johnson, N., Oudgaarden, E., Montague, I. & McNamara, H. (1994). The effect of oxytocin-induced hyperstimulation on fetal oxygen. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, 101(9), 805-807. doi: 10.1111/j.1471-0528.1994.tb11951.x
- Jonsson, M., Nordén-Lindeberg, S., Östlund, I. & Hanson, U. (2008). Acidemia at birth, related to obstetric characteristics and to oxytocin use, during the last two hours of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 87(7), 745-750. doi: 10.1080/00016340802220352
- Katz, M., Lunenfeld, E., Meizner, I., Bashan, N. & Gross, J. (1987). The effect of the duration of the second stage of labour on the acid-base state of the fetus. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, 94(5), 425-430. doi: 10.1111/j.1471-0528.1987.tb03120.x

- Kenyon, S., Ullman, R., Mori, R. & Whittle, M. (2007). Care of healthy women and their babies during childbirth: summary of NICE guidance. *Bmj*, 335(7621), 667. doi: 10.1136/bmj.39322.703380.AD
- Kjærgaard, H., Olsen, J., Ottesen, B. & Dykes, A.-K. (2009). Incidence and outcomes of dystocia in the active phase of labor in term nulliparous women with spontaneous labor onset. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 88(4), 402-407. doi: 10.1080/00016340902811001
- Klingenberg, C. & Alsaker, T. (2014). Perinatal asfyksi og resuscitering av nyfødte. I P. I. Øian, A. F. Jacobsen & J. Kessler (Red.), *Veileder i fødselshjelp*. Hentet fra <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/Veileder-i-fodsels-hjelp-2014/Perinatal-asfyksi-og-resuscitering-av-nyfodte/>
- Kulseng, A.-P. B., Jensen, I. & Vinding, U. B. (2003). Oxytocin brukt som rstimulerende middel under fødsel til friske gravide ved termin. *Nordic Journal of Nursing Research*, 23(2), 22-25. Hentet fra <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/010740830302300205>
- Lavender, T., Hart, A. & Smyth, R. (2008). Effect of partogram use on outcomes for women in spontaneous labour at term. *The Cochrane Library*. doi: 10.1002/14651858.CD005461.pub2
- Laake, P., Olsen Reino, B. & Benestad Breien, H. (2013). *Forskning i medisin og biofag* (2. utg.). Oslo: Gyldendal akademisk.
- Maghoma, J. & Buchmann, E. (2002). Maternal and fetal risks associated with prolonged latent phase of labour. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 22(1), 16-19. doi: 10.1080/01443610120101637
- Magnus, P. & Bakketeig, L. (2013). *epidemiologi* (4. utg.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Meberg, A. & Dahlø, R. (2017). Det syke nyfødte barnet. I A. Brunstad & E. Tegnander (Red.), *Jordmorboka : ansvar, funksjon og arbeidsområde* (2. utg., s. 656-689). Oslo: Cappelen Damm akademisk.
- Midtbø, T. (2010). *Regresjonsanalyse for samfunnsvitere*. Oslo: Universitetsforlaget AS.
- Moen, M., Holmen, M. & Tollefsrud, S. (2005). Lavrisikofødende ved en kvinneklinikk- hvordan føder de? *Tidsskrift for den Norske legeforening*, 125, 2635-2637. Hentet fra <http://tidsskriftet.no/sites/default/files/pdf2005--2635-7.pdf>
- Molne, K., Nesheim, B.-I., Maltau, J. M. & Bergsjø, P. (2015). *Obstetrikk og gynekologi* (3. utg. utg.). Oslo: Gyldendal akademisk.

- Moon, J., Smith, C. & Rayburn, W. (1990). Perinatal outcome after a prolonged second stage of labor. *The Journal of reproductive medicine*, 35(3), 229-231. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2325032>
- Morley, C. J. & Davis, P. G. (2008). Advances in neonatal resuscitation: supporting transition. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 93(5), F334-F336. doi: 10.1136/adc.2007.128827
- Neal, J. L., Lowe, N. K., Patrick, T. E., Cabbage, L. A. & Corwin, E. J. (2010). What is the Slowest-Yet-Normal Cervical Dilation Rate Among Nulliparous Women With Spontaneous Labor Onset? *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 39(4), 361-369. doi: 10.1111/j.1552-6909.2010.01154.x
- O'Driscoll, K., Foley, M. & MacDonald, D. (1984). Active management of labor as an alternative to cesarean section for dystocia. *Obstetrics & Gynecology*, 63(4), 485-490. Hentet fra http://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/1984/04000/Active_Management_of_Labor_as_an_Alternative_to.9.aspx
- Oscarsson, M. E., Amer-Wahlin, I., Rydhstroem, H. & Kallen, K. (2006). Outcome in obstetric care related to oxytocin use. A population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 85(9), 1094-1098. doi: 10.1080/00016340600804530
- Ottenhausen, M., Bodhinayake, I., Banu, M. A., Stieg, P. E. & Schwartz, T. H. (2016). Vincent du Vigneaud: following the sulfur trail to the discovery of the hormones of the posterior pituitary gland at Cornell Medical College. *Journal of neurosurgery*, 124(5), 1538-1542. doi: 10.3171/2015.5.JNS141952
- Pallant, J. (2016). *SPSS survival manual : a step by step guide to data analysis using SPSS* (6. utg.). Maidenhead: McGraw-Hill Open University Press.
- Ringdal, K. (2013). *Enhet og mangfold : samfunnsvitenskapelig forskning og kvantitativ metode* (3. utg.). Bergen: Fagbokforlaget.
- Rossen, J., Østborg, T. B., Lindtjørn, E., Schulz, J. & Eggebø, T. M. (2016). Judicious use of oxytocin augmentation for the management of prolonged labor. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 95(3), 355-361. doi: 10.1111/aogs.12821
- Rouse, D. J., Weiner, S. J., Bloom, S. L., Varner, M. W., Spong, C. Y., Ramin, S. M., . . . Sciscione, A. (2009). Second-stage labor duration in nulliparous women: relationship to maternal and perinatal outcomes. *American journal of obstetrics and gynecology*, 201(4), 357. e351-357. e357. doi: 10.1016.2004.05.044

- Ruyter, K. W., Førde, R. & Solbakk, J. H. (2014). *Medisinsk og helsefaglig etikk* (3. utg.). Oslo: Gyldendal Akademisk.
- Sandvik Blåka, G. (1997). Moderskap og fodselarbeid: Diskurser i reproduktivt arbeid: Bergen: Fagbokforlaget.
- Satin, A. J., Leveno, K. J., Sherman, M. L., Brewster, D. S. & Cunningham, F. G. (1992). High-versus low-dose oxytocin for labor stimulation. *Obstetrics & Gynecology*, 80(1), 111-116. Hentet fra http://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/1992/07000/High_Versus_Low_Dose_Oxytocin_for_Labor.25.aspx
- Saunders, N. S. G., Paterson, C. M. & Wadsworth, J. (1992). Neonatal and maternal morbidity in relation to the length of the second stage of labour. *BJOG: an international journal of obstetrics & gynaecology*, 99(5), 381-385. doi: 10.1111/j.1471-0528.1992.tb13753.x
- Selin, L., Almström, E., Wallin, G. & Berg, M. (2009). Use and abuse of oxytocin for augmentation of labor. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 88(12), 1352-1357. doi: 10.3109/00016340903358812
- Selin, L., Wallin, G. & Berg, M. (2008). Dystocia in labour—risk factors, management and outcome: a retrospective observational study in a Swedish setting. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 87(2), 216-221. doi: 10.1080/00016340701837744
- Simpson, K. R. & James, D. C. (2008). Effects of oxytocin-induced uterine hyperstimulation during labor on fetal oxygen status and fetal heart rate patterns. *American journal of obstetrics and gynecology*, 199(1), 34.e31-34.e35. doi: 10.1016/j.ajog.2007.12.015
- Steer, P. (1999). Assessment of mother and fetus in labour. *BMJ: British Medical Journal*, 319(7206), 381. Hentet fra <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1126998/>
- Steinnes, S. & Tandberg, B. S. (2009). *Nyfødtsykepleie 1: syke nyfødte og premature barn* (Bind 1). Oslo: Cappelen akademisk.
- Su, C.-F., Tsai, H.-J., Huang, C.-C., Luo, K.-H. & Lin, L.-Y. (2008). Fetal acidosis from obstetric interventions during the first vaginal delivery. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 47(4), 397-401. doi: 10.1016/S1028-4559(09)60005-X
- Svärdby, K., Nordström, L. & Sellström, E. (2007). Primiparas with or without oxytocin augmentation: a prospective descriptive study. *Journal of clinical nursing*, 16(1), 179-184. doi: 10.1111/j.1365-2702.2005.01481.x

- Thavarajah, H., Flatley, C. & Kumar, S. (2017). The relationship between the five minute Apgar score, mode of birth and neonatal outcomes. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 1-7. doi: 10.1080/14767058.2017.1315666
- Thorp, J. A., Boylan, P. C., Parisi, V. M. & Heslin, E. P. (1988). Effects of high-dose oxytocin augmentation on umbilical cord blood gas values in primigravid women. *American journal of obstetrics and gynecology*, 159(3), 670-675. doi: 10.1016/S0002-9378(88)80032-2
- Torres-Muñoz, J., Rojas, C., Mendoza-Urbano, D., Marín-Cuero, D., Orobio, S. & Echandía, C. (2017). Risk factors associated with the development of perinatal asphyxia in neonates at the Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, 2010-2011. *Biomédica*, 37, 51-56. doi: 10.7705/biomedica.v37i1.2844
- Vintzileos, A. M., Nochimson, D. J., Antsaklis, A., Varvarigos, I., Guzman, E. R. & Knuppel, R. A. (1996). Effect of vacuum extraction on umbilical cord blood acid-base measurements. *Journal of Maternal-Fetal Medicine*, 5(1), 11-17. Hentet fra <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/14767059609025388>
- Watterberg, K. L., Aucott, S., Benitz, W. E., Cummings, J. J., Eichenwald, E. C., Goldsmith, J., . . . Wang, K. S. (2015). The apgar score. *Pediatrics*, 136(4), 819-822. Hentet fra <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/136/4/819.full.pdf>
- World Health Organization. (1996a). *Safe motherhood: Preventing prolonged labour: a practical guide*. Hentet fra http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/58903/1/WHO_FHE_MSM_93.8.pdf
- World Health Organization. (1996b). *Safe motherhood: Care in normal birth : a practical guide*. Hentet fra http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/63167/1/WHO_FRH_MSM_96.24.pdf
- Yli, B. M., Kessler, J., Eikeland, T., Henriksen, T., Hjelle, S., Blix, E., . . . Nistov, L. T. (2014). Fosterovervåkning under fødsel, avnavling og syre-baseprøver fra navlesnor. I P. I. Øian, A. F. Jacobsen & J. Kessler (Red.), *Veileder i fødselshjelp*. Hentet fra <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/Veileder-i-fodsels-hjelp-2014/Fosterovervakning-under-fodsels-avnavling-og-syre-baseprover-fra-navlesnor/>
- Yli, B. M., Kro, G. A. B., Rasmussen, S., Khoury, J., Norèn, H., Amer-Wählin, I., . . . Stray-Pedersen, B. (2012). How does the duration of active pushing in labor affect neonatal outcomes? *Journal of perinatal medicine*, 40(2), 171-178. doi: 10.1515.2011.126