

HET SLUITSTUK VAN DE LAPAROTOMIE

Een prospectief, gerandomiseerd multicentre onderzoek
naar de resultaten van fasciesluiting

THE CLOSURE OF A LAPAROTOMY

Results of a prospective, randomized multicentre trial
concerning fascia closure

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR AAN DE
ERASMUS UNIVERSITEIT ROTTERDAM
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS
PROF. DR. A.H.G. RINNOOY KAN
EN VOLGENS BESLUIT VAN HET COLLEGE VAN DEKANEN.
DE OPENBARE VERDEDIGING ZAL PLAATS VINDEN OP
VRIJDAG 27 MEI 1988 OM 13.30 UUR.

DOOR

JOHANNA CHRISTINA WISSING

GEBOREN TE BUREN (GLD)

PROMOTIECOMMISSIE

PROMOTOR:

Prof. dr. J. Jeekel

OVERIGE LEDEN:

Dr. Th. J.M.V. van Vroonhoven

Prof. dr. H.A. Bruining

Prof. dr. P.J. Klopper

CIP-GEGEVENS KONINKLIJKE BIBLIOTHEEK, DEN HAAG

Wissing, Johanna Christina

Het sluitstuk van de laparotomie : een prospectief,
gerandomiseerd, multicentre onderzoek naar de resultaten
van fasciesluiting / Johanna Christina Wissing. – [S.l.:

s.n.] (Helmond : Wibro). – III.

Proefschrift Rotterdam. – Met lit. opg.

ISBN 90-9002199-X

SISO 605.8 UDC 617.5(043.3)

Trefw.: wondinfectie ; laparotomie / wonddehiscentie ;
laparotomie / littekenbreuk.

Het tot stand komen van dit proefschrift werd mede mogelijk gemaakt door de financiële ondersteuning van Johnson & Johnson Medical, Ethicon Divisie te Amersfoort, Ethicon GmbH te Hamburg, Lameris Instrumenten B.V. te Utrecht en door de Stichting Wetenschappelijk Onderzoek van het St. Elisabeth Ziekenhuis te Tilburg.

I N H O U D

	blz.
Voorwoord	
I. Inleiding	1
II. Literatuuroverzicht	4
- Wondgenezing	4
- Hechtmaterialen	5
- Hechtmaterialen en wondinfectie	9
- Hechtmaterialen en wonddehiscentie	10
- Hechtmaterialen en littekenbreuken	16
- Hechtmaterialen en draadfistels	17
- Knoop- en hechttechniek en wondgenezing	18
- Invloed van locale factoren op de wondgenezing	20
- Invloed van systemische factoren op de wondgenezing	21
- Samenvatting	23
III. Opzet en uitvoering van het onderzoek	27
- Doel van het prospectief gerandomiseerde onderzoek	27
- Trialgroepen	27
- Aantal patienten	28
- Multicentre opzet	28
- Toelating tot trial	29
- Randomisatie	30
- Wondsluiting	30
- Pre- en peroperatieve patientengegevens	30
- Postoperatieve gegevens en nacontrole	30
- Definities	31
- Statistische verwerking van gegevens	31
IV. Algemene resultaten	35
V. Wondinfectie	47
- Wondinfectie per trialgroep	47
- Wondinfectie per ziekenhuis	47
- Wondinfectie en gewicht van de patient	47
- Wondinfectie en diabetes mellitus	48
- Wondinfectie en maligniteit	48
- Wondinfectie en soort operatie	49
- Wondinfectie en antibioticagebruik	49

- Wondinfectie en contaminatiegraad	49
- Wondinfectie en het acuut of electief opereren	50
- Wondinfectie en operatieduur	50
- Samenvatting en beschouwing	50
VI. Wonddehiscentie	59
- Wonddehiscentie per trialgroep	59
- Wonddehiscentie per ziekenhuis	59
- Wonddehiscentie en leeftijd	59
- Wonddehiscentie en CARA	59
- Wonddehiscentie en totaal eiwit gehalte in het bloed	60
- Wonddehiscentie en soort operatie	60
- Wonddehiscentie en geslacht	60
- Wonddehiscentie en gebruik van corticosteroiden	60
- Wonddehiscentie en antibioticagebruik	60
- Wonddehiscentie en contaminatiegraad	60
- Wonddehiscentie en het acuut of electief opereren	61
- Wonddehiscentie en relaparotomie	61
- Wonddehiscentie en plaats van incisie	62
- Wonddehiscentie en pulmonale problemen postoperatief	62
- Wonddehiscentie en ileus	62
- Wonddehiscentie en mictieproblemen	62
- Wonddehiscentie en wondinfectie	62
- Samenvatting en beschouwing	63
VII. Littekenbreuken	72
- Littekenbreuken per trialgroep	72
- Littekenbreuken per ziekenhuis	72
- Littekenbreuken en leeftijd	72
- Littekenbreuk en gewicht van de patient	73
- Littekenbreuk en geslacht	73
- Littekenbreuk en totaal eiwit in het bloed	73
- Littekenbreuk en CARA	73
- Littekenbreuk en het gebruik van corticosteroiden	73
- Littekenbreuk en maligniteit	74
- Littekenbreuk en acuut of electief opereren	74
- Littekenbreuk en relaparotomie	74
- Littekenbreuk en lengte van de incisie	74
- Littekenbreuk en plaats van incisie	75
- Littekenbreuk en contaminatiegraad van de operatie	75

- Littekenbreuk en wondinfectie	75
- Littekenbreuk en ileus	75
- Littekenbreuk en postoperatieve pulmonale complicaties	76
- Littekenbreuk en wonddehiscentie	76
- Samenvatting en beschouwing	76
VIII. Draadfisteling	83
- Draadfisteling per trialgroep	83
- Draadfisteling per ziekenhuis	83
- Draadfisteling en geslacht	83
- Draadfisteling en gewicht van de patient	83
- Draadfisteling en contaminatiegraad	84
- Draadfisteling en wondinfectie	84
- Samenvatting en beschouwing	84
IX. Pijnklachten	87
- Pijnklachten per trialgroep	87
- Pijnklachten per ziekenhuis	87
- Pijnklachten en geslacht	87
- Pijnklachten en dikte van de panniculus	87
- Pijnklachten en plaats van incisie	87
- Pijnklachten en voorafgaande wondinfectie	88
- Samenvatting en beschouwing	88
X. Conclusies	90
XI. Samenvatting	97
XII. Summary	99
XIII. Literatuur	101
Curriculum vitae	112

Voorwoord

Met het verschijnen van dit proefschrift wil ik iedereen die hieraan in meer of mindere mate heeft meegewerkt mijn dank betuigen. Dit geldt in de eerste plaats mijn ouders en met name mijn moeder die mij in staat stelden te studeren en me te specialiseren en die mij altijd hebben gesteund en gestimuleerd. Professor Dr. J. Jeekel heb ik bereid gevonden de taak van promotor op zich te nemen en mij te begeleiden bij het schrijven van dit proefschrift.

Mijn opleider Dr. Th.J.M.V. van Vroonhoven wist mij er van te overtuigen dat dit onderwerp zeer geschikt was als promotie onderzoek en hij heeft mij sterk gestimuleerd en gesteund bij het tot stand komen van dit proefschrift. Ook mijn co-opleider Chris van der Werken is mij in deze jaren tot grote steun geweest. Voorts wil ik dank betuigen aan de overige maatschapsleden en mijn mede-assistenten die zorg hebben gedragen voor het goed verlopen van de trial en mij bij het onderzoek hebben geholpen. Zonder hun medewerking was dit boekje nooit tot stand gekomen.

Dr. D.W. Stol en Dr. H.A. Bruining hebben aan de wieg van dit onderzoek gestaan en waren zeer nauw bij de opzet ervan betrokken.

Met name dank ik ook de chirurgen in de overige deelnemende ziekenhuizen voor hun bijdrage aan het tot stand komen van dit werkstuk: Professor Dr. J. Jeekel en Dr. M. Eeftinck Schattenkerk uit het Dijkzigt Ziekenhuis te Rotterdam, Dr. H.F. Veen uit het Ikazia Ziekenhuis te Rotterdam en R.J.G. Ponsen uit het Sophia Ziekenhuis te Zwolle.

Ook het personeel van de operatiekamers ben ik erkentelijk voor het goed laten verlopen van de trial.

De statistische bewerking werd uitgevoerd door Guus Eilers van de afdeling Biostatistiek van de Erasmus Universiteit Rotterdam.

Mijn bevriende collega-assistent Ton Hoofwijk heeft mij geholpen bij alle ingewikkelde statistische problemen.

I. Inleiding

Aan de techniek van het sluiten van een wond wordt binnen de algemene chirurgie betrekkelijk weinig aandacht geschonken. Dit geldt ook voor de wondsluiting na een laparotomie, hoewel de complicaties zoals dehiscentie, infectie, fisteling en het ontstaan van een littekenbreuk niet onaanzienlijk kunnen zijn. In de literatuur worden de volgende percentages vermeld: wonddehiscentie 0,5-3% ^{1,2}, wondinfectie 5-15% ³, wondfisteling 0-11% ^{4,5} en het ontstaan van een littekenbreuk 5-15% ^{6,7,8}.

Een complete wonddehiscentie van alle lagen van de buikwand gaat gepaard met een mortaliteit van 10-30% ⁹. Hierbij blijkt dat niet de wonddehiscentie op zich de oorzaak is van deze hoge mortaliteit, maar het feit dat deze complicatie juist optreedt bij een algemeen ernstig zieke patient bij wie vele negatieve factoren een rol spelen.

Een infectie vertraagt de wondgenezing, ook van de fascie, waardoor de kans op een dehiscentie toeneemt en zelfs tot in 40% van de gevallen een littekenbreuk zal ontstaan ^{5,10}. Tevens hebben patienten bij wie enige stoornis in de wondgenezing optreedt gewoonlijk intensieve verzorging nodig, waardoor de opnameduur wordt verlengd.

Een wondfistel, hoewel vaak poliklinisch te behandelen, betekent voor de patient een hardnekkig ongemak.

Een littekenbreuk van wat groter formaat en vooral wanneer er klachten zijn, dwingt de patient om een breukband te dragen of om opnieuw een operatie te ondergaan om het fasciedefect te sluiten, hetgeen weer operatierisico's met zich meebrengt. Bovendien is gebleken dat de kans op het ontstaan van een recidief breuk na operatieve correctie 10-40% is ^{11,12}.

De laatste jaren is een stormachtige ontwikkeling gaande in de productie van nieuwe hechtmaterialen. Zo zijn er naast het nog steeds gebruikte staaldraad en de van oudsher bekende natuurlijke materialen als zijde, katoen, linnen en catgut, nieuwe synthetische materialen geproduceerd zoals Dexon[®] (polyglycolzuur), Vicryl[®] (polyglactine 910), Dacron[®] (polyester), Nylon[®] (polyamide), Prolene[®] (polypropyleen) en recentelijk PDS[®] (polydioxanone-s).

Het betreft hier mono- en multifilamente draden, welke al dan niet oplosbaar zijn. Door de verschillende fysische en biologische eigenschappen zijn de draden meer of minder geschikt voor een bepaalde hechttechniek, zoals het geknoopt of doorlopend sluiten van een wond. Een multifilamente draad is een gevlochten draad, bestaat uit meerdere filamenten en heeft een ruw oppervlak. Een monofilamente draad is uit een stuk getrokken en heeft een glad oppervlak, waardoor er minder kans bestaat op adherentie van bacterien en het infectie risico afneemt^{13,128}. Door het gladde oppervlak echter is de draad moeilijker te knopen.

Een niet-resorbeerbare draad behoudt zijn treksterkte langdurig en geeft langer steun aan de weefsels, maar meer aanleiding tot fisteling, in tegenstelling tot een resorbeerbare draad die zijn treksterkte soms slechts kortdurend behoudt en te kort aanwezig is om een wond voldoende te ondersteunen waardoor een wonddehiscentie kan ontstaan.

Voor het sluiten van de fascie van een mediane laparotomiewond waarbij de hechting een langdurig ondersteunende functie moet hebben¹⁴, is op theoretische gronden een niet-resorbeerbare of pas laat-resorberende draad het materiaal van keuze. Het resorbeerbare PDS[®] bijvoorbeeld, heeft na drie weken nog 70% van zijn treksterkte behouden en lost op in 180 dagen, in tegenstelling tot Vicryl[®] dat na drie weken nog maar 20% van zijn oorspronkelijke treksterkte bezit en binnen 90 dagen is opgelost. Alles overwegende lijkt laat of niet-resorbeerbaar monofilament materiaal het meest geschikt voor het sluiten van de fascie van een laparotomiewond¹²⁹.

Er is veel onderzoek verricht naar het sluiten van de fascie van een laparotomiewond met verschillende hechtmaterialen. In de literatuur zijn diverse onderzoeken beschreven waarbij onder andere zijde, Dexon[®], Nylon[®], Prolene[®] en Vicryl[®] met elkaar vergeleken werden^{15,16,17,18,19,20}. Een deel van deze onderzoeken werd prospectief gerandomiseerd uitgevoerd^{15,16,17,18}. Over de fasciesluiting na een laparotomie met PDS[®] was tot voor kort nog weinig bekend. Recent zijn hierover enkele studies beschreven. Het betreft hier echter veelal kleine patientenaantallen^{49,68,69}. Met name in Engeland is de doorlopende hechting een veel

toegepaste techniek voor het sluiten van de buikwandfascie. Deze methode zou zowel op theoretische als op praktische gronden de voorkeur kunnen verdienen boven de in Nederland meer gebruikelijke hechttechniek waarbij de hechtingen apart geknoopt worden^{21, 22, 23, 129}.

Het feit dat hierover nog steeds onvoldoende duidelijkheid bestaat was voor ons een reden om een onderzoek naar de resultaten van sluiting van de fascie na mediane laparotomieën te starten. Onze vraagstelling hierbij was enerzijds of doorlopend sluiten van de fascie beter is dan geknoopt sluiten en anderzijds welke hechtmaterialen hiervoor gebruikt zouden moeten worden, monofilamente- of multifilamente- en wel of niet resorbeerbare draden. Prospectief gerandomiseerd werden vergeleken de sluiting met PDS[®], Vicryl[®] en Nylon[®], en tevens de geknoopte en doorlopende hechttechniek bij het gebruik van Vicryl[®]. Voor PDS[®] werd gekozen omdat het een monofilamente draad is die slechts langzaam resorbeert en zijn treksterkte lange tijd behoudt. Voor Vicryl[®] werd gekozen omdat dit resorbeerbare multifilamente materiaal nog in vele ziekenhuizen gebruikt wordt voor het sluiten van de fascie. Wij kozen voor Nylon[®] omdat dit onoplosbare materiaal, met name in Engeland vaak gebruikt wordt voor het sluiten van de fascie na een laparotomie¹²⁷. In het kader van deze multicentre trial waaraan vier verschillende ziekenhuizen deelnamen werden 1539 patiënten behandeld. De resultaten van dit onderzoek worden in dit proefschrift weergegeven. In hoofdstuk II wordt een literatuuroverzicht gegeven over de verschillende hechtmaterialen, de technieken, de wondgenezing met al zijn complicaties en de invloed van de hechtmaterialen hierop. De opzet en uitvoering van het onderzoek worden beschreven in hoofdstuk III en de resultaten in hoofdstuk IV-X. De conclusies die hieraan kunnen worden verbonden zullen in hoofdstuk XI besproken worden.

II. Literatuuroverzicht.

"A suture material should ideally: 1. Achieve its purpose - be sufficient to hold parts together, close a vessel, etc.; 2. Disappear as soon as its work is accomplished; 3. Be free of infection; and 4. Be non-irritant."

Lord Moynihan of Leeds (1920) ²⁴

Een chirurg laat zich bij de keuze van hechtmaterialen veelal eerder leiden door subjectieve aspecten dan door wetenschappelijk gefundeerde motieven²⁵. Over het algemeen is dit te wijten aan een gebrek aan voldoende kennis betreffende de specifieke biologische en fysische eigenschappen van de verschillende hechtmaterialen en de relevantie hiervan voor de kliniek waar de diverse weefsels een aanmerkelijk verschil vertonen in reacties en genezingsnelheid.

Wondgenezing

Het proces van de wondgenezing kan onderverdeeld worden in drie fasen die elkaar gedeeltelijk overlappen^{26,27}.

De *1e fase*, ook wel substraatfase, exsudatieve fase of "lag phase" genoemd, is een ontstekingsfase en duurt van de 0e - 4e dag. Direct na het letsel treedt een vasoconstrictie op die kort duurt en gevolgd wordt door een vasodilatatie en exsudatie. Tegelijkertijd vindt haemostase plaats door retractie van bloedvaatjes en door het ontstaan van thrombi en fibrine. Er treedt een migratie op van leucocyten, lymfocyten, macrofagen en mestcellen met het doel cel- en weefseldebris en bacterien te verwijderen. De wondranden blijven in deze fase uitsluitend geadapteerd door fibrine en gemigreerde epitheelcellen.

De hechtingen spelen in deze fase een grote rol om de wondranden tegen elkaar te houden.

De *2e fase* is de fibroblastenfase en wordt ook wel proliferatiefase genoemd. Deze fase duurt van de 5e - 21e dag en wordt gekenmerkt door uitgroei van capillairen in het substraat en het verschijnen van fibroblasten in het wondgebied alsmede de vorming van collageen en grondsubstantie. Hierdoor neemt de

treksterkte van de wond snel toe.

De 3e fase is de rijpingsfase, ook wel resorptiefase of reparatieve fase genoemd, en begint na ongeveer 3 weken. Deze fase wordt gekenmerkt door een vermindering van het aantal fibroblasten en macrofagen. Tevens neemt de vascularisatie van de wond af. De treksterkte neemt toe, deels door "cross-linking" in de collageenvezels op intra- en intermoleculair niveau, deels door afbraak van oude en opbouw van nieuwe collageenvezels. Deze 3e fase kan enkele maanden tot een jaar duren. De huid heeft na 3 weken 15% van zijn oorspronkelijke sterkte herkregeen en na 9 weken wordt 75% bereikt. De blaas heeft na 3 weken al bijna 90% bereikt. Fascie daarentegen, en dus ook de buikwandfascie bij een mediane laparotomie, bereikt pas na 9 maanden een treksterkte van 75%^{14,28}. Dit is dan ook de reden waarom de blaaswand gehecht kan worden met een snel oplozend hechtmateriaal terwijl de fascie langdurig door hechtingen ondersteund moet worden. Reden waarom tot op heden voor het sluiten van de abdominale fascie veelal geadviseerd wordt niet-resorbeerbaar hechtmateriaal te gebruiken^{3,29,30,31,32,33}.

Hechtmaterialen

Voor het sluiten van de fascie van een buikwond zijn in de loop van de tijd vele materialen gebruikt, zoals metaal, dierlijke en plantaardige stoffen en sinds 1970 synthetische producten.

De hechtmaterialen zijn onder te verdelen in resorbeerbare en niet-resorbeerbare draden en in mono- en multifilamente draden (tabel II.1.)¹³¹. Een monofilamente draad is bij de productie getrokken uit een draad en heeft een glad oppervlak. Een multifilamente draad is een gevlochten draad van meerdere filamenten en heeft een ruw oppervlak.

Tot 1930 waren zijde, katoen en linnen en het resorbeerbare catgut de enige materialen. Zijde, katoen en linnen zijn niet-resorbeerbaar, maar verliezen na 6 maanden hun treksterkte. Catgut plain verliest zijn treksterkte binnen 15 dagen en is geheel geresorbeerd na 60 dagen. Chromcatgut daarentegen verliest zijn treksterkte binnen 30 dagen en is na 90 dagen opgelost. De resorptie vindt plaats door proteolytische enzymen. Zowel na het gebruik van zijde, katoen en linnen als catgut en chromcatgut wordt een relatief heftige ontstekingsreactie gezien

rondom de hechting. Zelfs microabcesjes kunnen zich rond de draad vormen²⁹.

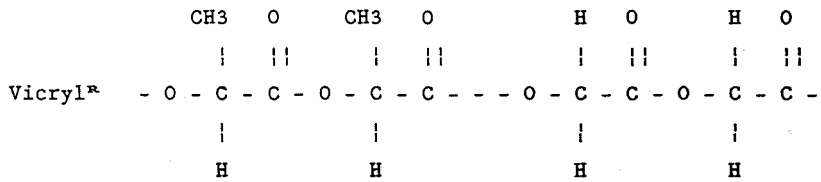
In 1932 werd staaldraad geïntroduceerd. Dit heeft een slechte naam wat betreft hanteerbaarheid²⁵, maar bezit een grote treksterkte en knoopvastheid. Mede hierdoor wordt staaldraad ook tegenwoordig in de chirurgie nog steeds gebruikt³⁴.

In 1941 kwam het niet-resorbeerbare, monofilamente polyamide (Nylon[®]) op de markt. Na ongeveer 2 jaar is er een verlies van treksterkte van slechts 25%, hetgeen dit materiaal uitermate geschikt maakt voor fasciehechting. Bovendien geeft het nauwelijks ontstekingsreactie in de weefsels^{1,32}. Een nadeel is echter de matige knoopvastheid omdat het een stugge draad is met een glad oppervlak³⁵.

Ook het meer recent, in 1973, ontwikkelde monofilamente niet-resorbeerbare polypropylene (Prolene[®]) bezit een grote treksterkte³⁶. Ondanks het gladde oppervlak bezit deze draad toch een redelijke knoopvastheid, aangezien het materiaal enigszins vervormbaar is als het geknoopt wordt. Bovendien is de weefselreactie op Prolene[®] gering en is Prolene[®] het minst thrombogeen van alle hechtmaterialen hetgeen het uitermate geschikt maakt voor vasculaire anastomoses.

In 1970 verscheen het eerste synthetische resorbeerbare hechtmateriaal polyglycolzuur (Dexon[®]), een polymerisatieproduct van glycolzuur.

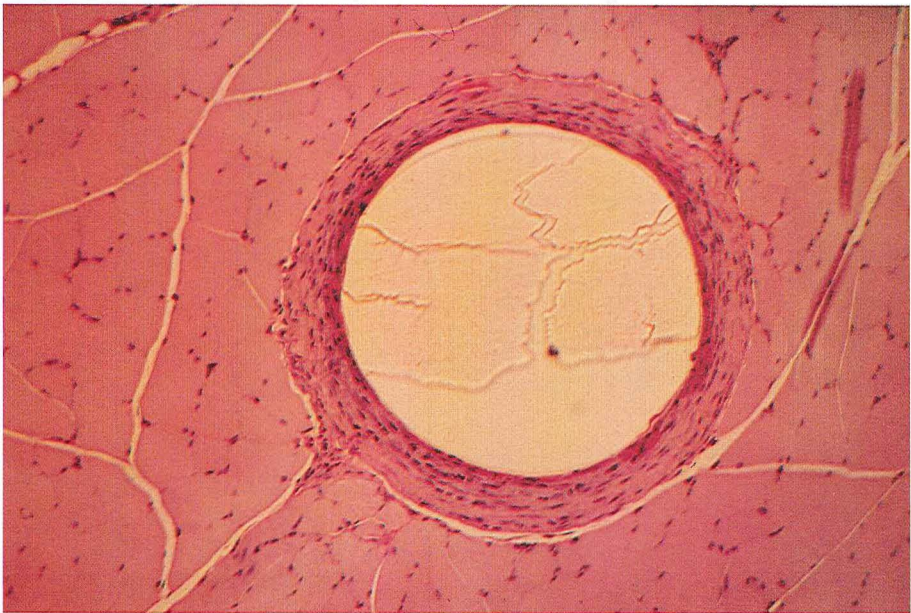
Snel daarna in 1974 verscheen polyglactine-910 (Vicryl[®]) op de markt, een co-polymeer van glycolide en lactide en voorzien van een violette kleur^{37, 38}.

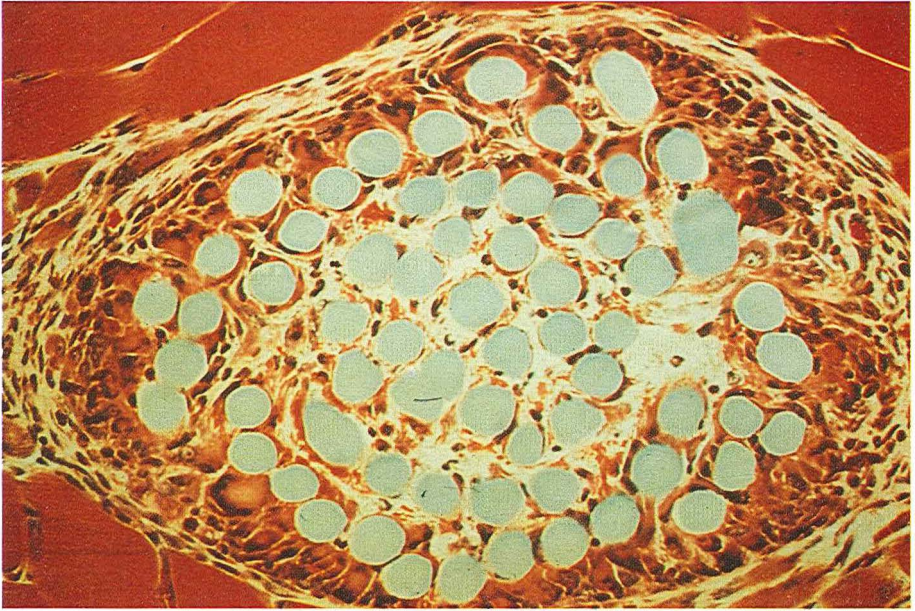


Beide materialen, zowel Dexon[®] als Vicryl[®] zijn multifilament, goed hanteerbaar en onderscheiden zich door volledige resorptie door middel van hydrolyse (met als eindproduct kooldioxide en

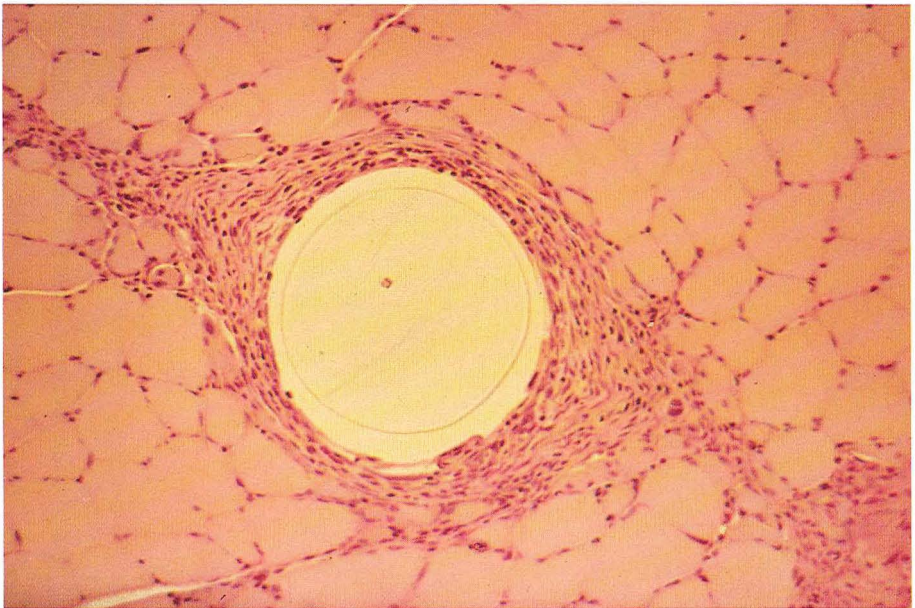


Vicryl^R (boven) en PDS^R (onder) 63 dagen in situ



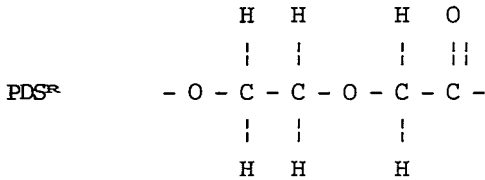


Vicryl^R (boven) en PDS^R (onder) 7 dagen in situ



water), een minimale weefselreactie en een aanvankelijk grotere treksterkte dan vergelijkbaar niet-resorbeerbaar materiaal. Van beide materialen echter is, volgens de producent, de treksterkte na 14 dagen tot de helft gereduceerd en na 30 dagen tot 0. Vicryl[®] lost op in ongeveer 90 dagen en Dexon[®] in ongeveer dezelfde tijd.

In 1980 verscheen het synthetische, monofilamente, resorbeerbare hechtmateriaal polydioxanone-s (PDS[®]), een polymeer van p-dioxanone^{39,133,134}.



Het verschilt van de andere synthetische, resorbeerbare materialen in die zin dat het een monofilamente draad is, die in alle maten vervaardigd kan worden. Bovendien behoudt PDS[®] langer zijn treksterkte dan bijvoorbeeld Vicryl[®], na 5 weken is de treksterkte pas tot 50% gereduceerd. Het geeft een minimale weefselreactie, de resorptie (door hydrolyse) is compleet na 180 dagen en er is een volledige excretie van afvalproducten⁴⁰. Het verloop van de treksterkte en de resorptie van zowel Vicryl[®] als PDS[®] worden weergegeven in figuur II.1. en figuur II.2. De foto's tonen Vicryl[®] en PDS[®] na respectievelijk 7 en 63 dagen in situ.

In 1984 kwamen het niet-resorbeerbare monofilamente hechtmateriaal polybutester (Novafil[®]) en het resorbeerbare monofilamente materiaal polyglyconaat (Maxon[®]) op de markt. Van beide materialen wordt een goede treksterkte beschreven en een goede knoopvastheid^{113,114,115}.

Tabel II.1. Indeling van de hechtmaterialen

niet-resorbeerbaar

- monofilament
- staal
 - polyamide (Nylon[®], Ethilon[®])
 - polypropylene (Prolene[®])
 - polybutester (Novafil[®])

multifilament

- staal
- zijde
- linnen
- katoen
- polyester (Mersilene[®])
- polyamide (Nurolon[®])

resorbeerbaar

- monofilament
- collageen
 - catgut
 - chromcatgut
 - polydioxanone-s (PDS[®])
 - polyglyconaat (Maxon[®])

- multifilament
- polyglycolzuur (Dexon[®])
 - polyglactine (Vicryl[®])
-
-

Hechtmaterialen en wondinfectie

Infectie is de meest voorkomende complicatie van wondgenezing. De vroege fase van de wondgenezing wordt bepaald door een vasculaire en cellulaire ontstekingsreactie, die steriel is. Zodra contaminatie met bacterien optreedt is de kans op het ontstaan van een wondinfectie groot. Er is sprake van een wondinfectie wanneer pus zich spontaan of na chirurgisch ingrijpen uit de wond ontlast of wanneer er pathogene microorganismen uit het wondvocht gekweekt worden.

Door middel van dierexperimenteel onderzoek is aangetoond dat infectie de wondgenezing nadelig beïnvloedt^{41,42}, door middel van verstoring van het collageenmetabolisme. Er ontstaat namelijk een toegenomen afbraak van het collageen door lysosomale enzymen en een verstoring van de aanmaak door beïnvloeding van de fibroblasten⁴³.

Het is reeds lang bekend dat de aanwezigheid van hechtmateriaal in een wond de kans op het ontstaan van een wondinfectie aanzienlijk doet toenemen^{135,136}. In 1957 werd bij vrijwilligers aangetoond dat een injectie van 106 microorganismen stafylococcus pyogenes nodig was om een pusvormende infectie op te wekken⁴⁴. Bij aanwezigheid van een zijden draad in de wond waren slechts 100 microorganismen nodig om een infectie te laten ontstaan. Evenzo bleken gecontamineerde wonden, die gesloten werden met tape minder aanleiding te geven tot infectie dan wanneer deze wonden gehecht werden⁴⁵.

Niet alleen de aanwezigheid van hechtmateriaal in een wond verhoogt de infectiekans, maar ook de aard van het hechtmateriaal blijkt van grote invloed. In diverse onderzoeken is aangetoond dat synthetische, monofilamente draden infectie minder bevorderen dan multifilamente draden^{46,47,48,138}. Een verklaring hiervoor kan gevonden worden in het feit, dat het gladde oppervlak van monofilamente draden de kans op adherentie van bacterien vermindert. Maar ook de chemische structuur en de eventuele coating van het hechtmateriaal spelen een rol bij de adherentie van bacterien¹³. Het is gebleken dat van de groep resorbeerbare hechtingen de PDS[®] de minste affiniteit tot bacterien vertoont¹³. In de literatuur worden verschillende percentages wondinfecties na laparotomie beschreven. Deze worden weergegeven in tabel II.2. Slechts enkele van deze onderzoeken betreffen uitsluitend mediane

laparotomieën^{15,16,20}, of zowel de mediane als paramediane incisies van de buik^{17,18}. Wat betreft de gebruikte hechtmaterialen werd in de vergelijkende studies eigenlijk nooit een significant verschil gezien in voorkomen van wondinfectie. Een vergelijkend onderzoek tussen Dexon[®] en zijde meldt significant meer wondinfecties bij gebruik van zijde¹⁶. Evenals in het algemeen bleek ook hier de contaminatiegraad (NRC classificatie) van grote invloed. Hoe ernstiger de graad van contaminatie is, des te meer wondinfecties worden gezien^{1,16,50,102,112}.

Hechtmaterialen en wonddehiscentie

De oorzaak van een wonddehiscentie is vrijwel altijd iatrogeen⁵¹. Een vroege dehiscentie van de wond, ook wel postoperatieve buikwandruptuur, Platzbauch of evisceratie genoemd, treedt meestal 7 tot 8 dagen na operatie op. Een dehiscentie kan onderverdeeld worden in een complete ruptuur van de buikwand waarbij de ingewanden naar buiten komen en een incomplete ruptuur, waarbij de huid nog intact is zodat evisceratie wordt voorkomen. Dit laatste kenmerkt zich door lekkage van grote hoeveelheden serosanguinolent vocht via de wond. Bij een late dehiscentie, die meestal incompleet is en na enkele weken optreedt spreekt men van een littekenbreuk. Het tijdstip waarop men spreekt van overgang van dehiscentie naar littekenbreuk is niet duidelijk gedefinieerd.

Wanneer gesproken wordt over wonddehiscentie wordt in het vervolg alleen de vroege dehiscentie (binnen 30 dagen postoperatief) bedoeld.

In de literatuur wordt een percentage wonddehiscenties na laparotomieën beschreven dat varieert van 0,5-3% met een mortaliteit van 10-30% (tabel II.3.). Verreweg de meeste onderzoeken betreffen kleine patientenseries, enkele uitzonderingen daargelaten. Tevens blijkt het in vrijwel alle onderzoeken om alle abdominale incisies te gaan, dus zowel de mediane, de paramediane, de subcostale als de dwarse incisies en wisselsneden.

Als oorzaken van dehiscentie worden beschreven het loslaten van knopen, het breken van een hechting en het uitscheuren van de hechting uit de weefsels. Het hechtmateriaal op zich en de

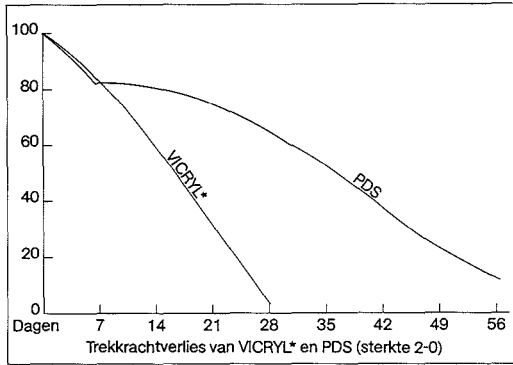
gebruikte hechttechniek en knooptechniek zijn van belang bij het optreden van een dehiscentie. Catgut bijvoorbeeld, dat al snel zijn treksterkte verliest, geeft een groot aantal wonddehiscenties^{52,53}. In een dierexperimenteel onderzoek is aangetoond dat Vicryl[®] en Dexon[®] daarentegen voldoende treksterkte hebben om een dehiscentie te voorkomen⁵⁴. In een prospectief onderzoek waarbij allerlei soorten buikwonden gesloten werden met Dexon[®] of Vicryl[®] werden geen dehiscenties gezien⁵⁴. In andere onderzoeken met Dexon[®], Prolene[®] en Vicryl[®]¹⁸ of met Nylon[®], Prolene[®] en Vicryl[®]¹⁵ en een onderzoek met Dexon[®] en Vicryl[®]⁵⁵ werden geen significante verschillen gevonden tussen de verschillende hechtmaterialen wat betreft het optreden van wonddehiscenties. Wel bleken meer littekenbreuken op te treden bij gebruik van resorbeerbaar materiaal. Dit is dan ook de reden dat menige auteur adviseert het niet-resorbeerbare monofilamente Nylon[®] te gebruiken voor het sluiten van de buikwond. Ook een vergelijkend onderzoek betreffende Dexon[®] en Nylon[®] liet geen significant verschil zien in wonddehiscentie, maar wel duidelijk verschil in het ontstaan van littekenbreuken⁵.

Op grond van het feit dat PDS[®] gedurende langere tijd zijn treksterkte behoudt in vergelijking met andere resorbeerbare synthetische hechtmaterialen en ook pas na lange tijd oplost mag verwacht worden dat dit materiaal uitermate geschikt is voor de fasciesluiting van de buikwond.

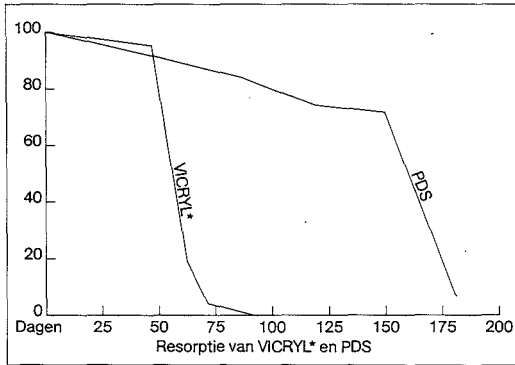
Over PDS[®] en fasciesluiting is echter nog niet veel gepubliceerd. Recent⁴⁹ is een serie beschreven van 239 patiënten waarbij de buikwond met PDS[®] werd gesloten. Er werden geen dehiscenties waargenomen. Een vergelijkende pilot-studie⁶⁷ naar de resultaten van fasciesluiting met Nylon[®] of PDS[®] bij slechts 15 patiënten suggereerde dat PDS[®] wat betreft de wonddehiscentie toch nog inferieur is ten opzichte van Nylon[®]. Een onderzoek bij 233 patiënten⁶⁸ liet weer geen verschil zien tussen de groepen, die met PDS[®], respectievelijk met Nylon[®] gesloten werden. Een recent gepubliceerde prospectieve studie naar de resultaten van fasciesluiting met PDS[®] bij 200 patiënten liet geen enkele wonddehiscentie zien¹⁴⁷.

Behalve het hechtmateriaal en de hechttechniek spelen ook nog vele andere factoren een rol bij het ontstaan van een

wondehiscentie, zoals bijvoorbeeld leeftijd, geslacht, adipositas, diabetes mellitus, hypoproteïnaemie en verhoging van de intraabdominale druk¹³⁹. Deze factoren zullen nog apart besproken worden.



Figuur I.1. Verlies van treksterkte (%) in verloop van de tijd (dagen)



Figuur II.2. Hoeveelheid resterend materiaal (%) in verloop van de tijd (dagen)

Tabel II.2. Voorkomen van wondinfecties na een laparotomie.
Literatuurgegevens.

auteur	jaar	n	% wondinf.
Irvin ^{1a}	1976	166	10,6
Stol ¹⁶	1978	599	7,5
Pollock ⁸	1979	294	29
Cameron ¹⁷	1980	347	9,2
Corman ¹⁵	1980	161	8,1
Pollock ¹⁰	1981	1207	27
Knight ⁵⁰	1983	1000	7,7
Retief ²⁰	1983	305	20,8
Richards ²³	1983	485	4
Geldere van ⁴⁹	1986	239	12,6

Tabel II.3. Voorkomen van wonddehiscenties na een laparotomie.
Literatuurgegevens.

auteur	jaar	n	% wonddehisc.
Wolff ⁶⁶	1950	1700	2,6
DelJunco ⁵⁷	1956	11334	0,4
Efron ⁹	1965	5634	2,2
Higgins ⁶⁰	1969	2377	2,2
Reitamo ⁶³	1972	8226	0,6
Keill ⁶¹	1973	4242	1,1
Hermann ⁵⁹	1974	250	0
Goligher ⁵³	1975	319	3,8
Kjaergaard ⁶²	1976	308	1,3
Irvin ⁶	1977	200	1,0
Leaper ⁴	1977	357	0,6
Stol ¹⁶	1978	599	0,8
Ellis ⁵⁸	1979	326	2,8
Pollock ⁸	1979	294	0
Cameron ¹⁷	1980	347	0,6
Archie ⁵⁶	1981	245	2,0
Bucknall ⁵	1981	210	0,9
Corman ¹⁵	1981	161	0,6
Sloop ⁶⁴	1981	134	0
Bucknall ¹	1982	1129	1,7
Wasiljew ⁶⁵	1982	272	1,1
Gammelgaard ⁵⁵	1983	315	0,3
Fagniez ²	1985	3135	1,8
Geldere van ⁴⁹	1986	239	0

Hechtmaterialen en littekenbreuken.

Menig chirurg is van mening dat het optreden van een littekenbreuk na buikchirurgie een zeldzaamheid is^{67,69}. Inderdaad zijn enkele series beschreven waarin vrijwel geen littekenbreuken optraden^{23,50,64}. Gewoonlijk echter worden percentages van 5-10% vermeld (Tabel II.4.). Vaak worden in deze studies alle abdominale incisies betrokken, dus ook wisselsnedes waarvan bekend is dat deze zelden aanleiding geven tot het ontstaan van een littekenbreuk, dit in tegenstelling tot de mediane en paramediane incisies^{1,23,49,50,64,65}. De hecht- en knooptechniek en het gebruikte hechtmateriaal hebben hierop zeker invloed^{21,22}. In het algemeen geldt dat resorbeerbare materialen meer aanleiding geven tot littekenbreuken dan de niet-resorbeerbare hechtingen^{15,18}. Een vergelijkende studie naar de resultaten van fasciesluiting tussen Dexon[®] en Nylon[®] toonde aan dat het percentage littekenbreuken bij patienten waarvan de buikwond gesloten was met Dexon[®] 11,5% was, in tegenstelling tot de 3,8% bij patienten waarvan de wond met Nylon[®] gesloten was⁵. Ook een vergelijkend onderzoek naar het ontstaan van littekenbreuken bij gebruik van Nylon[®] of PDS[®] laat zien dat PDS[®] tot aanzienlijk meer breuken aanleiding geeft, namelijk 20% tegen 8,5% bij Nylon[®] 70. Terwijl PDS[®] toch pas na 180 dagen oplost en langdurig zijn treksterkte behoudt en daarom geschikt zou zijn voor het sluiten van de fascie van de buikwond¹²⁹. Een zeer recent gepubliceerd artikel met resultaten van een prospectieve studie¹⁴⁷, waarbij de buikwand van 200 patienten met doorlopende PDS[®] werd gesloten liet bij de mediane incisies 2,9% littekenbreuken zien en bij de dwarse incisies 3,6%.

De laatste jaren gaan steeds meer stemmen op om de buikwand met een doorlopende hechting te sluiten, omdat daardoor althans theoretisch minder littekenbreuken zouden ontstaan. Dit zal nog nader besproken worden bij de wondgenezing en hechttechniek.

Het is van groot belang, wil men de juiste incidentie van littekenbreuken vaststellen, dat er een voldoende lange follow-up is van patienten, aangezien een deel van de littekenbreuken pas na langere tijd ontstaat^{12,70,71}. Ook dient elke patient nauwkeurig onderzocht te worden, omdat een deel van hen geen klachten heeft en zich niet bewust is van het bestaan van de littekenbreuk.

In een serie van 655 patiënten ontwikkelde 8,4% een littekenbreuk binnen 1 jaar na operatie⁷². De overige 363 patiënten met een aanvankelijk ongestoorde wondgenezing, werden 2 1/2 en 5 1/2 jaar na operatie nogmaals nagekeken. Niet minder dan 21 van deze patiënten (5,8%) hadden inmiddels een littekenbreuk ontwikkeld, zes hiervan waren zich het bestaan hiervan niet bewust. Een retrospectieve studie van 500 littekenbreuken toonde vergelijkbare percentages (Tabel II.5.)¹².

Behalve de gebruikte hechtmaterialen en -techniek hebben ook een wonddehiscentie en wondinfectie invloed op het ontstaan van een littekenbreuk^{1,38}. Van de patiënten met een wonddehiscentie krijgt 25 tot 33% na het opnieuw sluiten van de wond, in een latere fase een littekenbreuk^{73,74}. Van de patiënten met een wondinfectie krijgt maar liefst 48% later een littekenbreuk^{1,10}.

Ook andere factoren zoals leeftijd, luchtweginfecties en een verhoogde intraabdominale druk spelen een rol bij het ontstaan van littekenbreuken. Deze factoren zullen nog apart aan de orde komen.

Hechtmaterialen en draadfistels

Een draadfistel is het resultaat van een plaatselijk abcesje of granulomateuze reactie rond een hecht draad en geneest pas wanneer de hechting verwijderd is of spontaan uitgestoten is⁵². In de literatuur worden verschillende percentages van voorkomen beschreven (Tabel II.6.). De frequentie is direct gecorreleerd met de graad van contaminatie van de wond en het daarbij gebruikte hechtmateriaal. Hecht draden die de meeste ontstekingsreactie opwekken geven de grootste kans op fistels. Een monofilamente draad zal dus minder vaak leiden tot draadfistels dan een multifilamente draad, behalve ter plaatse van de knoop. Immers een knoop bevat evenals een multifilamente draad veel ruimte tussen de vezels met mogelijkheid van vochtophoping en nesteling van bacterien en is dan ook de plaats waar de meeste fistelvorming optreedt⁶⁹. Een vergelijkende studie tussen Dexon[®] en Nylon[®] liet voor Dexon[®] een fisteling zien bij 11,5% en voor Nylon[®] bij 9,5% van de patiënten. Ook in dierexperimenteel onderzoek gaf Dexon[®] vaker aanleiding tot fisteling, zeker bij voorafgaande infectie^{75,76}. Draadfistels kunnen echter ook optreden zonder dat een wondinfectie in de

voorgeschiedenis aanwezig is. Mogelijk is dit te verklaren door een vreemdlichaamsreactie op de draad²⁶.

Indien er sprake is van een geïnfecteerde wond, zal de genezing sterk vertraagd worden zolang er een corpus alienum, in dit geval een hechtdraad, aanwezig is. Vooral het vroeger veel gebruikte zijde geeft bij wondinfectie frequent aanleiding tot fisteling, tot in 80% van de gevallen⁷⁷.

Indien monofilament materiaal gebruikt is ligt de frequentie van het optreden van een draadfistel tussen 6% en 8%^{77,78}. Niet-resorbeerbare hechtmaterialen zullen vaker leiden tot draadfistels dan de resorbeerbare draden, aangezien ze langer als corpus alienum fungeren en bovendien mechanische irritatie veroorzaken⁵². Een vergelijkend onderzoek tussen Nylon[®] en PDS[®] liet voor beide een evengroot aantal fistels zien, respectievelijk 8,5% en 8%⁷⁰. Een vergelijking tussen Nylon[®], Prolene[®] en Vicryl[®] liet respectievelijk 12%, 6% en 0% draadfisteling zien¹⁵.

Knoop- en hechttechniek en wondgenezing.

De chirurgische techniek is naast alle systemische invloeden een van de belangrijkste factoren die de wondgenezing bepalen. Voorop staat een zorgvuldige behandeling van de weefsels waarbij zo min mogelijk gede vitaliseerd wordt. De gebruikte knoop- en hechttechniek spelen hierbij een grote rol¹¹⁶.

In het begin van deze eeuw werd de buikwand steeds in afzonderlijke anatomische lagen met geknoopte hechtingen gesloten¹⁴⁰. In 1941 verschenen voor het eerst gunstige berichten over het sluiten in een laag⁷⁹. Bij 54 laparotomiewonden, gesloten in 2 lagen met catgut werden 11% (n=6) wonddehiscenties gezien. Bij 58 wonden gesloten in lagen met catgut voor het peritoneum en de achterste rectusfascia en geknoopt staaldraad voor de voorste rectusfascia werden 6,9% (n=4) wonddehiscenties gezien. Daarentegen werd bij 81 laparotomieën, in een laag gesloten met geknoopt staaldraad slechts 1,2% (n=1) wonddehiscenties gezien. Sindsdien zijn meer series beschreven met gunstige resultaten van de buikwandsluiting in een laag, waarbij zowel peritoneum, achterste en voorste rectusfascia en rectusspier in een hechting gepakt worden^{34,80,81,141}. Voor deze goede resultaten werd in 1970 met behulp van dierexperimenteel

onderzoek een aannemelijke theoretische verklaring gegeven welke in het kort erop neer komt dat het uitscheuren van hechtingen voorkomen kan worden door de weefseldruk en daarmee ischaemische necrose te verminderen door meer weefsel in de hechting op te nemen²¹. Hierbij is dan wel van belang dat de hechtingen niet te strak worden aangetrokken^{82, 83}. In een recent dierexperimenteel onderzoek werd aangetoond dat wonden die zonder spanning gesloten waren een grotere proliferatieactiviteit van de cellen lieten zien en aanzienlijk sterker waren dan wonden die met enige spanning gesloten waren¹¹⁷. Een ander prospectief onderzoek laat echter weer zien dat er bij gebruik van monofilament Nylon[®] juist met enige spanning gesloten moet worden om littekenbreuken te voorkomen¹⁰⁵. Het materiaal ondergaat

namelijk enige elastische verlenging, waardoor geapproximeerde wondranden in tweede instantie gaan wijken. Wondranden die met enige spanning gesloten zijn komen dan juist geapproximeerd te liggen.

Met de ontwikkeling van de monofilamente draden is het sluiten in een laag met een doorlopende hechting meer in de belangstelling gekomen. Immers wanneer we sluiten met een doorlopende hechting hoeven er maar twee knopen gelegd te worden, een aan het begin en een aan het einde van de hechting, of als er met twee draden gesloten wordt drie knopen. Monofilamente draden hebben een glad oppervlak en daardoor een matige knoopvastheid. De knoop dreigt gemakkelijk los te laten en om dit te voorkomen zijn een aantal platte knopen of enkele afwisselend gelegde glijdende knopen nodig. Hierdoor ontstaat een opeenhoping van hechtmateriaal in de wond ter plaatse van de knoop met weer meer kans op infectie. Het is dus van belang om zo min mogelijk knopen te leggen. Ook bij het doorlopend hechten in een laag dient een grote hoeveelheid weefsel in de hechting genomen te worden en is het belangrijk dat de steken zich op niet te grote afstand van elkaar bevinden^{22, 84, 85}. Het blijkt dat de lengte van een buikwond bij verhoogde intraabdominale druk met 30% kan toenemen. Hiervoor is dus voldoende lengte hechtmateriaal nodig om uitscheuren te voorkomen. Aangetoond is dat de lengte van de gebruikte hecht draad minstens 4 keer de lengte van de wond moet zijn om uitscheuren van de hechting uit de fascia en daarmee een wonddehiscentie te voorkomen²².

Diverse onderzoeken tonen geen verschil aan in het ontstaan van wonddehiscenties of littekenbreuken indien er met afzonderlijk geknoopte hechtingen of met een doorlopende hechting wordt gesloten^{2,23}. Zowel op theoretische als ook op economische gronden wordt tegenwoordig steeds meer de voorkeur gegeven aan het doorlopend in een laag sluiten, waarbij het peritoneum, de achterste en voorste fascie van de rectusspier inclusief de spier zelf in een hechting gepakt worden. Het kost minder hechtmateriaal en minder tijd^{2,19,23,56,65,142}.

Recent zijn echter ook weer minder gunstige berichten gepubliceerd. Het sluiten in een laag gaf zelden aanleiding tot een wonddehiscentie, maar er werden wel significant meer littekenbreuken gevonden⁸⁶.

Het sluiten van het peritoneum wordt steeds meer als overbodig beschouwd. Dit werd zowel met dierexperimenteel⁸⁷ als met klinisch onderzoek aangetoond^{88,143}. Bij 162 patiënten waarbij het peritoneum apart gesloten werd kwamen 6,8% wondcomplicaties voor in de zin van dehiscentie en littekenbreuken en bij 164 patiënten waarbij het peritoneum niet werd gesloten 7,3%, hetgeen statistisch geen significant verschil is.

Het apart hechten van de subcutis geeft vooral bij gecontamineerde wonden een zeer grote kans op infectie en wel in 62% van de gevallen⁸⁹. Gecontamineerde wonden waarbij de subcutis niet werd gehecht leverden veel minder vaak, maar toch altijd nog in 25% van de gevallen een infectie op.

Het toenemend gebruik van de monofilamente draden brengt een aparte knooptechniek met zich mee¹²⁴. Een monofilamente draad behoeft meer knopen dan een multifilamente draad en glijdende knopen die afwisselend gelegd worden of een aantal platte knopen geven de meeste knoopzekerheid^{90,118,119}. Ook speciale knopen aan begin en eind van een doorlopende monofilamente draad zijn beschreven^{91,92}.

Involed van locale factoren op de wondgenezing.

Een haematoom is een van de meest voorkomende stoornissen in de wondgenezing. Een stolsel in een wond zorgt, onafhankelijk van de bacteriele contaminatie, reeds voor een toxisch effect. Bovendien vergroot het de kans op infectie, aangezien het een goede voedingsbodem is voor bacterien⁹³. Met een goede chirurgische

techniek kan het ontstaan van een haematoom in de wond voor een deel voorkomen worden.

De *contaminatiegraad* tijdens de operatie blijkt van grote invloed. Deze wordt ingedeeld in vier klassen volgens het National Research Council systeem¹¹¹. Klasse I betreft de schone operaties, klasse II de schoon-gecontamineerde operaties, klasse III de gecontamineerde operaties en klasse IV de vieze operaties. Met het toenemen van de contaminatiegraad worden ook meer wondinfecties gezien^{102, 112}.

Bestraling veroorzaakt een obliteratieve arteriitis en beïnvloedt hiermee in theorie de wondgenezing. Echter over de invloed van bestraling op de genezing van de abdominale fascie zijn geen klinische onderzoeken bekend.

Mechanische belasting van de wond, zoals ontstaat tijdens extubatie na narcose, bij hoesten, braken en intraabdominale drukverhoging door maagdilatatie en ileus speelt een duidelijke rol bij het ontstaan van een wonddehiscentie en een littekenbreuk^{63, 75, 94, 95}. Met name de heftige, acute verhoging van de druk in de buik lijkt een belangrijke rol te spelen. Een onderzoek waarbij de intraabdominale druk werd gemeten toonde aan dat de rustdruk normaal 8 cm H₂O bedraagt en bij opstaan en lopen respectievelijk tot 29 en 18 cm oploopt. Bij braken en hoesten kunnen echter drukken van 80 tot 150 cm bereikt worden⁹⁶.

Invloed van systemische factoren op de wondgenezing.

De *leeftijd* blijkt in de meeste beschreven onderzoeken een belangrijke rol te spelen. Het grootste aantal wonddehiscenties doet zich voor bij patienten ouder dan 50jaar⁶⁹. Dit is niet verwonderlijk in het licht van de bij de hogere leeftijdsklassen behorende pathologie. Veelal is de oudere patient in een minder goede voedingstoestand, is er een maligniteit in het spel of wordt een operatie, met name na een abdominale ingreep, gecompliceerd door luchtweginfecties^{94, 95}. Op zich allemaal factoren die op enigerlei wijze invloed uitoefenen op de wondgenezing.

Het *geslacht* blijkt eveneens van invloed op het ontstaan van een wonddehiscentie. Er ontstaan beduidend meer wonddehiscenties bij mannen dan bij vrouwen^{1, 9, 73, 95}. Mogelijk kan dit verklaard

worden door het feit dat bij mannen de buikdruk hogere waarden kan bereiken⁹⁵.

Anaemie, met name in relatie tot hypovolaemie en hypoxie van de weefsels, is duidelijk verbonden met een hogere incidentie wonddehiscenties, met een grotere kans op infectie bij buikchirurgie en een slechtere genezing van damnaden^{63,93,97}. Over het algemeen spelen meerdere factoren een rol, zoals een hypoproteïnaemie en de aard van de chirurgische ingreep, en is het moeilijk te beoordelen welke rol de anaemie hierin speelt. Experimentele studies lieten zien dat de genezing van maag- en damnaden niet nadelig werd beïnvloed door anaemie⁹⁸. Over het algemeen kan gesteld worden dat wonden genezen in aanwezigheid van anaemie, mits het toevoerende bloedvolume adequaat is⁹³.

Hypoproteïnaemie vermindert de treksterkte van wonden en is daarmee een potentiële oorzakelijke factor voor het ontstaan van wonddehiscenties^{98,99,123}. Niet zozeer het gehalte van het serumproteïne als wel de concentratie van het proteïne in de fascie lijkt een belangrijke factor^{99,144}. Het blijkt dat dit pas een rol gaat spelen bij een verlies van 1/3 van het oorspronkelijke lichaamsgewicht⁹³.

Icterus lijkt ook een grote rol te spelen^{88,100,101}. Een klinisch onderzoek liet zien dat bij 21 patienten met een icterus een wonddehiscentie optrad bij drie patienten en een littekenbreuk bij vier patienten, een percentage wondcomplicaties van 33,3%. Bij 305 patienten zonder icterus was er een percentage wondcomplicaties van 5,2%, hetgeen een significant verschil is⁸⁸. Een ander onderzoek liet vergelijkbare getallen zien: 373 patienten werden geopereerd wegens obstructieve icterus en 760 niet-icterische patienten ondergingen een cholecystectomie. Bij de icterische patienten werden 3,2% wonddehiscenties en 10,3% littekenbreuken gezien, terwijl er bij de niet-icterische patienten slechts respectievelijk 0,5% en 1,8% werden gezien¹⁰⁰. Een experimentele studie liet zien dat icterus een morfologische verandering in de fibroblast teweeg brengt en de groei van fibroblasten belemmert¹⁰¹.

Diabetes mellitus wordt meestal als een oorzakelijke factor van stoornissen in de wondgenezing beschouwd. Wanneer er echter perioperatief gezorgd wordt voor een goed bloedsuikergehalte, dan blijkt de diabetes mellitus op zich van weinig invloed⁹³. Een

goed ingestelde diabetes verhoogt de kans op een dehiscentie of littekenbreuk niet⁹⁵. Wel is de vaak met diabetes samenhangende adipositas van invloed.

Adipositas gaat veelal gepaard met een grotere incidentie littekenbreuken^{1,56,63}. Waarschijnlijk is dit te wijten aan een hogere infectiekans bij adipeuze patienten¹⁰².

Uraemie vertraagt de vroege wondgenezing door een verminderde groei van fibroblasten¹⁰³. In een studie met 12 uraemische patienten werd bij 7 van de 12 een totale wonddehiscentie gezien, terwijl bij de controlegroep van 12 niet-uraemische patienten geen enkele dehiscentie optrad¹⁰⁴. In een onderzoek waarbij dialysepatienten werden geopereerd werden beduidend vaker wonddehiscenties gezien¹²⁰. Ook zijn littekenbreuken beschreven bij patienten met peritoneaal dialyse, deels tengevolge van distentie van de buik door de ingebrachte dialysevloeistof, deels door de uraemie¹²¹.

Antibiotica, systemisch toegediend, spelen een grote rol bij het voorkomen van wondinfecties¹⁰⁵.

Corticosteroiden vertragen de proliferatie van capillairen en fibroblasten en beïnvloeden hiermee de wondgenezing in de vroege fase³². Echter ook hier weer zijn het meestal oudere patienten die steroïden krijgen toegediend, waarbij veel meer factoren die de wondgenezing kunnen beïnvloeden een rol spelen^{93,95}. Theoretisch bestaat er een invloed op de vorming van het nieuwe bindweefsel, echter praktisch blijkt deze invloed toch van weinig belang¹²².

De aanwezigheid van een *maligniteit* heeft zeker enige invloed op de wondgenezing. Over het algemeen echter is de combinatie van factoren zoals leeftijd, anaemie en hypoalbuminaemie van meer belang dan het maligne proces op zich^{57,63,95,123}.

Samenvatting

De wondgenezing is een complex gebeuren waarop vele factoren hun invloed uitoefenen. De hechtmaterialen en -methoden spelen hierbij een grote rol. Bij synthetische, monofilamente draden worden de minste wondinfecties gezien. Om een wonddehiscentie te voorkomen moet een hechtmateriaal een goede knoopzekerheid en voldoende treksterkte hebben en bovendien mag het materiaal niet

te snel geresorbeerd worden. Hetzelfde geldt voor het voorkomen van littekenbreuken. Om draadfistels te voorkomen moet gebruik gemaakt worden van synthetisch, resorbeerbaar, monofilament materiaal.

Naast allerlei andere systemische en locale factoren die invloed hebben op de wondgenezing staat zorgvuldige behandeling van de weefsels tijdens de operatie bij het voorkomen van stoornissen in de wondgenezing op de voorgrond.

Tabel II.4. Voorkomen van littekenbreuken na abdominale ingrepen.
Literatuurgegevens.

auteur	jaar	n	% litt.br.	controletijd
Bucknall ¹	1982	1129	7,4	1 jaar
Cameron ¹⁷	1980	347	4,3	6 maanden
Ellis ⁵⁸	1979	326	6,7	6 maanden
Ellis ⁶⁰	1985	430	5,1	1 jaar
Geldere van ⁴⁹	1986	239	2,1	1 maand - 2 jaar
Goligher ⁵³	1975	319	2,5	6 maanden
Irvin ⁶	1977	200	4,7	6 maanden
Irvin ²⁸	1976	161	5,0	6 maanden
Johnson ⁷	1982	213	13	4 jaar
Kjaergaard ⁶²	1976	256	2,3	3 maanden
Knight ⁵⁰	1983	1000	0,7	6 maanden
Pollock ¹⁰	1981	961	10	5 maanden
Retief ²⁰	1983	347	6,3	1 jaar
Richards ²³	1983	571	1,3	1 jaar
Sloop ⁶⁴	1981	134	0	2 maanden - 1 jaar
Stol ¹⁶	1978	526	7,0	6 maanden
Wasiljew ⁶⁵	1982	244	2,9	6 maanden

Tabel II.5. Tijdstip van ontstaan van littekenbreuken na operatie¹²

Binnen 2 weken	5,6%
Binnen 2 maanden	52,2%
Binnen 1 jaar	67,8%
Binnen 2 jaar	78,6%
Binnen 3 jaar	88,4%
Binnen 4 jaar	93,2%
Binnen 5 jaar	97,0%

Tabel II.6. Voorkomen van draadfistels. Literatuurgegevens.

auteur	jaar	n	% fistels
Everett ⁵²	1970	622	0,6
Hermann ⁵⁹	1974	250	2,8
Irvin ¹⁸	1976	161	2,5
Kjaergaard ⁶²	1976	308	9
Leaper ⁴	1977	357	1,1
Stol ¹⁶	1978	526	10,5
Sloop ⁶⁴	1981	134	0
Bucknall ¹	1982	1129	6,7
Wasiljew ⁶⁵	1982	244	1,2
Gammelgaard ⁵⁵	1983	306	4,9
Knight ⁵⁰	1983	1000	0,7

III. Opzet en uitvoering van het onderzoek.

Het doel van dit prospectief gerandomiseerde onderzoek was bestudering van de invloed van diverse hechtmaterialen en van twee verschillende hechttechnieken op de genezing van de wond na een mediane laparotomie, waarbij vooral gelet werd op de genezing van de fascie.

Trialgroepen

Er werd voor de fasciesluiting uitgegaan van drie verschillende hechtmaterialen, namelijk multifilament polyglactine-910 (Vicryl[®]), monofilament polydioxanone-s (PDS[®]) en monofilament polyamide (Nylon[®]). Alleen met Vicryl[®] werd of geknoopt of doorlopend gesloten, met de overige twee materialen alleen doorlopend. Bij de bepaling van onze keuze om juist deze materialen en daarbij deze geknoopte of doorlopende hechttechniek te gebruiken, zijn wij uitgegaan van de specifieke eigenschappen van de hechtmaterialen, zoals die in de literatuur en in het vorige hoofdstuk zijn beschreven. De vier onderzochte trialgroepen worden in tabel III.1. weergegeven.

Tabel III.1. Indeling van de trialgroepen

Groep I	geknoopte multifilamente polyglactine-910, no.1 (Vicryl [®])
Groep II	doorlopende multifilamente polyglactine-910, no.1 (Vicryl [®]) op een atraumatische naald XLH
Groep III	doorlopende monofilamente polydioxanone-s, no.0 (PDS [®]) op een atraumatische naald XLH
Groep IV	doorlopende monofilamente polyamide, no.1 (Nylon [®]) op een atraumatische naald XLH

Gekozen werd voor de draaddikte no. 1 bij Vicryl[®] en Nylon[®], aangezien dit de meest gangbare dikte is voor de fasciesluiting. De resorptie van PDS[®] is echter veel trager dan van Vicryl[®] en

geeft pas na vijf weken aanleiding tot halvering van de treksterkte, in tegenstelling tot Vicryl[®] dat na drie weken nauwelijks enige treksterkte behouden heeft. In verband met deze langere resorptietijd en het langere behoud van de treksterkte van PDS[®] hebben wij besloten voor PDS[®] een draaddikte minder te kunnen kiezen dan voor Vicryl[®], namelijk no. 0.

Aantal patienten

Om met een bepaalde betrouwbaarheid uitspraken te kunnen doen op grond van de resultaten uit de trial, werd het benodigde patientenaantal van tevoren met de hulp van een statisticus berekend.

Hierbij werd uitgegaan van een risico van 5% op een vals-positief resultaat en van een risico van 20% op een vals-negatief resultaat voor theoretische (echter onbekende) verschillen in percentages van 5 en 10%¹²⁵.

Er werd een totaal van ongeveer 1750 patienten berekend, waarbij uitgegaan werd van de χ^2 -toets om verschillen tussen twee behandelingen te toetsen.

Multicentre opzet

Gestreefd is om resultaten te verkrijgen die representatief zijn voor de gemiddelde patient en de gemiddelde chirurg.

Om het onderzoek in een niet al te lange tijdsperiode te kunnen afronden en een zo gevarieerd mogelijk operatietableau te verkrijgen met patienten uit diverse regio's, werd gekozen voor een multicentre trial, waaraan chirurgische afdelingen van zowel een academisch ziekenhuis als die van enkele niet universitaire ziekenhuizen deelnamen. Zowel chirurgen als assistenten, in verschillende fasen van hun heelkundige opleiding, waren bij dit onderzoek betrokken.

De volgende heilkundige afdelingen van vier ziekenhuizen hebben hun medewerking verleend aan het tot stand komen van dit onderzoek, tabel III.2.

Tabel III.2. Deelnemende ziekenhuizen

Academisch Ziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam
Sint Elisabeth Ziekenhuis te Tilburg
Ikazia Ziekenhuis te Rotterdam
Sophia Ziekenhuis te Zwolle.

De patienten werden over deze vier ziekenhuizen verdeeld, waarbij rekening werd gehouden met het gemiddelde aantal operaties per jaar per ziekenhuis, zodat verwacht mocht worden dat de trial in elk ziekenhuis ongeveer tegelijkertijd beëindigd kon worden.

In deze opzet zouden het Dijkzigt en het St. Elisabeth Ziekenhuis beide elk 500 patienten met een mediane laparotomiewond volgens trial behandelen, het Ikazia Ziekenhuis 350 patienten en het Sophia Ziekenhuis 400 patienten.

In elk ziekenhuis werd een chirurg belast met de zorg voor een goed verloop van de trial.

Toelating tot trial

Alle patienten die een laparotomie ondergingen via een mediane incisie en ouder waren dan 15 jaar, werden in de trial opgenomen, ongeacht het feit of zij in het verleden reeds eerder, al dan niet via een mediane incisie, waren geopereerd. Het betroffen dus zowel acute als electieve operaties met alle graden van contaminatie, waarvoor de door de National Research Council¹¹¹ opgestelde indeling werd gebruikt. Slechts die patienten werden van deelneming uitgesloten bij wie de huid niet primair gesloten kon worden, alsmede die patienten bij wie de buik met antibacteriele middelen werd gespoeld. Ook het gebruik van locale antibiotica in de wond was niet toegestaan.

Randomisatie

Randomisatie in ieder van de vier onderzochte trialgroepen geschiedde per ziekenhuis. Tijdens de operatie, zodra duidelijk was dat de wond primair gesloten kon worden, werd een door de statisticus geprepareerde envelope geopend waarin de toe te passen techniek en het te gebruiken materiaal stonden vermeld.

Wondsluiting

De methode van het sluiten van de buikwond, na randomisatie, was dan als volgt. Het peritoneum van de bovenbuik werd al dan niet gesloten afhankelijk van de voorkeur van de chirurg. Het peritoneum van de onderbuik daarentegen werd steeds gesloten en wel met een doorlopende hechting van resorbeerbaar materiaal naar eigen keuze. Aansluitend werd de fascie gesloten volgens een van de vier trialmethoden, zoals at random was bepaald. De subcutis werd niet gehecht. De huid werd gesloten met een doorlopende, al dan niet gefestonneerde hechting Nylon[®] 3.0.

Bij de fasciehechting dienden de steken zich op een afstand van 1 cm van de snijrand te bevinden en met een onderlinge afstand van 1 tot 1,5 cm, om een zo gunstig mogelijke en spanningsloze appositie van de randen te verkrijgen^{20,21}.

Pre- en peroperatieve patientengegevens

Tevoren was een trialformulier ontwikkeld, waarop de factoren vermeld stonden die mogelijk een invloed hebben op de wondgenezing. Dit formulier bevond zich in de envelope waarmee de randomisatie was verricht en was voorzien van een nummer, de naam van het betreffende ziekenhuis en de te volgen methode van sluiten. Nog tijdens of meteen na de operatie dienden een aantal pre- en peroperatieve gegevens zo volledig mogelijk op het trialformulier ingevuld te worden. Het betrof hier patientengegevens, zoals op het ponsplaatje aanwezig, factoren die betrekking hadden op de patient en factoren die betrekking hadden op de operatie, zoals in tabel III.3. is aangegeven.

Postoperatieve gegevens en nacontrole

Alle patienten, tenzij zij overleden waren in de vroege fase of om een niet gerelateerde reden een relaparotomie moesten ondergaan, werden tot tenminste 4 weken postoperatief vervolgd.

Hierbij werd speciaal gelet op het optreden van pulmonale complicaties, mictieproblemen, paralytische ileus, een wondinfectie of wonddehiscentie.

Bovendien werden alle patienten gedurende een jaar na operatie vervolgd en aan het einde nogmaals opgeroepen en onderzocht op het bestaan van fistels, pijnklachten en littekenbreuken. Deze nacontrole werd zoveel mogelijk door een persoon (J.C.W.) verricht. Al deze gegevens werden weer op het trialformulier ingevuld (tabel III.4. en III.5.).

Definities

Van een *wondinfectie* wordt gesproken wanneer pus zich spontaan of na chirurgische ingrijpen uit de wond ontlast of wanneer er pathogene microorganismen uit het wondvocht gekweekt worden.

Van een *wonddehiscentie* wordt gesproken als de afzonderlijke lagen van de buikwand uiteenwijken en er een noodzaak is tot hernieuwde operatieve wondsluiting.

Van een *draadfistel* spreken we als er een microabcesje of een chronische granulomateuze ontsteking bestaat die resulteert in een fistelende sinus, die pas geneest als de onderliggende hechting of knoop verwijderd wordt.

Er is sprake van een *littekenbreuk* als er een uitpuilende zwelling in het wondgebied optreedt bij een patient in liggende houding die beide benen optilt, die gaat zitten vanuit liggende houding of die hoest. Het fasciedefect bij een liggende patient en de uitpuilende zwelling bij een patient die de buikspieren aanspant zijn vaak goed palpabel, mits de patient niet te adipeus is.

Statistische verwerking van gegevens

Alle verkregen gegevens werden vervolgens gecodeerd voor computerverwerking. De codes werden, nadat zij nog op eventuele fouten waren gecontroleerd, in de computer ingegeven. De uiteindelijk aldus verkregen getallen werden met de hulp van een statisticus verwerkt, waarbij gebruik gemaakt werd van het statistiek-pakket SPSS-X 1.06. De verschillen werden getoetst met de X^2 -toets met een betrouwbaarheidsdrempel van 95% (significantieniveau 5%). Bij significantie volgde paarsgewijze toetsing van de percentages met verhoogde betrouwbaarheidsdrempel

waarbij gecorrigeerd is voor het aantal vergelijkingen dat kan worden gemaakt tussen verschillende groepen (principe van Bonferroni)^{107,108,109,125,145}. Er is pas sprake van significantie bij 2 groepen met 2 vergelijkingen bij een $p < 0,05$ (X^2 -toets), bij 3 groepen met 3 vergelijkingen bij een $p < 0,017$, bij 4 groepen met 6 vergelijkingen bij een $p < 0,009$, bij 5 groepen met 10 vergelijkingen bij een $p < 0,0005$ en bij 6 groepen met 15 vergelijkingen bij een $p < 0,00034$.

Indien er sprake was van een ordinale verdeling werd een toets voor trend in percentages uitgevoerd¹⁴⁸.

In het patientenmateriaal werd tevens gekeken naar al die covariabelen, die volgens de literatuur invloed hebben op de complicaties in wondgenezing. Voor elk van deze variabelen werden de gevonden verschillen op dezelfde wijze getoetst. Uiteraard dienen de resultaten van deze subgroepanalyse met enige reserve bekeken te worden omdat hierop niet gerandomiseerd is^{108,109}.

De statistische bewerking gebeurde door de Afdeling Biostatistica van de Erasmus Universiteit te Rotterdam.

Tabel III.3. Pre- en peroperatieve patientengegevens

Factoren die betrekking hebben op de patient:

leeftijd	jaren
geslacht	m/v
lengte	cm
gewicht	kg
aspect	adipeus/normaal/cachectisch
diabetes mellitus	ja/nee
CARA	ja/nee
roken	ja/nee
haemoglobine gehalte	mmol/l
totaal eiwit	gr/l
corticosteroiden	ja/nee, chronisch/acuut
antibiotica	ja/nee, prophylactisch/therapeutisch
cytostatica	ja/nee
preop. radiotherapie	ja/nee
maligniteit	ja/nee

Factoren die betrekking hebben op de operatie:

datum operatie	datum
operateur	naam
soort operatie	colon/dunne darm/galwegen/ maag/vasculair/diversen
acuut	ja/nee
laparotomie	primair/relaparotomie
lengte incisie	cm
dikte panniculus	cm
plaats incisie	bovenbuik/onderbuik/beide
contaminatiegraad	schoon/schoon gec./gecontamineerd/vies
operatieduur	<1 uur/1-2 uur/2-3 uur/>3 uur

Tabel III.4. Postoperatieve gegevens na 4 weken

complicaties	ja/nee
pulmonaal	ja/nee
mictie	ja/nee
paralytische ileus	ja/nee
wondinfectie	ja/nee
wonddehiscentie	ja/nee
oorzaak wonddehiscentie	fasciescheur/losse knoop/onbekend

Tabel III.5. Postoperatieve gegevens na 1 jaar

datum controle	datum
littekenbreuk	ja/nee
	enkelvoudig/multipel
	boven/onder de navel
	lengte cm
fistelvorming	ja/nee
pijnklachten	ja/nee

IV. Algemene resultaten.

Het onderzoek startte op 1 maart 1982. Tijdens het onderzoek werden wij met enkele nadelen van een multicentre opzet geconfronteerd. Het totaal aantal patienten dat per ziekenhuis volgens trial behandeld diende te worden (500,500,350 en 400) bleek in de vier ziekenhuizen in een verschillende tijdsperiode bereikt te worden. In het Dijkzigt Ziekenhuis werd het onderzoek afgesloten op 20 december 1983 en in het St. Elisabeth Ziekenhuis op 2 maart 1984. Op dat moment bleek de trial in het Ikazia Ziekenhuis nog niet beëindigd en in het Sophia Ziekenhuis was men er om diverse redenen voortijdig mee gestopt. In overleg met de statisticus werd besloten de trial op 1 mei 1984 te stoppen, aangezien de perioden anders te veel uit elkaar zouden gaan lopen. Eventuele nieuwe factoren zouden het verloop van de trial en de uitkomsten kunnen gaan beïnvloeden, terwijl de trial in twee ziekenhuizen reeds beëindigd was.

Op 1 mei 1984 waren in totaal 1539 patienten volgens een van de vier trialmethoden behandeld. Deze 1539 patienten waren als volgt over de vier verschillende ziekenhuizen verdeeld: het Dijkzigt Ziekenhuis 496 patienten, het St. Elisabeth Ziekenhuis 490, het Ikazia Ziekenhuis 308 en het Sophia Ziekenhuis 245 patienten. Hiervan werden 48 patienten van verdere deelname aan de trial uitgesloten, deels omdat zij kort na de operatie overleden waren (21 patienten) of een relaparotomie ondergingen wegens een niet gerelateerde aandoening (9 patienten), deels wegens administratieve tekortkomingen (18 patienten). Dit betekent dat van 1491 patienten de vroeg postoperatieve resultaten (eerste 4 weken na operatie) bekend zijn. Van deze 1491 patienten is er in 1156 gevallen een follow-up van 1 jaar. Van de 335 overige patienten konden 40 (2,7%) niet voor nacontrole bereikt worden terwijl de overige 295 patienten of overleden waren binnen het eerste jaar na operatie (229), of een relaparotomie hadden ondergaan wegens een andere niet gerelateerde aandoening die niets met de wond te maken had (57), of een relaparotomie hadden ondergaan wegens een wonddehiscentie waarbij de fascie niet volgens trial werd gesloten (9). Deze aantallen zijn in tabel IV.1. weergegeven. De verdeling van de 1491 patienten over de

ziekenhuizen wordt weergegeven in tabel IV.2., de verdeling van de patienten over de trialgroepen in tabel IV.3. Tussen de verdeling van de 4 trialgroepen per ziekenhuis bleek geen statistisch significant verschil te bestaan, (tabel IV.4.), hetgeen te verwachten is bij de gehanteerde randomisatieprocedure.

Wat betreft de preoperatieve en peroperatieve gegevens waren de patienten goed gerandomiseerd in de 4 onderzochte trialgroepen, hetgeen inhoudt dat er onderling geen significante verschillen bestonden zoals in tabel IV.5. en in tabel IV.6. wordt weergegeven.

De gemiddelde leeftijd van de behandelde patienten was 55,9 jaar met een spreiding van 15 tot 93 jaar.

De gemiddelde lengte was 170,2 cm met een spreiding van 134 tot 200 cm.

Het gemiddelde gewicht was 68,1 kg met een spreiding van 33 tot 113 kg.

Van alle patienten waarvan zowel lengte en gewicht bekend waren, werd de Quetelet-index (lengte in meters x 10 /gewicht in kilogrammen in het kwadraat) berekend.

Behalve het feit dat de pre- en peroperatieve gegevens van alle patienten goed over de trialgroepen verdeeld bleken te zijn (met enkele kleine uitzonderingen), bestond er op grond van een goede randomisatie ook een goede verdeling van de trialgroepen tussen de vier deelnemende ziekenhuizen.

Wat betreft sexe en leeftijd waren de patientenpopulaties van de ziekenhuizen goed vergelijkbaar zoals in tabel IV.7. aangegeven wordt.

Echter wat betreft de verdeling van de overige preoperatieve en peroperatieve gegevens tussen de vier ziekenhuizen bestonden er nogal wat verschillen, zoals te zien is in tabel IV.8. en tabel IV.9. Dit is te verklaren uit het feit dat op deze factoren niet gerandomiseerd is. Hiermee komt het belang van een multicentre trial met een groot aantal patienten dus duidelijk naar voren.

Opvallend is namelijk het verschil in antibioticagebruik tussen de vier ziekenhuizen. In het St. Elisabeth Ziekenhuis werden

antibiotica vaker profylactisch toegediend dan in de overige ziekenhuizen. In het Dijkzigt Ziekenhuis werden meer patienten geopereerd na voorafgaande radiotherapie dan elders. In het St. Elisabeth Ziekenhuis werd minder colonchirurgie en meer galwegchirurgie verricht dan in de andere ziekenhuizen. In het Dijkzigt Ziekenhuis valt op een hoog percentage vasculaire ingrepen en in het Ikazia Ziekenhuis een hoog percentage maagoperaties. Ook wat betreft de contaminatiegraad van de operaties zijn er tamelijk grote verschillen. Vooral een laag percentage operaties in NRC klasse IV in het St. Elisabeth Ziekenhuis (2,3%) valt op. Dit komt door het feit dat in het St. Elisabeth Ziekenhuis bij patienten met een sterk gecontamineerde en "vieze" buik de huid niet gesloten wordt, om wondinfecties te voorkomen. Deze patienten zijn, enkele uitzonderingen daargelaten, dus buiten de trial gelaten.

Vroege complicaties in de wondgenezing (eerste 4 weken na operatie) werden gezien bij 138 (9,2%) van de 1491 patienten. Hiervan hadden 35 patienten (2,3%) een wonddehiscentie en 128 (8,6%) een wondinfectie.

Late complicaties in de wondgenezing (vanaf 4 weken postoperatief), in de zin van het ontstaan van een littekenbreuk, een draadfistel en het bestaan van pijnklachten van de wond werden gezien bij 296 patienten (25,6%). Een littekenbreuk bestond bij 176 patienten (15,2%), een draadfistel bij 41 patienten (3,5%) en 112 patienten (9,7%) klaagden over pijn van de wond (tabel IV.10.).

De invloed van de hechtmaterialen op het ontstaan van deze complicaties en andere factoren die invloed hierop hadden, zullen in de volgende hoofdstukken besproken worden.

Tabel IV.1. Aantallen patiënten gedurende de trialperiode

Totaal 1539 patiënten

|| 21 patiënten overleden

||

|| 9 patiënten ondergingen een relaparotomie

||

|| 18 patiënten uitgesloten wegens administratieve onvolkomenheden

Totaal 1491 patiënten in de trial met vroege postoperatieve resultaten

|| 229 patiënten overleden

||

|| 66 patiënten ondergingen een relaparotomie

||

|| 40 patiënten niet bereikt voor naonderzoek

Totaal 1156 patiënten met een follow-up van 1 jaar

Tabel IV.2. Patientenaantallen per ziekenhuis

Dijkzigt Ziekenhuis	472
St. Elisabeth Ziekenhuis	476
Ikazia Ziekenhuis	303
Sophia Ziekenhuis	240
Totaal	1491

Tabel IV.3. Patientenaantallen per trialgroep

Groep I (geknoopte Vicryl [®])	365
Groep II (doorlopende Vicryl [®])	379
Groep III (doorlopende PDS [®])	370
Groep IV (Doorlopende Nylon [®])	377
Totaal	1491

Tabel IV.4. Verdeling van de trialgroepen per ziekenhuis

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
Dijkzigt	114	121	118	119	472
St. Elisabeth	115	121	117	123	476
Ikazia	76	76	76	75	303
Sophia	60	61	59	60	240
Totaal	365	379	370	377	1491

Tabel IV.5. Verdeling van preoperatieve patientengegevens per trialgroep in relatieve percentages

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	
ziekenhuis					N.S.
Dijkzigt	31,9	32,4	32,5	32,0	
St. Elisabeth	31,7	31,6	31,5	32,6	
Ikazia	20,4	19,8	20,2	19,6	
Sophia	16,0	16,2	15,7	15,8	
geslacht					N.S.
man	59,8	56,7	59,0	57,4	
vrouw	40,2	43,3	41,0	42,6	
leeftijd					N.S.
<45 jaar	26,8	27,9	22,8	28,2	
45-59 jaar	26,0	22,4	23,9	26,9	
60-70 jaar	19,4	23,4	24,9	23,2	
>70 jaar	27,9	26,3	28,4	21,7	
lengte					N.S.
<166 cm	31,0	31,4	33,0	30,1	
166-170 cm	19,3	19,5	18,9	20,1	
171-176 cm	21,3	22,1	23,7	20,4	
>176 cm	28,3	27,1	24,4	29,4	
gewicht					N.S.
<61 kg	31,3	26,1	23,6	28,7	
61-70 kg	27,8	33,1	32,2	31,9	
71-81 kg	26,3	26,4	31,2	24,0	
>81 kg	14,6	14,3	13,1	15,5	

N.S. niet significant (p=0,05)

Vervolg Tabel IV.5.

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	
Quetelet index					N.S.
<210	23,5	21,3	21,8	23,6	
210-235	30,5	29,2	24,2	31,3	
236-260	23,8	24,6	25,3	22,2	
>260	22,1	24,9	28,7	22,9	
aspect					N.S.
adipeus	28,3	28,1	30,4	28,2	
normaal	63,9	64,7	63,4	65,1	
cachectisch	7,8	7,2	6,2	6,7	
diabetes mellitus	6,1	6,8	5,6	5,8	N.S.
CARA	11,2	13,1	12,5	11,4	N.S.
roken	52,6	51,6	51,8	49,3	N.S.
Haemoglobinegehalte					N.S.
<7,5	21,6	20,3	17,0	21,5	
totaal eiwit					
<65	33,8	38,1	31,2	30,3	N.S.
corticosteroiden					N.S.
acut	1,6	4,2	3,7	3,7	
chronisch	2,9	1,8	1,3	1,8	
antibiotica					N.S.
prophylactisch	60,1	67,2	57,3	60,8	
therapeutisch	4,8	5,2	7,7	7,0	
maligniteit	35,4	26,8	28,1	25,3	p<0,05
cytostatica	1,1	1,0	0,0	0,8	N.S.
radiotherapie	5,6	3,9	2,9	4,7	N.S.

N.S. niet significant (p=0,05)

Tabel IV.6. Verdeling van peroperatieve patientengegevens
per trialgroep in relatieve percentages

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	
soort operatie					N.S.
colon	21,8	22,3	19,7	19,6	
dunne darm	4,5	5,5	5,4	5,0	
galwegen	14,6	16,8	18,7	19,6	
maag	19,7	12,1	13,8	15,6	
vasculair	9,8	14,7	12,7	2,4	
diversen	29,5	28,6	28,6	27,8	
acute operatie	20,0	21,0	19,5	20,8	N.S.
relaparotomie	13,5	20,4	19,5	15,6	p<0,05
plaats incisie					N.S.
bovenbuik	45,9	40,9	44,4	44,6	
onderbuik	9,8	7,1	10,1	10,2	
beide	44,3	52,0	45,5	45,2	
contaminatiegraad					N.S.
NRC I	48,1	47,5	46,3	49,3	
NRC II	39,2	39,4	38,6	36,7	
NRC III	5,6	7,8	8,8	7,9	
NRC IV	7,1	5,2	6,4	6,0	
operatieduur					p<0,05
<1 uur	25,9	21,3	24,7	25,4	
1-2 uur	34,9	37,0	31,6	39,0	
2-3 uur	25,1	27,6	30,6	19,1	
>3 uur	14,0	14,2	13,0	16,5	

N.S. niet significant (p=0,05)

Tabel IV.7. Verdeling van trialgroepen en andere factoren
over de vier ziekenhuizen, in relatieve percentages

	Dijkzigt	St. Elisabeth	Ikazia	Sophia
trialgroep				
I	24,6	24,7	25,3	24,9
II	25,4	25,1	25,0	25,7
III	25,0	24,5	25,0	24,5
IV	25,0	25,7	24,7	24,9
geslacht				
man	62,5	57,0	53,9	57,3
vrouw	37,5	43,0	46,1	42,7
leeftijd				
<45 jaar	24,7	27,0	25,0	30,5
45-59 jaar	23,1	28,7	24,0	22,2
60-70 jaar	24,3	20,4	24,4	22,2
>70 jaar	27,8	23,9	26,6	25,9
CARA	12,9	13,3	8,1	12,8
roken	52,3	56,1	47,2	45,5

Tabel IV.8. Verdeling van preoperatieve patientengegevens
over de vier ziekenhuizen, in relatieve percentages

	Dijkzigt	St. Elisabeth	Ikazia	Sophia
lengte				
<165 cm	30,8	30,1	35,6	28,4
166-170 cm	21,1	20,7	17,5	16,5
171-175 cm	20,8	24,0	21,5	20,5
>175 cm	27,4	25,1	25,5	34,7
gewicht				
<60 kg	29,9	24,8	29,1	24,9
60-70 kg	34,8	28,2	29,1	32,8
71-80 kg	22,7	34,5	25,9	22,8
>80 kg	12,6	12,5	16,0	19,6
aspect				
adipeus	19,9	36,0	27,9	32,9
normaal	71,0	58,1	65,9	61,3
cachectisch	9,1	6,0	6,2	5,8
diabetes mellitus	6,0	8,6	2,0	6,6
totaal eiwit <65	39,4	31,1	20,8	50,0
corticosteroiden				
acut	2,7	1,0	1,3	3,3
chronisch	5,4	3,1	0,3	3,3
antibiotica				
profylactisch	57,1	71,5	57,5	54,5
therapeutisch	8,9	3,5	7,1	4,9
radiotherapie	9,3	0,6	1,3	5,3
maligniteit	30,3	21,0	30,8	39,4

Tabel IV.9. Verdeling van de peroperatieve patientengegevens
over de vier ziekenhuizen, in relatieve percentages

	Dijkzigt	St. Elisabeth	Ikazia	Sophia
soort operatie				
colon	21,4	11,8	26,1	31,6
dunne darm	8,6	2,7	4,2	4,2
galwegen	12,4	29,5	15,4	7,2
maag	12,6	15,1	23,9	10,1
vasculair	20,3	9,9	9,2	5,9
diversen	24,7	31,1	21,2	40,9
acute operatie	20,6	17,4	21,8	26,4
relaparotomie	24,7	11,8	9,8	22,5
plaats incisie				
bovenbuik	24,3	68,0	42,5	37,0
onderbuik	7,3	7,9	13,6	10,7
beide	68,5	24,1	43,8	52,3
contaminatiegraad				
NRC I	50,4	53,2	45,0	35,7
NRC II	39,3	37,9	36,2	41,0
NRC III	6,8	6,6	7,8	10,2
NRC IV	3,5	2,3	11,1	13,1
operatieduur				
<1 uur	12,0	35,5	21,5	30,2
1-2 uur	27,5	43,2	30,3	43,8
2-3 uur	31,8	18,8	30,3	20,7
>3 uur	28,7	2,5	17,9	5,4

Tabel IV.10. Vroege en late complicaties in de wondgenezing

vroege complicaties (n=1491)	138 patienten	9,2%
wonddehiscentie	35 patienten	2,3%
wondinfectie	128 patienten	8,6%
late complicaties (n=1156)	296 patienten	25,6%
littekenbreuk	176 patienten	15,2%
draadfistel	41 patienten	3,5%
pijnklachten	112 patienten	9,7%

V. Wondinfectie.

"Every operation in surgery is an experiment in bacteriology."

Lord Moynihan of Leeds 1920 ²⁴

Wondinfectie per trialgroep

Een wondinfectie trad op bij 128 van de 1491 patienten (8,6%). Dit aantal was als volgt over de vier trialgroepen verdeeld (tabel V.1.): groep I (geknoopte Vicryl[®]) 24 patienten, groep II (doorlopende Vicryl[®]) 34 patienten, groep III (doorlopende PDS[®]) 43 patienten en groep IV (doorlopende Nylon[®]) 27 patienten. De verschillen tussen de trialgroepen zijn statistisch niet significant.

Wondinfectie per ziekenhuis

Het aantal wondinfecties per ziekenhuis bleek nogal te verschillen. In het Dijkzigt Ziekenhuis werden 8,7% (41/471) wondinfecties gezien, in het St. Elisabeth Ziekenhuis 4,8% (23/476), in het Ikazia Ziekenhuis 13,9% (42/303) en in het Sophia Ziekenhuis 9,2% (22/240), weergegeven in tabel V.2. Het verschil tussen het St Elisabeth Ziekenhuis en het Ikazia Ziekenhuis is significant ($p < 0,009$).

De invloed van de verschillende hechtmaterialen en hechtmethoden op het ontstaan van wondinfecties in de diverse ziekenhuizen wordt weergegeven in tabel V.3. In het Dijkzigt Ziekenhuis blijkt het aantal wondinfecties bij gebruik van PDS[®] (19,5%) significant te verschillen van de overige trialgroepen ($p < 0,009$). In het St. Elisabeth Ziekenhuis blijkt een significant verschil te bestaan tussen de groep met doorlopende Vicryl[®] en de groep met doorlopende Nylon[®] (groep II en IV), waarbij Nylon[®] duidelijk minder aanleiding heeft gegeven tot het ontstaan van wondinfecties ($p < 0,009$). In de andere twee ziekenhuizen werden geen significante verschillen gezien tussen de percentages wondinfecties in de vier trialgroepen.

Wondinfectie en gewicht van de patient

In ons onderzoek hebben wij de patienten wat betreft hun gewicht

arbitrair ingedeeld in vier groepen, namelijk met een Quetelet-index <210, van 210-235, van 235-260 en > 260. Tussen het aantal wondinfecties in deze vier gewichtsklassen is een verschil, zoals weergegeven in tabel V.4. en er valt een significant verloop te constateren ($p < 0,05$).

Tijdens de operatie werd bij de patient de dikte van de panniculus gemeten. De dikte varieerde van minder dan 15 mm, van 16 tot 20 mm, van 21 tot 30 mm en meer dan 30 mm. Het percentage wondinfecties (tabel V.6.) in deze vier categorieën toonde geen significant verschil. Ook werd geen invloed van de hechtmaterialen en hechtmethoden gezien.

Indien de patienten door de betrokken chirurg op subjectieve gronden geklassificeerd werden als zijnde adipeus, mager of met een normaal gewicht, dan bleken er bij de adipeuse patienten significant meer wondinfecties te ontstaan dan bij de patienten met een normaal gewicht ($p < 0,017$), zoals weergegeven in tabel V.5. De trialgroepen bleken hierbij geen rol te spelen. Het betreft hier een zuiver subjectief oordeel van de chirurg over de voedingstoestand van de patient en er kunnen dan ook geen duidelijke conclusies uit deze resultaten getrokken worden. Echter er blijkt een volledige overeenstemming tussen dit subjectieve oordeel en de Quetelet-index.

Wondinfectie en diabetes mellitus

In ons onderzoek hadden 90 patienten diabetes mellitus. Slechts 3,3% hiervan ($k=3$) kreeg een wondinfectie. Van de 1388 patienten zonder diabetes mellitus kreeg 9,0% ($k=125$) een wondinfectie. Dit verschil is niet significant.

Wondinfectie en maligniteit

Van de 433 patienten met een maligniteit kreeg 7,2% ($k=31$) een wondinfectie, terwijl van de patienten zonder een maligniteit 9,2% ($k=97$) een wondinfectie kreeg, een niet significant verschil.

De aantallen patienten met voorafgaande radiotherapie en/of cytostatische therapie waren te klein om hieraan conclusies te kunnen verbinden.

Wondinfectie en soort operatie

Het soort operatie blijkt duidelijk van invloed te zijn op het ontstaan van een wondinfectie. Zo werd bij colonchirurgie in 11,6% (36/310) van de gevallen een wondinfectie gezien, bij dunne darmchirurgie in 12,2% (9/74), bij galwegchirurgie in 7,2% (19/265), bij maagchirurgie in 7,5% (17/227) en bij vasculaire chirurgie slechts in 2,2% (4/180) van de gevallen. Alle overige, niet verder geklassificeerde verrichtingen gaven in 9,5% (40/419) van de gevallen aanleiding tot het ontstaan van een wondinfectie, zoals weergegeven in tabel V.7. Het aantal wondinfecties, optredend na vasculaire chirurgie verschilde significant ($p < 0,0034$) van het aantal

na colonchirurgie en eveneens van het aantal na dunne darmchirurgie. Ook hier werden tussen de trialgroepen geen significante verschillen gezien. Met andere woorden, het maakt geen verschil in het percentage wondinfecties of na colonchirurgie de abdominale fascie gesloten wordt met geknoopte of doorlopende Vicryl[®] of met doorlopende PDS[®] of met doorlopende Nylon[®]. Dit geldt evenzeer voor de overige verrichtingen.

Wondinfectie en antibioticagebruik

Van de 486 patiënten die perioperatief geen antibiotica kregen toegediend kreeg 12,1% ($k=59$) een wondinfectie. 915 Patiënten kregen profylactisch antibiotica toegediend. Van hen kreeg 6,1% ($k=56$) een wondinfectie. Van de 89 therapeutisch met antibiotica behandelde patiënten kreeg 14,6% ($k=13$) een wondinfectie. Het percentage wondinfecties in de groep met profylactisch toegediende antibiotica verschilde significant met de beide andere groepen ($p < 0,017$), toegelicht in tabel V.8. De trialgroepen bleken hierbij weer geen rol te spelen.

Wondinfectie en contaminatiegraad

Er bleek een duidelijke relatie te bestaan tussen het optreden van een wondinfectie en de contaminatiegraad van de operatie. Van de 710 als schoon geklassificeerde operaties ontstond bij 7,2% ($k=51$) een wondinfectie. Bij de 575 schoon-gecontamineerde in 6,1% ($k=35$) van de gevallen, bij de 112 gecontamineerde in 11,6% ($k=13$) van de gevallen en bij de 90 als "vies" geklassificeerde in 32,2% ($k=29$) van de gevallen. Dit percentage van 32,2%

verschilt significant van de andere drie groepen ($p < 0,009$), weergegeven in tabel V.9. Bovendien was er een significant verloop ($p < 0,009$).

Binnen de schone groep was er een significant verschil in het optreden van een wondinfectie tussen de patienten waarvan de fascie gesloten was met geknoopte Vicryl[®] en met doorlopende PDS[®], in het voordeel van de geknoopte Vicryl[®]. Bij de schoon-gecontamineerde, de gecontamineerde en "vieze" groep zagen wij geen verschil in ontstaan van wondinfecties bij de vier trialgroepen (tabel V.10.).

Wondinfectie en het acuut of electief opereren

Bij de patienten die acuut geopereerd werden ontstonden significant meer wondinfecties, 13,4% (40/298) tegen 7,2% (84/1167) bij de electief geopereerde patienten. Binnen de groep patienten die acuut geopereerd werd zagen wij geen significant verschil in het ontstaan van wondinfecties tussen de vier trialgroepen.

Wondinfectie en operatieduur

De duur van de verrichte operatie bleek niet van invloed op het ontstaan van een wondinfectie. Bij de patienten bij wie de operatie korter dan 1 uur duurde werd in 8,6% (31/360) van de gevallen een wondinfectie gezien, bij een lengte van 1 tot 2 uur in 9,0% (48/532), bij een lengte van 2 tot 3 uur in 9,7% (37/381) en bij een operatie langer dan 3 uur in 5,6% (12/213) van de gevallen, weergegeven in tabel V.11.

Samenvatting en beschouwing

In tegenstelling tot de vermeldingen in de literatuur^{46,47,48} zagen wij bij de monofilamente draden PDS[®] en Nylon[®] evenveel wondinfecties als bij het multifilamente Vicryl[®]. Een duidelijke verklaring hiervoor kon in ons onderzoek niet gevonden worden. Hier zal in hoofdstuk X verder op ingegaan worden.

Patienten met diabetes mellitus hadden in ons onderzoek niet meer wondinfecties. Ook in de literatuur wordt dit steeds meer beschreven, mits het bloedsuikergehalte perioperatief goed geregeld is⁹³.

Patienten die door de chirurg als adipeus werden beoordeeld

hadden duidelijk meer wondinfecties dan magere patienten ($p < 0,017$). Evenzo werden met het toenemen van de Quetelet-index meer wondinfecties gezien. Ook bij een dikke panniculus werden meer wondinfecties gezien. Echter dit is geen significant verschil.

Patienten met een maligniteit hadden in ons onderzoek niet meer wondinfecties dan patienten zonder een maligniteit.

Wanneer wij het percentage wondinfecties bij de diverse contaminatiegraden uit ons onderzoek vergelijken met dat uit de literatuur, dan zien we een duidelijke overeenkomst^{102,111,112,116}. Bij operaties die als "vies" geclassificeerd werden (NRC klasse IV) werden significant meer wondinfecties gezien ($p < 0,009$).

Het feit dat in de acute chirurgie meer wondinfecties gezien worden (13,4% tegen 7,2%) valt gemakkelijk te verklaren, aangezien vele acute operaties als gecontamineerd of vies geklassificeerd kunnen worden en hierdoor een groter risico op wondinfecties met zich meebrengen. Ook het eventuele antibioticagebruik speelt hierbij een rol en het betreft hier dus een subgroepanalyse van factoren die van elkaar afhankelijk zijn. Enige invloed van de duur van de operatie kon in ons onderzoek niet aangetoond worden, in tegenstelling tot vermeldingen in de literatuur^{102,112}.

Het grote verschil in wondinfecties in de vier ziekenhuizen (Tabel V.2.) is te wijten aan verschillen in patientenpopulaties en verschillende behandelingsprotocollen. Bij de opzet en uitvoering van het gehele onderzoek is immers uitgegaan van een goede randomisatie van de patienten over de vier trialgroepen en niet over de vier ziekenhuizen. Zoals te verwachten toonden de vier ziekenhuizen duidelijke verschillen in bijvoorbeeld antibioticagebruik, operatietableaus en de daaraan gekoppelde graad van contaminatie van de operaties, weergegeven in tabel IV.8. en 9., aangezien de ziekenhuizen hierin vrij gelaten werden. Op grond hiervan waren verschillende uitkomsten te verwachten tussen de vier ziekenhuizen, reden waarom gekozen is voor een multicentre opzet. De resultaten van elk ziekenhuis op zich zijn in het kader van dit onderzoek dus van weinig belang, en hoogstens interessant voor het betreffende ziekenhuis.

Tabel V.4. Wondinfecties gerelateerd aan het gewicht van de patient

Quetelet-index	n	k	z
< 210	264	12	4,5
210-235	340	23	6,8
236-260	281	31	11,0
> 260	287	28	9,8
Totaal	1172	94	8,0

significant verloop, $p < 0,05$

Tabel V.5. Wondinfecties bij adipeuze, magere patienten en bij patienten met een normale voedingstoestand

voedingstoestand	n	k	z
adipeus	418	52	12,4*
mager	102	5	4,9
normaal	944	70	7,4*
totaal	1464	127	8,7

* $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel V.6. Wondinfecties gerelateerd aan de dikte van de panniculus

dikte panniculus	n	k	Z	
< 15 mm	478	30	6,3	
15 - 20 mm	285	26	9,1	
21 - 30 mm	382	33	8,6	
> 30 mm	334	38	11,4	
totaal	1479	127	8,6	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel V.7. Wondinfecties gerelateerd aan het soort operatie

soort operatie	n	k	%
colon	310	36	11,6*
dunne darm	74	9	12,2°
galwegen	265	19	7,2
maag	227	17	7,5
vasculair	180	4	2,2*°
diversen	419	40	9,5
totaal	1475	125	8,5

* en ° p<0,05 (Bonferroni)

Tabel V.8. Wondinfectie en toediening van antibiotica

antibiotica	n	k	%
geen	486	59	12,1*
profylactisch	915	56	6,1*°
therapeutisch	89	13	14,6°
totaal	1490	128	8,6

* en ° p<0,05 (Bonferroni)

Tabel V.9. Wondinfectie en contaminatiegraad

contaminatiegraad	n	k	%
NRC I	710	51	7,2*
NRC II	575	35	6,1+
NRC III	112	13	11,6°
NRC IV	90	29	32,2**+°
totaal	1487	128	8,6

*, + en ° p<0,05 (Bonferroni)
 significant verloop, p<0,05

Tabel V.10. Percentage wondinfecties per trialgroep
 en contaminatiegraad

cont.graad	groep I	groep II	groep III	groep IV	totaal	
NRC I	3,4*	7,3	11,8*	6,5	7,2	p<0,05
NRC II	4,9	6,0	9,1	4,4	6,1	N.S.
NRC III	14,3	23,3	3,1	6,9	11,6	N.S.
NRC IV	33,3	26,3	37,5	30,4	32,2	N.S.
totaal	6,6	9,0	11,7	7,2	8,6	N.S.

* p<0,05 (Bonferroni)
 N.S. niet significant

Tabel V.11. Wondinfectie en duur van de operatie

duur	n	k	%
< 1 uur	360	31	8,6
1 - 2 uur	532	48	9,0
2 - 3 uur	381	37	9,7
> 3 uur	213	12	5,6
totaal	1486	128	8,6 N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

VI. Wonddehiscentie.

Wonddehiscentie per trialgroep

Bij 2,3% (k=35) van de in totaal 1491 patienten ontstond postoperatief, binnen vier weken, een wonddehiscentie. De oorzaak hiervan, een draadbreek, een losgeraakte knoop of het uitscheuren van hechtingen uit de fascie was bij evaluatie van de trialgegevens vrijwel nooit bekend en bleek ook niet meer te achterhalen.

De verdeling van de wonddehiscenties over de 4 trialgroepen wordt weergegeven in tabel VI.1. In groep I (geknoopte Vicryl[®]) zagen we 2,2% wonddehiscenties (8/365), in groep II (doorlopende Vicryl[®]) 1,6% (6/379), in groep III (doorlopende PDS[®]) 3,5% (13/370) en in groep IV (doorlopende Nylon[®]) 2,1% (8/377). Deze onderlinge verschillen zijn statistisch niet significant.

Wonddehiscentie per ziekenhuis

In het Dijkzigt Ziekenhuis zagen wij 2,5% wonddehiscenties (12/472), in het Sint Elisabeth Ziekenhuis 0,8% (4/476), in het Ikazia Ziekenhuis 4,0% (12/303) en in het Sophia Ziekenhuis 2,9% (7/240). Alleen tussen het percentage in het Sint Elisabeth Ziekenhuis en dat in het Ikazia Ziekenhuis bestaat een significant verschil ($p < 0,009$), weergegeven in tabel VI.2.

Per ziekenhuis werden geen significante verschillen gezien tussen de percentages wonddehiscenties van de 4 trialgroepen. Dit wordt weergegeven in tabel VI.3.

Wonddehiscentie en leeftijd

Met het toenemen van de leeftijd van de geopereerde patienten zagen wij wel meer wonddehiscenties, echter de verschillen zijn niet significant. Tabel VI.4. geeft de aantallen weer.

Wonddehiscentie en CARA

In totaal waren er 176 patienten met CARA. Van hen kreeg 2,8% (k=5) een dehiscentie van de wond, terwijl van de 1303 patienten zonder CARA 2,3% (k=30) een wonddehiscentie kreeg. Dit verschil is niet significant.

Wonddehiscentie en totaal eiwit gehalte in het bloed

368 Patienten hadden een totaal eiwit gehalte in het bloed lager dan 65 gr/l. Van hen kreeg 4,3% (k=16) een wonddehiscentie. Bij de overige patienten met een totaal eiwit gehalte hoger dan 65 gr/l bedroeg dit percentage 1,3 (10/742). Dit verschil is significant ($p < 0,05$).

Wonddehiscentie en soort operatie

Het aantal wonddehiscenties dat ontstaat na diverse soorten verrichtingen blijkt niet significant te verschillen. De percentages per groep verrichtingen zijn weergegeven in tabel VI.5.

Wonddehiscentie en geslacht

In ons onderzoek is geen significant verschil gebleken in het aantal wonddehiscenties bij mannen en dat bij vrouwen. Wij zagen 2,3% (20/860) dehiscenties bij mannen en 2,2% (14/623) bij vrouwen.

Wonddehiscentie en gebruik van corticosteroiden

Van de patienten die preoperatief hetzij chronisch, hetzij in het acute stadium corticosteroiden gebruikten kreeg 3,8% (3/78) een wonddehiscentie. Van de overige patienten zonder corticosteroiden gebruik kreeg 2,3% (32/1412) een dehiscentie van de wond. Dit verschil is niet significant.

Wonddehiscentie en antibioticagebruik

Bij profylactische toediening van antibiotica kreeg 1,9% (17/916) een wonddehiscentie, bij therapeutische antibioticatoediening 6,7% (6/89) en wanneer geen antibiotica werden toegediend 2,5% (12/486). Alleen het verschil in percentages wonddehiscentie tussen profylactische en therapeutische toediening van antibiotica is significant ($p < 0,017$), toegelicht in tabel VI.6. Tussen de trialgroepen bestond geen verschil.

Wonddehiscentie en contaminatiegraad

Van de 710 patienten met een NRC klassificatie I (schone operaties) kreeg 1,7% (k=12) een wonddehiscentie. Van de 575 patienten met een NRC klassificatie II (schoon-gecontamineerde

operaties) kreeg eveneens 1,7% (k=10) een dehiscentie van de wond. Van de 112 patienten met een NRC klassificatie III (gecontamineerde operaties) kreeg 4,5% (k=5) een wonddehiscentie en van de 91 patienten met een NRC klassificatie IV (vieze operaties) 8,8% (k=8). Er bestaat een significant verschil ($p < 0,009$) tussen het aantal wonddehiscenties in de groep NRC I en IV, en evenzo tussen het aantal dehiscenties in de groep NRC II en IV. Deze aantallen worden weergegeven in tabel VI.7. Naarmate de ernst van contaminatie groter is, worden er ook meer wonddehiscenties gezien (significant verloop, $p < 0,05$). Per contaminatiegraad zijn er geen significante verschillen tussen de trialgroepen in het optreden van een wonddehiscentie. Dit wordt weergegeven in tabel VI.8.

Wonddehiscentie en het acuut of electief opereren

Van de 298 patienten die met spoed werden geopereerd kreeg 4,0% (k=12) een wonddehiscentie. Van de overige electief geopereerde patienten kreeg 2,0% (23/1168) een wonddehiscentie. Dit verschil is statistisch significant ($p < 0,05$). De getallen worden weergegeven in tabel VI.9. Ook hier blijken, wanneer er met spoed werd geopereerd, geen verschillen te bestaan in het optreden van een wonddehiscentie tussen de vier verschillende trialgroepen. Evenmin wanneer electief werd geopereerd. Deze aantallen worden weergegeven in tabel VI.10.

Wonddehiscentie en relaparotomie

Een eerste laparotomie ondergingen 1216 patienten. Van hen kreeg 2,3% (k=28) een wonddehiscentie. Van de 255 patienten die een relaparotomie ondergingen (door het oude litteken) kreeg 2,7% (k=7) een dehiscentie van de wond. Dit verschil is statistisch niet significant.

Wonddehiscentie en plaats van incisie

Er werden 654 bovenbuiksincisies, 141 onderbuiksincisies en 691 gecombineerde incisies gemaakt. Bij de bovenbuiksincisies werden 2,3% (k=15) wonddehiscenties gezien, bij de onderbuiksincisies 0,7% (k=1) en bij de gecombineerde incisies 2,7% (k=19). Deze verschillen zijn niet significant.

Wonddehiscentie en pulmonale problemen postoperatief

Postoperatief ontstonden bij 212 patiënten pulmonale problemen in de zin van atelectases en luchtweginfecties met infiltraten, enkelen moesten om deze of andere redenen beademd worden. Bij deze 212 patiënten werden 5,2% (k=11) wonddehiscenties gezien. Bij de overige patiënten werden 1,9% (24/1279) dehiscenties van de wond gezien. Dit is een significant verschil ($p < 0,05$). Bij het bestaan van pulmonale problemen hadden de trialgroepen geen invloed op het ontstaan van een wonddehiscentie.

Wonddehiscentie en ileus

Postoperatief ontwikkelden 143 patiënten een ileus. Van hen kreeg 6,3% (k=9) een wonddehiscentie. Van de overige patiënten waarbij het postoperatief beloop niet gecompliceerd werd door een ileus kreeg 1,9% (26/1348) een wonddehiscentie. Dit is een significant verschil ($p < 0,05$). De trialgroepen hadden hierop geen invloed. Hierbij is het de vraag wat het eerst aanwezig is, de ileus of de wonddehiscentie. Niet zelden immers ontstaat een ileus ten gevolge van een wonddehiscentie, die op dat moment nog niet klinisch manifest behoeft te zijn.

Wonddehiscentie en mictieproblemen

Van de 134 patiënten met mictieproblemen postoperatief kreeg 4,5% (k=6) een wonddehiscentie en van de 1357 patiënten zonder mictieproblemen 2,1% (k=29). Dit is geen significant verschil.

Wonddehiscentie en wondinfectie

In ons onderzoek zagen wij 19,5% (25/128) wonddehiscenties bij patiënten met een wondinfectie en 0,7% (10/1362) dehiscenties wanneer er geen wondinfectie bestond. Deze aantallen worden

weergegeven in tabel VI.11. en het betreft hier een significant verschil ($p < 0,05$).

Bij een bestaande wondinfectie waren er significante verschillen in het optreden van een wonddehiscentie tussen de vier trialgroepen ($p < 0,009$). Bij groep I (geknoopte Vicryl[®]) zagen we 29,2% (7/24) dehiscenties, bij groep II (doorlopende Vicryl[®]) 2,9% (1/34), bij groep III (doorlopende PDS[®]) 27,9% (12/43) en bij groep IV (doorlopende Nylon[®]) 18,5% (5/27). Het verschil tussen groep I en II en tussen groep II en III is statistisch significant ($p < 0,009$), in het voordeel van groep II (doorlopende Vicryl[®]). De aantallen worden weergegeven in tabel VI.12. Hierbij moet men zich wel afvragen wat eerder aanwezig was, de wondinfectie of de wonddehiscentie. Door een wondinfectie wordt de wondgenezing vertraagd, waardoor de kans op dehiscentie toeneemt. Omgekeerd verstoort een dehiscentie de wondgenezing, met als gevolg meer kans op een wondinfectie. In dit onderzoek is hier niet speciaal op gelet.

Samenvatting en beschouwing

Evenals in de literatuur worden in dit onderzoek geen significante verschillen gezien in het optreden van een wonddehiscentie tussen de vier verschillende trialgroepen. Ook lijkt, wanneer gesloten wordt met Vicryl[®] het doorlopend of geknoopt sluiten geen invloed te hebben op het ontstaan van een dehiscentie van de wond. Een en ander zal in hoofdstuk X nog nader besproken worden.

Patienten met CARA lopen niet meer risico op het krijgen van een dehiscentie, maar patienten met postoperatieve pulmonale problemen krijgen significant meer wonddehiscenties dan patienten zonder pulmonale complicaties. Evenzo ontstonden bij patienten met een ileus in het postoperatieve beloop significant meer dehiscenties dan bij patienten zonder ileus. In beide gevallen moet de verklaring gevonden worden in het feit dat er een intraabdominale drukverhoging ontstaat⁹⁶. Uiteraard heeft ook omgekeerd de wonddehiscentie op zich invloed op het ontstaan van een ileus. Mictieproblemen hadden in ons onderzoek geen duidelijke invloed op het ontstaan van een wonddehiscentie.

In tegenstelling tot vermeldingen in de literatuur^{1,9,73,95} werden in dit onderzoek bij mannen niet meer wonddehiscenties

gezien dan bij vrouwen.

De contaminatiegraad van de verrichte operatie is duidelijk van invloed. Bij "vieze" operaties, geklassificeerd als NRC IV, werden significant meer dehiscenties gezien. Hierbij spelen wondinfecties zeker een rol, immers operaties, geklassificeerd als NRC IV brengen ook meer wondinfecties met zich mee en bij het bestaan van een wondinfectie treden significant meer wonddehiscenties op.

Tabel VI.1. Wonddehiscentie per trialgroep

trialgroep	n	k	z	
I	365	8	2,2	
II	379	6	1,6	
III	370	13	3,5	
IV	377	8	2,1	
totaal	1491	35	2,3	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VI.2. Wonddehiscentie per ziekenhuis

ziekenhuis	n	k	%
Dijkzigt	472	12	2,5
St. Elisabeth	476	4	0,8*
Ikazia	303	12	4,0*
Sophia	240	7	2,9
Totaal	1491	35	2,3

* $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel VI.3. percentage wonddehiscenties per ziekenhuis per trialgroep

ziekenhuis	groep I	groep II	groep III	groep IV	totaal	
Dijkzigt	2,6	1,7	5,1	0,8	2,5	N.S.
St. Elisabeth	0,9	0	0,9	1,6	0,8	N.S.
Ikazia	3,9	2,6	3,9	5,3	4,0	N.S.
Sophia	1,7	3,3	5,1	1,7	2,9	N.S.
Totaal	2,2	1,6	3,5	2,1	2,3	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VI.4. Wonddehiscentie en leeftijd van de patient

leeftijd	n	k	z	
<45 jaar	396	6	1,5	
45-60 jaar	372	9	2,4	
61-70 jaar	339	9	2,7	
>70 jaar	383	11	2,9	
totaal	1490	35	2,3	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VI.5. Aantal en percentage wonddehiscenties
per verrichtingsgroep

soort operatie	n	k	%	
colon	311	8	2,6	
dunne darm	74	1	1,4	
galwegen	265	2	0,8	
maag	227	9	4,0	
vasculair	180	3	1,7	
diversen	419	12	2,9	
totaal	1476	35	2,4	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VI.6. Wonddehiscentie en gebruik van antibiotica

antibioticagebruik	n	k	%
geen	486	12	2,5
profylactisch	916	17	1,9*
therapeutisch	89	6	6,7*
totaal	1491	35	2,3

* $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel VI.7. Wonddehiscentie en contaminatiegraad
van de verrichte operaties.

contaminatiegraad	n	k	Z
NRC I	710	12	1,7*
NRC II	575	10	1,7°
NRC III	112	5	4,5
NRC IV	91	8	8,8* °
totaal	1488	35	2,4

* en ° $p < 0,05$ (Bonferroni)
significant verloop, $p < 0,05$

Tabel VI.8. Percentage wonddehiscenties per trialgroep per
contaminatiegraad

cont.graad	groep I	groep II	groep III	groep IV	totaal	
NRC I	1,1	1,1	2,9	1,6	1,7	N.S.
NRC II	2,7	1,3	2,1	0,7	1,7	N.S.
NRC III	0	6,7	6,3	3,5	4,5	N.S.
NRC IV	8,0	0	12,5	13,0	8,8	N.S.
totaal	2,2	1,6	3,5	2,1	2,3	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VI.9. Wonddehiscentie en spoedoperaties

operatie	n	k	z
acuut	298	12	4,0*
electief	1168	23	2,0*
totaal	1466	35	2,4

* $p < 0,05$

Tabel VI.10. Percentage wonddehiscenties per trialgroep bij acute en electieve operaties

operatie	groep I	groep II	groep III	groep IV	totaal	
acuut	2,8	5,1	6,9	1,3	4,0	N.S.
electief	2,1	0,7	2,8	2,4	2,4	N.S.
totaal	2,2	1,6	3,5	2,1	2,4	N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VI.11. Wonddehiscentie en wondinfectie

wondinfectie	n	k	z
ja	128	25	19,5*
nee	1362	10	0,7*
totaal	1490	35	2,3

* $p < 0,05$

Tabel VI.12. Percentage wonddehiscenties bij een wondinfectie per trialgroep

wondinfectie	groep I	groep II	groep III	groep IV	totaal	
ja	29,2*	2,9* °	27,9°	18,5	19,5	$p < 0,05$
nee	0,3	1,5	0,3	0,9	0,7	N.S.
totaal	2,2	1,6	3,5	2,1	2,3	N.S.

* en ° $p < 0,05$ (Bonferroni)

N.S. niet significant

VII. Littekenbreuken.

Van de 1156 patienten die na een jaar werden gecontroleerd, had 15,2% (k=176) een littekenbreuk. Een deel van deze patienten was zich niet bewust van het bestaan van deze littekenbreuk en had er geen klachten van.

Littekenbreuken per trialgroep

De verdeling van het aantal littekenbreuken was als volgt: groep I (geknoopte Vicryl[®]) 16,9% (48/284), groep II (doorlopende Vicryl[®]) 20,5% (60/292); groep III (doorlopende PDS[®]) 13,2% (37/280) en groep IV (doorlopende Nylon[®]) 10,3% (31/300). Alleen het verschil tussen groep II en IV is statistisch significant ($p < 0,009$). De aantallen worden weergegeven in tabel VII.1.

Littekenbreuken per ziekenhuis

In het Dijkzigt Ziekenhuis werden 11,2% (41/366) littekenbreuken gezien, in het Sint Elisabeth Ziekenhuis 16,3% (62/381), in het Ikazia Ziekenhuis 18,8% (46/245) en in het Sophia Ziekenhuis 16,5% (27/164). Het verschil tussen het Dijkzigt Ziekenhuis en het Ikazia Ziekenhuis is significant ($p < 0,009$), weergegeven in tabel VII.2.

De verschillen tussen de trialgroepen wat betreft het ontstaan van littekenbreuken in de diverse ziekenhuizen worden weergegeven in tabel VII.3. In het Dijkzigt Ziekenhuis en het Sophia Ziekenhuis zijn geen significante verschillen aantoonbaar. In het Sint Elisabeth Ziekenhuis worden significant meer littekenbreuken gezien indien de fascie doorlopend gesloten werd met Vicryl[®] dan met doorlopende Nylon[®] ($p < 0,009$). In het Sophia Ziekenhuis werden significant meer littekenbreuken gezien bij het gebruik van geknoopte Vicryl[®] in vergelijking met het gebruik van doorlopende Nylon[®] ($p < 0,009$).

Littekenbreuken en leeftijd

Met het toenemen van de leeftijd werden significant meer littekenbreuken gezien, $p = 0,0009$ (toets voor trend).

De leeftijdsgroepen zijn willekeurig gekozen, zodat aan uitkomsten van onderlinge vergelijking hiervan weinig waarde gehecht mag worden. De aantallen littekenbreuken per

leeftijdsklasse worden weergegeven in tabel VII.4.

Littekenbreuk en gewicht van de patient

Bij patienten met een Quetelet index kleiner dan 210 werden 6,8% (14/207) littekenbreuken gezien, bij patienten met een index van 210 tot 235 14,9% (41/276), bij patienten met een index van 235 tot 260 16,5% (39/236) en bij patienten met een index van meer dan 260 ontstonden 19,9% (48/241) littekenbreuken. Het aantal littekenbreuken dat ontstaat neemt significant toe met het stijgen van de Quetelet-index van de geopereerde patient ($p < 0,05$). Deze aantallen worden weergegeven in tabel VII.5.

Als de patienten door de operateur geklassificeerd werden als zijnde adipeus, mager of met een normaal gewicht werden significant meer littekenbreuken gezien bij de adipeuse patienten ($p < 0,017$), weergegeven in tabel VII.6.

Er werden significant meer littekenbreuken gezien met het toenemen van de dikte van de panniculus.

Littekenbreuk en geslacht

Na een jaar werd een littekenbreuk gezien bij 17,2% van de mannen (112/650) en bij 12,5% (63/502) van de vrouwen. Dit is statistisch een significant verschil ($p < 0,05$).

Littekenbreuk en totaal eiwit in het bloed

Bij de patienten met een serum totaal eiwit lager dan 65 gr/l werden 14,4% (37/257) littekenbreuken gezien en bij de patienten met een serum totaal eiwit hoger dan 65 gr/l werden 15,0% (91/608) littekenbreuken gezien. Dit verschil is niet significant.

Littekenbreuk en CARA

15,7% (19/121) Van de patienten met CARA ontwikkelde een littekenbreuk, tegen 15,2% (156/1029) van de patienten zonder CARA, een niet significant verschil.

Littekenbreuk en het gebruik van corticosteroiden

Van de 1100 patienten die geen corticosteroiden gebruikten kreeg 15,4% ($k=169$) een littekenbreuk, van de 39 patienten die chronisch corticosteroiden gebruikten 10,3% ($k=4$) en van de 17

patienten die alleen in de acute fase corticosteroiden gebruikt hadden 17,6% (k=3). Deze verschillen zijn niet significant.

Littekenbreuk en maligniteit

Van de 1156 patienten die na een jaar gecontroleerd werden hadden 258 patienten een maligniteit (gehad) en bij 8,9% (k=23) van hen werd een littekenbreuk vastgesteld. Van de patienten zonder maligniteit kreeg 17,0% (153/898) een littekenbreuk.

Slechts 4 van de 1156 patienten in dit onderzoek kregen cytostatica toegediend en bij 1 van hen ontstond een littekenbreuk.

40 Patienten die na een jaar gecontroleerd werden waren met radiotherapie behandeld en 5,0% (k=2) daarvan had een littekenbreuk ontwikkeld. Van de patienten zonder voorafgaande radiotherapie had 15,6% (174/1116) een littekenbreuk.

Littekenbreuk en acuut of electief opereren

Van de 201 patienten die acuut werden geopereerd kreeg 17,9% (k=36) een littekenbreuk. Van de 942 electief geopereerde patienten kreeg 14,6% (k=138) een littekenbreuk. Dit verschil is niet significant.

Littekenbreuk en relaparotomie

195 patienten ondergingen een relaparotomie door een oud litteken. Van hen kreeg 18,5% (k=36) een littekenbreuk. Bij de 946 voor de eerste keer geopereerde patienten bedroeg dit aantal 14,8% (k=140). Dit verschil is niet significant. Een incisie door oud littekenweefsel heeft, althans in dit onderzoek geen invloed op de wondgenezing wat betreft het ontstaan van meer littekenbreuken.

Littekenbreuk en lengte van de incisie

Wanneer de lengte van de incisie minder was dan 15 cm werd bij 9,5% (12/127) van de patienten een littekenbreuk gezien, bij een incisie van 15 tot 20 cm bij 14,8% (60/405), bij een incisie van 20 tot 25 cm bij 13,6% (45/331) en bij een incisie langer dan 25 cm liep dit op tot 19,4% (55/284). Deze verschillen zijn niet significant.

Littekenbreuk en plaats van incisie

Bij 16,1% (86/534) van de patienten met een bovenbuiksincisie werd een littekenbreuk gezien. Bij 9,7% (12/124) van de patienten met een onderbuiksincisie en bij 15,6% (77/493) van de patienten met een gecombineerde boven- en onderbuiksincisie ontstond een littekenbreuk. Deze verschillen zijn statistisch niet significant.

Littekenbreuk en contaminatiegraad

Van de patienten met een operatie in NRC klasse I (schoon) kreeg 16,6% (94/567) een littekenbreuk, bij de patienten in NRC klasse II (schoon gecontamineerd) was dit in 12,5% (55/441) het geval. Van de patienten in NRC klasse III (gecontamineerd) kreeg 14,8% (12/81) een littekenbreuk en van de patienten in NRC klasse IV ("vies") kreeg 23,1% (15/65) een littekenbreuk. Deze verschillen zijn niet significant en worden weergegeven in tabel VII.7.

Littekenbreuk en wondinfectie

Van de 92 patienten met een voorafgaande wondinfectie kreeg 43,5% (40/92) een littekenbreuk. Van de 1060 patienten zonder voorafgaande infectie ontwikkelde 12,7% (135/1060) een littekenbreuk, een significant verschil ($p < 0,05$). Indien er een voorafgaande wondinfectie is geweest worden er geen significante verschillen gezien tussen de trialgroepen wat betreft het ontstaan van een littekenbreuk. Echter wanneer er geen voorafgaande wondinfectie is geweest, zijn deze verschillen wel significant. Groep I (geknoopte Vicryl[®]) en groep II (doorlopende Vicryl[®]) geven significant meer littekenbreuken dan groep III (doorlopende PDS[®]). Ook is er een significant verschil tussen groep II en groep IV (doorlopende Nylon[®]), in het nadeel van groep II. De aantallen worden weergegeven in tabel VII.8. en 9.

Littekenbreuk en ileus

Van de patienten met een ileus kreeg 13,3% (10/75) een littekenbreuk. Van de patienten zonder ileus 15,3% (165/1077), een niet significant verschil.

Littekenbreuk en pulmonale problemen postoperatief

Bij de 108 patienten die postoperatief pulmonale complicaties hadden werden niet significant meer littekenbreuken gezien dan bij de 1044 patienten zonder deze complicaties. Namelijk 18,5% (k=20) tegen 14,9% (k=155) bij de patienten zonder pulmonale complicaties.

Littekenbreuk en wonddehiscentie

Van de patienten die na een jaar werden gecontroleerd was slechts bij 16 een voorafgaande wonddehiscentie opgetreden. De overige 19 patienten met een wonddehiscentie waren lost to follow-up. Hieruit mogen dan ook geen conclusies getrokken worden.

Samenvatting en beschouwing

Evenals in de literatuur werden in ons onderzoek significant minder littekenbreuken gevonden bij het gebruik van het niet resorbeerbare Nylon[®] in vergelijking met het resorbeerbare doorlopende Vicryl[®]. Echter het geknoopte Vicryl[®] liet niet meer of minder littekenbreuken zien.

Het pas in een latere fase geresorbeerde PDS[®] gaf niet significant minder littekenbreuken dan de Vicryl[®], terwijl dit op grond van de literatuurgegevens toch enigszins verwacht mocht worden. Hierop wordt in hoofdstuk X verder ingegaan.

Ook is in dit onderzoek geen duidelijk verschil gebleken in de incidentie van littekenbreuken na doorlopend of geknoopt sluiten van de fascie.

Met het toenemen van het gewicht van de patient werden significant meer littekenbreuken gezien. Dit wordt ook in de literatuur beschreven en is mogelijk te wijten aan een hogere infectiekans bij adipese patienten.

Heel duidelijk was de relatie met een voorafgaande wondinfectie: bijna de helft van de patienten met een wondinfectie kreeg in een latere fase een littekenbreuk.

In de literatuur wordt een duidelijke relatie beschreven tussen een wonddehiscentie en het optreden van een littekenbreuk in een latere fase. Helaas was in dit onderzoek ongeveer de helft van de patienten lost to follow-up, zodat het voor ons niet mogelijk was conclusies te verbinden aan de gevonden getallen.

Tabel VII.1. Littekenbreuken per trialgroep na een jaar

trialgroep	n	k	Z
I	284	48	16,9
II	292	60	20,5*
III	280	37	13,2
IV	300	31	10,3*
totaal	1156	176	15,2

* $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel VII.2. Littekenbreuken per ziekenhuis

ziekenhuis	n	k	%
Dijkzigt	366	41	11,2*
St. Elisabeth	381	62	16,3
Ikazia	245	46	18,8*
Sophia	164	27	16,5
Totaal	1156	176	15,2

* $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel VII.3. Percentage littekenbreuken per ziekenhuis per trialgroep

ziekenhuis	groep I	groep II	groep III	groep IV	totaal	
Dijkzigt	7,7	12,4	12,4	12,4	11,2	N.S.
St. Elisabeth	17,4	24,5*	12,9	10,6*	16,3	$p < 0,05$
Ikazia	27,0*	26,2	12,7	8,6*	18,8	$p < 0,05$
Sophia	20,5	20,5	17,1	7,3	16,5	N.S.
totaal	16,9	20,5	13,2	10,3	15,2	N.S.

* $p < 0,05$ (Bonferroni) en N.S. niet significant

Tabel VII.4. Littekenbreuken en leeftijd van de patient

leeftijd	n	k	z
<45 jaar	343	32	9,3
45- 60 jaar	303	50	16,5
61-70 jaar	260	47	18,1
>70 jaar	250	47	18,8
totaal	1156	176	15,2

significant verloop, $p < 0,05$

Tabel VII.5. Littekenbreuken en gewicht van de patient

Quetelet index	n	k	Z
<210	207	14	6,8
210-235	276	41	14,9
236-260	236	39	16,5
>260	241	48	19,9
totaal	960	142	14,8

significant verloop, $p < 0,05$

Tabel VII.6. Littekenbreuken en voedingstoestand van de patient

voedingstoestand	n	k	Z
adipeus	339	72	21,2 ^{~o}
normaal	743	97	13,1 [*]
mager	54	2	3,7 ^o
totaal	1136	171	15,1

^{*} $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel VII.7. Littekenbreuken en contaminatiegraad van de operatie

contaminatiegraad	n	k	z
NRC I	567	94	16,6
NRC II	441	55	12,5
NRC III	81	12	14,8
NRC IV	65	15	23,1
Totaal	1154	176	15,3 N.S.

N.S. niet significant, $\alpha = 0,05$

Tabel VII.8. Littekenbreuken en wondinfectie

wondinfectie	n	k	%
ja	92	40	43,5*
nee	1060	135	12,7*
totaal	1152	175	15,2

* $p < 0,05$

Tabel VII.9. Percentage littekenbreuken per trialgroep en wondinfectie

wondinfectie	groepI	groepII	groepIII	groepIV	totaal	
ja	33,3	48,2	54,8	25,0	43,5	N.S.
nee	15,5*	17,8 ⁺	8,0**	3,5 [°]	12,7	$p < 0,05$

N.S. niet significant

*, + en ° $p < 0,05$ (Bonferroni)

VIII. Draadfisteling.

Van de 1156 patienten die na 1 jaar werden gecontroleerd, had 3,6% (k=41) een draadfistel of was daar reeds voor behandeld.

Draadfisteling per trialgroep

In groep I (geknoopte Vicryl[®]) werden 1,3% (3/285) draadfishels gezien, in groep II (doorlopende Vicryl[®]) 1,4% (4/292), in groep III (doorlopende PDS[®]) 3,9% (11/280) en in groep IV (doorlopende Nylon[®]) 7,7% (23/299). Het verschil tussen groep I en IV en het verschil tussen groep II en IV is statistisch significant ($p < 0,009$). De aantallen worden weergegeven in tabel VIII.1.

Draadfisteling per ziekenhuis

In het Dijkzigt Ziekenhuis werden 4,1% (15/366) draadfishels gezien, in het St. Elisabeth Ziekenhuis 2,9% (11/382), in het Ikazia Ziekenhuis 4,9% (12/245) en in het Sophia Ziekenhuis 3,5% (3/163). De onderlinge verschillen zijn niet significant.

Draadfisteling en geslacht

Van de 649 mannen werd bij 3,7% (k=24) een draadfistel gezien en van de 503 vrouwen bij 3,4% (k=17). Dit is geen significant verschil.

Draadfisteling en gewicht van de patient

Bij patienten met een Quetelet index minder dan 210 werden 3,4% (7/107) draadfishels gezien, bij patienten met een index van 210 tot 235 2,5% (7/276), bij patienten met een index van 235 tot 260 3,8% (9/236) en bij patienten met een index van meer dan 260 bedroeg dit aantal 5,4% (13/241). Deze verschillen zijn statistisch niet significant.

Wanneer de patienten geklassificeerd werden als zijnde mager, met een normaal gewicht of adipeus, werden ook geen significante verschillen gezien in de percentages draadfishels. Bij de groep magere patienten werden geen draadfishels gezien, bij de groep patienten met een normaal gewicht werden 3,1% (23/743) draadfishels gezien en bij de groep adipeuse patienten werden 5,0% (17/339) draadfishels gezien.

Ook wanneer gekeken werd naar de dikte van de panniculus werden

geen significante verschillen gezien in het optreden van draadfisteling.

Draadfisteling en contaminatiegraad

Van de patienten met een operatie in NRC klasse I ontwikkelde 3,2% (18/568) een draadfistel. Van de patienten in NRC II had 3,4% (15/441) draadfistels, van de patienten in NRC III 3,8% (3/80) en van de patienten met een NRC IV operatie had 7,7% (5/65) klachten van draadfisteling. Dit zijn geen significante verschillen. Ook per trialgroep bestonden geen significante verschillen in het optreden van draadfisteling tussen de vier contaminatiegraden.

Draadfisteling en wondinfectie

Van de 92 patienten die na een jaar werden gecontroleerd en in de vroege fase een wondinfectie doormaakten had 15,2% (k=14) een draadfistel. Van de overige patienten zonder voorafgaande wondinfectie had 2,5% (k=26) een draadfistel. Dit verschil is statistisch significant ($p < 0,05$). De aantallen worden weergegeven in tabel VIII.2. De aantallen per trialgroep bij een al dan niet bestaande wondinfectie worden weergegeven in tabel VIII.3.

Samenvatting en beschouwing

Uit bovenstaande blijkt dat Nylon[®] significant meer draadfistels geeft dan geknoopte en doorlopende Vicryl[®]. Het verschil met PDS[®] is niet significant. Dit komt overeen met de literatuurgegevens waarin onoplosbaar materiaal meer aanleiding geeft tot draadfisteling dan oplosbaar hechtmateriaal.

Uit dit onderzoek blijkt dat bij een voorafgaande wondinfectie meer draadfistels optreden. De vraag is echter wat er eerder is, de wondinfectie of de draadfistel. Immers een draadfistel is ook een uiting van ontsteking en kan zowel het restant als ook de oorzaak van een wondinfectie zijn.

Tabel VIII.1. Draadfisteling per trialgroep

trialgroep	n	k	Z
I	285	3	1,1*
II	292	4	1,4°
III	280	11	3,9
IV	299	23	7,7*°
Totaal	1156	41	3,6

* en ° $p < 0,05$ (Bonferroni)

Tabel VIII.2. Draadfisteling en wondinfectie

wondinfectie	n	k	%
ja	92	14	15,2
nee	1061	26	2,5
Totaal	1153	40	3,5

p<0,05

Tabel VIII.3. Percentage draadfisteling per trialgroep en wondinfectie

wondinfectie	groep I	groep II	groep III	groep IV	Totaal	
ja	5,6	7,4	22,6	25,0	15,2	N.S.
nee	0,4°	0,8*	1,6+	6,7°**+	2,5	p<0,05
Totaal	0,7*	1,4°	3,9	7,7*°	3,5	p<0,05

* ° + p<0,05 (Bonferroni)

IX. Pijnklachten.

Van de 1156 patienten die na een jaar werden gecontroleerd had 9,7% (k=112) op enigerlei wijze pijnklachten in het littekengebied.

Pijnklachten per trialgroep

Van de patienten in groep I had 4,9% (14/285) pijnklachten, in groep II 8,6% (25/292), in groep III 8,2% (23/280) en in groep IV had 16,7% (50/299) pijnklachten ter plaatse van het litteken. Deze aantallen worden weergegeven in tabel IX.1. Er bestaat een significant verschil tussen het percentage pijnklachten bij groep IV en de overige trialgroepen ($p < 0,009$).

Pijnklachten per ziekenhuis

In het Dijkzigt Ziekenhuis had 7,9% (29/366) van de patienten pijnklachten in het littekengebied, in het St. Elisabeth Ziekenhuis 9,4% (36/382), in het Ikazia Ziekenhuis 12,7% (31/245) en in het Sophia Ziekenhuis 9,8% (16/163). Deze verschillen zijn niet significant.

Pijnklachten en geslacht

Van de 649 mannen had 9,6% (k=62) en van de 503 vrouwen had 9,5% (k=48) pijnklachten, nauwelijks een verschil.

Pijnklachten en dikte van de panniculus

Bij patienten met een subcutislaag minder dan 15 mm had 9,3% (33/355) pijnklachten van het litteken, bij een subcutislaag van 16 tot 20 mm 9,8% (21/215), bij een dikte van 21 tot 30 mm 7,4% (22/297) en bij een dikte van de subcutis van meer dan 30 mm 12,1% (34/281). Deze verschillen zijn niet significant.

Pijnklachten en plaats van incisie

Er bleek geen significant verschil te bestaan in het optreden van pijnklachten wanneer er een bovenbuiksincisie of een onderbuiksincisie was gemaakt. Namelijk 11,6% (62/534) tegen 11,3% (14/124). Bij een gecombineerde incisie had 7,3% (36/493) van de patienten pijnklachten.

Pijnklachten en voorafgaande wondinfectie

Van de 92 patienten die een wondinfectie doormaakten en na een jaar werden gecontroleerd had 21,7% (k=20) pijnklachten, terwijl van de 1061 patienten zonder voorafgaande wondinfectie 8,6% (k=91) pijnklachten had na een jaar, een significant verschil ($p < 0,05$). Deze aantallen worden weergegeven in tabel IX.2.

Samenvatting en beschouwing

In dit onderzoek blijkt dat patienten waarvan de fascia gehecht werd met het onoplosbare materiaal Nylon[®] duidelijk meer pijnklachten hebben. Vaak is de palpabele knoop de oorzaak van deze pijnklachten. In het volgende hoofdstuk wordt hierop verder ingegaan. Ook nu blijkt de voorafgaande wondinfectie van grote betekenis te zijn: patienten die postoperatief een wondinfectie hebben gehad hebben over het algemeen veel meer pijnklachten dan de patienten met een ongestoorde wondgenezing.

Overigens is het al dan niet hebben van pijnklachten een zeer subjectief gegeven en moeten deze getallen met enige reserve bekeken worden.

Tabel IX.1. Pijnklachten per trialgroep.

trialgroep	k	n	Z
groep I	285	14	4,9*
groep II	292	25	8,6 ⁺
groep III	280	23	8,2 [°]
groep IV	299	50	16,7* ^{+°}
Totaal	1156	112	9,7

*, ⁺ en [°] p<0,05 (Bonferroni)

Tabel IX.2. Pijnklachten en voorafgaande wondinfectie.

wondinfectie	k	n	%
ja	92	20	21,7*
nee	1061	91	10,6*
Totaal	1153	111	9,6

* $p < 0,05$

X. Conclusies.

Stoornissen in de wondgenezing, zoals een infectie, een dehiscentie en een littekenbreuk hebben gewoonlijk grote gevolgen voor de patient. In de loop der jaren werden steeds weer nieuwe hechtmaterialen en nieuwe methoden van wondsluiting ontwikkeld in de hoop het aantal complicaties van de wondgenezing terug te dringen. Wij hebben een prospectief gerandomiseerd onderzoek verricht met het doel de invloed van diverse recent ontwikkelde hechtmaterialen en een tweetal hechttechnieken op de wondgenezing na een mediane laparotomie te bestuderen. Met name werd aandacht geschonken aan de genezing van de fascie. De patienten werden hiertoe gerandomiseerd in vier trialgroepen, te weten groep I (geknoopte Vicryl[®]), groep II (doorlopende Vicryl[®]), groep III (doorlopende PDS[®]) en groep IV (doorlopende Nylon[®]). Speciaal werd gelet op stoornissen in de wondgenezing, zoals infectie, dehiscentie, het ontstaan van een littekenbreuk, draadfisteling en pijnklachten.

In dit hoofdstuk worden deze complicaties besproken en met name de verschillen tussen de vier trialgroepen, alsmede de conclusies die hieraan verbonden kunnen worden. De invloed van andere systemische of patientgebonden factoren op de wondgenezing is uitvoerig in de voorafgaande hoofdstukken aan de orde gekomen.

Wondinfectie

Een wondinfectie trad op bij 8,6% van 1491 patienten. Per trialgroep was de verdeling als volgt: groep I (geknoopte Vicryl[®]) 6,6%, groep II (doorlopende Vicryl[®]) 9,0%, groep III (doorlopende PDS[®]) 11,6% en groep IV (doorlopende Nylon[®]) 7,2%. Deze onderlinge verschillen zijn statistisch niet significant. In tegenstelling tot vermeldingen in de literatuur^{13,46,47,48} zagen wij bij de monofilamente draden PDS[®] en Nylon[®] evenveel wondinfecties als bij het multifilamente Vicryl[®].

Ook wanneer er contaminatie in het spel was, werden geen significante verschillen gevonden tussen de vier trialgroepen. Wel bleek, evenals in de literatuur^{102,111,112}, de mate van contaminatie op zich van grote invloed op het ontstaan van wondinfecties.

Bij patienten die door de chirurg werden geklassificeerd als

adipeus werden significant meer wondinfecties gezien dan bij patiënten met een normaal gewicht ($p < 0,017$). Het gebruikte materiaal of de toegepaste hechtmethode bleek hierbij niet van invloed. Er bestond een significant verloop in het optreden van een wondinfectie met het toenemen van de Quetelet-index ($p < 0,05$). Diabetes mellitus deed het aantal wondinfecties niet toenemen.

Op grond van het aantal wondinfecties kunnen wij na dit onderzoek dus niet zeggen welk materiaal of welke hechtmethode de voorkeur verdient. Op theoretische gronden echter moet de voorkeur gegeven worden aan een monofilament hechtmateriaal, zoals het PDS[®] en Nylon[®], waarbij dan wel doorlopend gesloten moet worden^{13,46,47,48,138}.

Wonddehiscentie

Bij 2,3% van de 1491 patiënten ontstond postoperatief een wonddehiscentie. De verdeling van de wonddehiscenties over de vier trialgroepen was als volgt: groep I (geknoopte Vicryl[®]) 2,2%, groep II (doorlopende Vicryl[®]) 1,6%, groep III (doorlopende PDS[®]) 3,5% en groep IV (doorlopende Nylon[®]) 2,1%. Deze onderlinge verschillen zijn niet significant.

Op grond van gegevens uit de literatuur zouden wel duidelijk verschillen verwacht mogen worden in het ontstaan van een wonddehiscentie bij toepassing van verschillende hechtmaterialen en hechtmethoden. Immers bij het doorlopend sluiten van de fascie wordt de spanning beter over de wond verdeeld, waardoor er minder wonddehiscenties zouden optreden, vooropgesteld dat er een monofilamente draad is gebruikt, die door zijn gladde oppervlak door de weefsels glijdt¹⁴⁶. Een nadeel van de doorlopende hechtmethode is de draadbreek, waarbij de kans op een wonddehiscentie groot is.

Dat in dit onderzoek geen verschil in het aantal wonddehiscenties werd gevonden wanneer met Vicryl[®], hetzij doorlopend, hetzij geknoopt werd gesloten, is niet verwonderlijk. Immers Vicryl[®] is een multifilament materiaal en mist daarmee de voordelen van een monofilament materiaal voor het doorlopend sluiten van een wond¹⁴⁶.

Op grond van bovenstaande zou het doorlopend sluiten met PDS[®] of Nylon[®] wel betere resultaten moeten geven, hetgeen uit ons

onderzoek niet naar voren is gekomen. Een mogelijke verklaring is het feit dat de meeste chirurgen ten tijde van dit onderzoek nog relatief weinig ervaring hadden met deze hechttechniek voor het sluiten van de fascie, waardoor draden wellicht te strak werden aangetrokken^{81,82,83}. Bovendien is er, wanneer een draad werd gebruikt voor het sluiten van de fascie een slecht overzicht voor de laatste steken en de laatste knoop, hetgeen complicaties in de hand kan werken.

Ook onbekendheid met dit nieuwe materiaal waarbij beschadigingen van de monofilamente draad kunnen optreden, bijvoorbeeld door het plaatsen van klemmetjes op de draad waardoor draadbreek gemakkelijk kan ontstaan speelde daarbij wellicht een rol³³.

Het geslacht bleek in ons onderzoek niet van invloed op het optreden van wonddehiscenties, terwijl in de literatuur meer dehiscenties worden gezien bij mannen dan bij vrouwen^{1,9,73,95}.

Met het toenemen van de leeftijd werden meer dehiscenties gezien, overeenkomstig vermeldingen in de literatuur^{69,94,95}.

Een preexistente CARA bleek niet van invloed op het optreden van een wonddehiscentie, echter bij postoperatieve pulmonale problemen werden wel duidelijk meer wonddehiscenties gezien. Dit zelfde geldt voor patiënten met een postoperatieve ileus. Een ileus kan echter zowel de oorzaak als het gevolg zijn van een dehiscentie van de wond.

Bij een bestaande wondinfectie werden significant meer wonddehiscenties gezien, 19,5% versus 0,7% ($p < 0,05$). De vraag blijft of een wondinfectie leidt tot het optreden van een dehiscentie of dat juist de wonddehiscentie de oorzaak is van het optreden van een infectie.

Bij de preventie van een wonddehiscentie lijkt het dus van groot belang om postoperatieve complicaties en met name wondinfecties te voorkomen. De invloed hierop van hechtmaterialen en -methoden is veel minder duidelijk.

Littekenbreuken

Een jaar na operatie werd bij 15,2% van de 1156 patiënten een littekenbreuk geconstateerd. In vergelijking met de aantallen vermeld in de literatuur is dit een vrij hoog percentage. De verklaring daarvoor moet gezocht worden in het feit dat alle patiënten pas na een jaar werden gecontroleerd op het bestaan van

een littekenbreuk, terwijl in de literatuur vaak een veel kortere controle periode bestond. Bij deze controle werden ook die breuken vastgesteld waarvan de patient geen klachten had en vaak was hij zich zelfs niet bewust van het bestaan ervan.

In trialgroep I (geknoopte Vicryl[®]) werd in 16,9% van de patienten een littekenbreuk vastgesteld, in groep II (doorlopende Vicryl[®]) in 20,5%, in groep III (doorlopende PDS[®]) in 13,2% en in groep IV (doorlopende Nylon[®]) in 10,3%. Bij het gebruik van doorlopende Nylon[®] blijken significant minder littekenbreuken te ontstaan dan bij het gebruik van doorlopende Vicryl[®] ($p < 0,009$). Tussen de overige trialgroepen werden onderling geen significante verschillen gezien.

Ook uit de literatuur blijkt dat onoplosbare materialen zoals Nylon[®] de minste littekenbreuken geven^{15,18,127}. De verklaring hiervoor is dat Nylon[®] behalve dat het niet oplosbaar is, gedurende zeer lange tijd zijn trekvastheid en daarmee zijn ondersteunende functie behoudt. Na 2 jaar heeft Nylon[®] pas 25% van zijn treksterkte verloren. Vicryl[®] lost snel op en verliest snel zijn trekvastheid (50% na 2 weken) waardoor dit materiaal minder geschikt zou zijn voor het sluiten van de fascie van een mediane laparotomie, aangezien de fascie gedurende lange tijd ondersteunende hechtingen nodig heeft. PDS[®] lost pas veel later op en behoudt zijn treksterkte aanzienlijk langer dan Vicryl[®] (na 5 weken nog 50%), waardoor het in principe beter geschikt lijkt voor het sluiten van de fascie.

In ons onderzoek bleek er echter geen significant verschil te bestaan in het optreden van littekenbreuken wanneer geknookte Vicryl[®], doorlopende PDS[®] of doorlopende Nylon[®] werd gebruikt voor het sluiten van de fascie. Wel bestond er een significant verschil tussen doorlopende Vicryl[®] en doorlopende Nylon[®].

Met het stijgen van de leeftijd werden meer littekenbreuken gezien.

Met het stijgen van de Quetelet-index werden meer littekenbreuken gezien, overeenkomstig literatuurgegevens^{1,56,63}, mogelijk ten gevolge van een hogere infectiekans bij adipeuze patienten¹⁰². Pulmonale problemen of een ileus postoperatief hadden geen invloed op het ontstaan van een littekenbreuk, in tegenstelling tot vermeldingen in de literatuur waarin intraabdominale drukverhoging wel duidelijk een rol lijkt te

spelen^{63,75,94,95,96}.

Rekening houdend met de gevonden getallen die weliswaar niet allemaal significant zijn geven we de voorkeur aan Nylon[®] en als tweede keus aan PDS[®]. Dit komt overeen met huidige inzichten in de literatuur waarin Nylon[®] en PDS[®] de beste resultaten geven wat betreft het voorkomen van littekenbreuken.

Betrekken we de wondinfectie in onze beschouwing, dan komen we tot een vergelijkbare conclusie. In dit onderzoek immers bleek 43,5% van de patienten met een wondinfectie in een latere fase een littekenbreuk te ontwikkelen. Met andere woorden het is van groot belang om een wondinfectie te vermijden teneinde het ontstaan van een littekenbreuk te voorkomen. Bij de groep patienten die geen voorafgaande wondinfectie heeft gehad, blijken PDS[®] en Nylon[®] de gunstigste resultaten te geven wat betreft het ontstaan van een littekenbreuk.

Draadfisteling

Gedurende de periode van een jaar na operatie werden in totaal bij 3,5% van de 1156 patienten een of meerdere draadfistels gezien. Wanneer met geknoopte Vicryl[®] werd gesloten werden 1,1% draadfistels gezien, bij doorlopende Vicryl[®] 1,4%, bij doorlopende PDS[®] 3,9% en bij doorlopende Nylon[®] 7,7%. Het aantal fistels dat optrad wanneer Nylon[®] werd gebruikt is significant groter dan het aantal optredend bij geknoopte en doorlopende Vicryl[®].

Evenals in de literatuur bleek het onoplosbare Nylon[®] in ons onderzoek aanleiding te geven tot het ontstaan van veel fistels en gaf het snel oplosbare Vicryl[®] de minste fisteling^{77,78,52}. Dat PDS[®] meer fistels geeft dan Vicryl[®] en minder dan Nylon[®] valt te verklaren uit het feit dat het weliswaar oplosbaar is maar veel langer in situ blijft dan het Vicryl[®].

Wanneer we draadfisteling willen voorkomen, moeten wij dan ook kiezen voor Vicryl[®] in de eerste plaats en voor PDS[®] in de tweede plaats. Nylon[®] komt dan niet in aanmerking.

Pijnklachten

Pijnklachten gedurende de periode van een jaar na operatie kwamen voor bij 9,7% van de 1156 patienten.

Per trialgroep waren deze percentages als volgt: groep I

(geknoopte Vicryl[®]) 4,9%, groep II (doorlopende Vicryl[®]) 8,6%, groep III (doorlopende PDS[®]) 8,2% en groep IV (doorlopende Nylon[®]) 16,7%. Nylon[®] blijkt significant meer pijnklachten te geven dan Vicryl[®] of PDS[®] ($p < 0,009$).

In de literatuur krijgen pijnklachten in wond- of littekengebied opvallend weinig aandacht. Waarschijnlijk is dit te wijten aan het feit dat pijn een subjectief gegeven is, dat zich moeilijk in maat en getal laat vastleggen.

Uit ons onderzoek blijkt toch dat dit een voor de patient hinderlijk probleem is dat meer aandacht verdient. Vaak was de palpabele knoop de oorzaak van de pijnklachten. Op grond hiervan kan gesteld worden dat Nylon[®] niet gebruikt moet worden als we pijnklachten willen voorkomen. Indien men toch besluit tot het gebruik van Nylon[®] moeten de knopen onder de fascie begraven worden.

Conclusie

Het bovenstaande maakt duidelijk dat het ideale hechtmateriaal nog steeds niet bestaat.

Wanneer we draadfistels en postoperatieve pijnklachten willen voorkomen dan zou de voorkeur uitgaan naar een hechtmateriaal dat in relatief korte tijd resorbeert, zoals Vicryl[®]. Een hechtmateriaal dat niet oplost, zoals Nylon[®], geeft soms aanleiding tot het ontstaan van lastige draadfistels en pijnklachten.

Voorkomen van een littekenbreuk daarentegen vraagt juist een hechtmateriaal zoals Nylon[®] en PDS[®] dat gedurende langere tijd zijn trekvastheid behoudt en langzaam oplost.

Ook voor het vermijden van een wondinfectie en wonddehiscentie lijken, vooral op theoretische gronden PDS[®] en Nylon[®] de voorkeur te verdienen.

Hoewel in het hier beschreven onderzoek de absolute superioriteit van een van de hechtmaterialen of technieken niet is aangetoond, gaat onze eigen voorkeur, deels ingegeven door de gegevens uit het eigen onderzoek deels ook op grond van theoretische overwegingen, uit naar het gebruik van PDS[®] met een doorlopende hechttechniek.

XI. Samenvatting.

Dit proefschrift beschrijft de resultaten van een prospectief gerandomiseerd multicentre onderzoek bij 1539 patienten naar de wondgenezing na een mediane laparotomie en dan met name de genezing van de fascie, waarbij de invloed van diverse hechtmaterialen en van twee verschillende hechttechnieken werd bestudeerd.

In Hoofdstuk I wordt het probleem geschetst. De ontwikkeling van steeds weer nieuwe hechtmaterialen maakt verder onderzoek noodzakelijk, teneinde vast te stellen welke voor het sluiten van de fascie na een laparotomie het juiste hechtmateriaal en de beste hechtmethode zijn.

In Hoofdstuk II wordt een overzicht gegeven van de literatuur betreffende de wondgenezing, de stoornissen in de wondgenezing en de invloed hierop van diverse hechtmaterialen en hechttechnieken.

In Hoofdstuk III worden opzet en uitvoering van het onderzoek beschreven. Het betreft een prospectief, gerandomiseerd multicentre onderzoek bij 1539 patienten, bij wie de fascie van de buikwond na een mediane laparotomie werd gesloten met geknoopte Vicryl[®], doorlopende Vicryl[®], doorlopende Nylon[®] of doorlopende PDS[®]. Bij controle tot vier weken werd speciaal gelet op het optreden van wondinfecties en wonddehiscenties, bij controle na een jaar op littekenbreuken, draadfisteling of pijnklachten.

In Hoofdstuk IV worden de algemene resultaten vermeld. Hierbij wordt ingegaan op de diverse patientenaantallen en de randomisatie over de vier trialgroepen.

In Hoofdstuk V worden de resultaten betreffende wondinfecties beschreven. De invloed van de trialgroepen en patientgebonden factoren op het optreden van een wondinfectie krijgt daarbij de aandacht. Hierbij blijken met name de graad van contaminatie en eventueel antibioticumgebruik van belang. Bij adipositas werden

meer wondinfecties gezien, diabetes mellitus daarentegen had geen invloed.

In Hoofdstuk VI worden de resultaten betreffende wonddehiscenties beschreven, Ingegaan wordt op factoren die een rol kunnen spelen. Van belang blijken het eiwit gehalte in het serum, eventueel antibioticumgebruik, postoperatieve pulmonale problemen en ileus. Echter de meest belangrijke oorzakelijke factor blijkt de wondinfectie. Leeftijd en geslacht van de patient evenals corticosteroidengebruik, plaats van incisie, het feit of het een relaparotomie betrof en postoperatieve mictieproblemen blijken van weinig invloed.

In Hoofdstuk VII worden de resultaten vermeld betreffende het optreden van littekenbreuken. De factoren die hierop invloed hebben zijn de trialgroep, de mate van adipositas en het geslacht van de patient. Met name een wondinfectie en -dehiscentie hebben een duidelijke relatie met het ontstaan van een littekenbreuk. CARA, postoperative pulmonale complicaties en een ileus blijken van weinig invloed.

In Hoofdstuk VIII worden de resultaten beschreven betreffende het optreden van draadfistels. Alleen de trialgroep en de wondinfectie hebben een duidelijke invloed. De contaminatiegraad daarentegen is van weinig belang.

In Hoofdstuk IX worden de resultaten beschreven betreffende het bestaan van pijnklachten in het littekengebied op langere termijn. De trialgroep en de wondinfectie spelen hierbij een grote rol.

In Hoofdstuk X worden de resultaten beschreven en de conclusies die hieraan verbonden kunnen worden. Een absolute superioriteit van een van de hechtmaterialen of -technieken is niet aangetoond. Zowel op grond van resultaten van dit onderzoek, als wel op basis van literatuurgegevens gaat onze voorkeur uit naar het gebruik van PDS[®] met een doorlopende hechttechniek.

XII. Summary.

The results of a prospective, randomized multicentre trial are described, concerning fascia closure after midline laparotomy with different suturematerials and techniques in 1539 patients.

In chapter I the problem is outlined. Because of the ongoing development of new synthetic suturematerials it is difficult to choose the best material and suturetechnique for closure of the abdominal fascia.

In chapter II a review of the literature is given concerning woundhealing and its complications and concerning influences of different suturematerials and -techniques.

In chapter III the clinical study is described. It concerns a prospective, randomized multicentre trial in 1539 patients, in which the abdominal midlinefascia was closed with interrupted Vicryl[®], continuous Vicryl[®], continuous PDS[®] or continuous Nylon[®]. Special attention was paid to the occurrence of woundinfection and -dehiscence in the early postoperative period and the occurrence of woundpain, suture sinuses and incisional hernia one year after operation.

In chapter IV the overall results are given with numbers of patients and randomisation.

Chapter V concerns woundinfections. Factors, favourable for the occurrence of woundinfection are type of operation, degree of contamination, use of antibiotics, the acute operations and obesity of the patient. Diabetes mellitus has no influence.

Chapter VI concerns wounddehiscence. Important factors in the occurrence of wounddehiscence are the serumprotein level, use of antibiotics, the acute operations, postoperative pulmonary complications and ileus. However most important is a woundinfection.

Age and sex of the patient and use of corticosteroids, localisation of incision and relaparotomy have not a major influence.

Chapter VII concerns incisional hernia. The most significant factors in occurrence of incisional hernia are woundinfection and -dehiscence. Other factors are trialgroup and sex of the patient. However CARA, postoperative pulmonary complications and ileus are not very important.

Chapter VIII concerns suture sinuses. Only the suturematerial and the woundinfections are important factors in the occurrence of this complication.

Chapter IX concerns the complaints of pain around the scar. There is a significant correlation between the suturematerial, the woundinfection and the occurrence of pain.

Chapter X gives a review of all results and the conclusions. There is no absolute superiority of one suturematerial or suturetechnique. Looking at the results of this study and in view of the existing literature we prefer the use of monofilament PDS^R with the continuous technique.

XIII. literatuur.

1. Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H. Burst abdomen and incisional hernia: a prospective study of 1129 major laparotomies. *Br Med J* 1982; 284: 931-933.
2. Fagniez PJ, Hay JM, Lacaine F, Thomsen Chr. Abdominal Midline Incision Closure. *Arch Surg* 1985; 120: 1351-1353.
3. Everett W G. Sutures, incisions and anastomoses. *Ann Coll Surg Engl* 1974; 55: 31-38.
4. Leaper DJ, Pollock AV, Evans M. Abdominal wound closure: a trial of nylon, polyglycolic acid and steel sutures. *Br J Surg* 1977; 64: 603-606.
5. Bucknall TE, Ellis H. Abdominal wound closure, a comparison of monofilament nylon and polyglycolic acid. *Surg* 1981; 89: 672-677.
6. Irvin TP, Stoddard CJ, Greaney MG, Duthie HL. Abdominal wound healing; a prospective clinical study. *Br Med J* 1977; 2: 351-352.
7. Johnson CD, Bernhardt LW, Bentley PG. Incisional hernia after mass closure of abdominal incisions with Dexon and Prolene. *Br J Surg* 1982; 69: 55.
8. Pollock AV, Greenall MJ, Evans M. Single-layer mass closure of major laparotomies by continuous suturing. *J R Soc Med* 1979; 72: 889-893.
9. Efron G. Abdominal wound disruption. *Lancet* 1965; 1 :1287-1291.
10. Pollock AV. Laparotomy. *Proc R Soc Med* 1981; 74: 480-484.
11. Mudge M, Hughes LE. Incisional hernia: a 10 year prospective study of incidence and attitudes. *Br J Surg* 1985; 72: 70-71.
12. Akman PC. Study of five hundred incisional hernias. *J Int Coll Surg* 1962; 37: 125-142.
13. Chu CC, Williams DF. Effects of physical configuration and chemical structure of suturematerials on bacterial adhesion. *Am J Surg* 1984; 147: 197-204.
14. Douglas DM. The healing of aponeurotic incisions. *Br J Surg* 1952; 40: 79-84.
15. Corman ML, Veidenheimer MC, Collier JA. Controlled clinical trial of three suture materials for abdominal wall closure after bowel operations. *Am J Surg* 1981; 141: 510-513.

16. Stol DW. De invloed van hechtmateriaal op de wondgenezing. Thesis Erasmus Universiteit, Rotterdam, 1978.
17. Cameron AEP, Gray RCF, Talbot RW, Wyatt AP. Abdominal wound closure: a trial of Prolene and Dexon. *Br J Surg* 1980; 67: 487-488.
18. Irvin TT, Koffman CG, Duthie HL. Layer closure of laparotomy wounds with absorbable and non-absorbable suture materials. *Br J Surg* 1976; 63: 793-796.
19. Murray DH, Blaisdell FW. Use of synthetic absorbable sutures for abdominal and chest wound closure. *Arch Surg* 1978; 113: 477-480.
20. Retief PJ. A clinical comparison of nylon and polyglactin sutures for abdominal wound closure. *S Afr J Surg* 1983; 21, 1: 13-16.
21. Dudley HAF. Layered and mass closure of the abdominal wall. A theoretical and experimental analysis. *Br J Surg* 1970; 57: 664-667.
22. Jenkins TPN. The burst abdominal wound: a mechanical approach. *Br J Surg* 1976; 63: 873-876.
23. Richards PC, Balch ChM, Aldrete JS. Abdominal wound closure. A randomised prospective study of 571 patients comparing continuous versus interrupted suture techniques. *Am Surg* 1983; 197, 2: 238-243.
24. Moynihan BGA. The ritual of a surgical operation. *Br J Surg* 1920; 8: 27-35.
25. Capperauld J. Sutures in wound repair. *Postgrad Surg Lect* 1975; 3: 9-24.
26. Peacock EE, Winkle W van. "Fascia and Muscle". In: Peacock EE, Winkle W van. *Surgery and biology of wound repair*. Philadelphia: WB Saunders, 1970: 425-448.
27. Irvin TT. The healing wound. In: Bucknall TE, Ellis H, eds. *Wound healing for surgeons*. London, Bailliere Tindall, 1984:3-29.
28. Lichtenstein IL, Herzikoff S, Shore JM, Jiron MW, Stuart S, Mizuno L. The dynamics of wound healing. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 685-690.
29. Postlethwait RW, Durham NC. Polyglycolic acid surgical sutures. *Arch Surg* 1970a; 101: 489-494.

30. Brunius U, Zederfeldt B. Suture materials in general surgery. A comment. *Progr Surg* 1970; 8: 38-44.
31. Fischer JD, Turner FW. Abdominal incisional hernias: a ten-year review. *Can J Surg* 1974; 17: 202-204.
32. Forrester JC. Surgical Wound Biology. *J R Coll Surg Edinb* 1976; 21: 239-249.
33. Capperauld I, Bucknall TE. Sutures and dressings. In: Bucknall TE, Ellis H, eds. *Wound healing for surgeons*. London, Bailliere Tindall, 1984; 75-94.
34. Spencer FC, Sharp EH, Hude JR. Experiences with wire closure of abdominal incisions in 293 selected patients. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 117: 235-238.
35. Taylor ThL. Suture Material: A comprehensive Review of the Literature. *J Am Podiatr Med Assoc* 1975; 65: 7: 649-661.
36. Miller JM. Evaluation of a New Surgical Suture (ProleneR). *Am Surg* 1973; 39: 31-39.
37. Dociu N. Vicryl[®] und sein gehalten im Gewebe. *Ethicon OP Forum* 1978; 96: 3-22.
38. Muxfeldt H. Synthetisch und doch resorbierbar. Die neue Aera des chirurgischen Nahtmaterials. *Ethicon OP Forum* 1976; 85.
39. Dociu N, Hein P. PDS[®]: ein neues chirurgisches Nahtmaterial *Ethicon OP Forum* 1981; 108: 4-22.
40. Ray JA, Doddi N, Regula D, Williams JA, Melveger A. Polydioxanone (PDS), a novel monofilament synthetic absorbable suture. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 497-507.
41. Segree WA, James O, Morris DE, Haase DA. Bacteriological studies od infected wounds. *West Indian Med J* 1970; 19: 65-70.
42. Irvin TT, Hunt TK. Pathogenesis and prevention of disruption of colonic anastomoses in traumatized rats. *Br J Surg* 1974a; 61: 437-439.
43. Bucknall TE. The effect of local infection upon wound healing; an experimental study. *Br J Surg* 1980; 67: 851-855.
44. Elek SD, Conen PE. The virulence of staphylococcus pyogenes for man. A study of the problems of wound infection. *Br J Exp Pathol* 1957; 38: 573.
45. Carpendale MTE, Sereda W. The role of percutaneous suture in surgical wound infection. *Surg* 1965; 58: 672-677.

46. Alexander JW, Kaplan JZ, Altemeier WA. Role of Suture Materials in the Development of Wound Infection. *Ann Surg* 1967; 165: 192-199.
47. Sugaman B, Musher D. Adherence of Bacteria to Suture Materials. *Proc Soc Exp Biol Med* 1981; 167: 156-160.
48. Edlich RF, Panek PH, Rodeheaver GT, Turnbull VG, Kurtz LD, Edgerton MT. Physical and chemical configuration of sutures in the development of surgical infection. *Ann Surg* 1973; 177: 679-687.
49. Geldere D van. De gebarsten buik. Thesis Gemeente Universiteit Amsterdam, 1986.
50. Knight ChD, Griffen D. Abdominal Wound Closure with a Continuous Monofilament Polypropylene Suture. Experience with 1000 consecutive cases. *Arch Surg* 1983; 118: 1305-1308.
51. Sanders RJ, DiClementi D. Principles of Abdominal Wound Closure. II. Prevention of Wound Dehiscence. *Arch Surg* 1977; 112: 1188-1191.
52. Everett G. Suture Materials in General Surgery. *Prog Surg* 1970; 8: 14-37.
53. Goligher JC, Irvin TT, Johnston D, De Dombal FT, Hill GL, Horrocks JC. A controlled clinical trial of three methods of closure of laparotomy wounds. *Br J Surg* 1975; 62: 823-829.
54. Conn J, Oyasu R, Welsh M, Beal JM. Vicryl (Polyglactin 910) Synthetic Absorbable Sutures. *Am J Surg* 1974; 128: 19-23.
55. Gammelgaard N, Jensen J. Wound complications after closure of abdominal incisions with DexonR or Vicryl[®]. *Acta Chir Scand* 1983; 149: 505-508.
56. Archie Jp, Feldtman RW. Primary abdominal wound closure with permanent continuous running monofilament sutures. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 721-722.
57. del Junco T, Lange HJ. Abdominal Wound Disruption with Eventration. Report of forty cases. *Am J Surg* 1956; 92: 271-286.
58. Ellis H, Heddle R. Closure of the abdominal wound. *J R Soc Med* 1979; 72: 17-18.
59. Hermann RE. Abdominal wound closure using a new polypropylene monofilament suture. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 138: 84-86.

60. Higgins GA, Antkowiak JG, Esterkyn SH. A clinical and laboratory study of abdominal wound closure and dehiscence. Arch Surg 1969; 98: 421-426.
61. Keill RH, Keitzer WF, Nichols WK, Henzel J, De Weese MS. Abdominal Wound Dehiscence. Arch Surg 1973; 106: 573-577.
62. Kjaergaard J, Laursen NP, Madsen CM, Tilma A, Zimmerman-Nielsen C. Comparison of DexonR and MersileneR sutures in the closure of primary laparotomy incisions. Acta Chir Scand 1976; 142: 315-318.
63. Reitam J, Moller C. Abdominal wound dehiscence. Acta Chir Scand 1972; 138: 170-175.
64. Sloop RD. Running Synthetic Absorbable Suture in Abdominal Wound Closure. Am J Surg 1981; 141: 572-573.
65. Wasiljew BK, Winchester DP. Experience with continuous absorbable suture in the closure of abdominal incisions. Surg Gynecol Obstet 1982; 154: 378-380.
66. Wolff WJ. Disruption of abdominal wounds. Ann Surg 1950; 131: 534-555.
67. Ellis H. The abdominal wall. In: Bucknall TE, Ellis H, eds. Wound healing for surgeons. London, Bailliere Tindall, 1984; 124-143.
68. Leaper DJ, Allan A, Kennedy R. Moynihan's "ideal" suture. Paper. Int Surg Scient Conf RCSI. Dublin, 1984.
69. Ellis H, Bucknall TE, Cox PJ. Abdominal incisions and their closure. Curr Probl Surg 1985; 22:4.
70. Leese T, Ellis H. Abdominal wound closure- A comparison of monofilament nylon and polydioxanone. Surg 1984; 125-126.
71. Harding KG, Mudge M, Leinster SJ, Hughes LE. Late development of incisional hernia: an unrecognised problem. Br Med J 1983; 286: 519-520.
72. Ellis H, Garaj H, George CD. Incisional hernias: when do they occur? Br J Surg 1983; 70: 290-291.
73. Guiney EJ, Morris PJ, Donaldson GA. Wound dehiscence. A continuing problem in abdominal surgery. Arch Surg 1966; 92: 47-51.
74. Grace RH, Cox S. Incidence of incisional hernia after dehiscence of the abdominal wound. Am J Surg 1976; 131: 210-212.

75. Bucknall TE. Factors influencing wound complications: A clinical and experimental study. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1983; 65: 71-77.
76. Bucknall TE. Abdominal wound closure: choice of suture. *J Roy Soc Med* 1981; 74: 580-585.
77. Shouldice EE, Glasgow F, Black N. A study of sinuses occurring after the use of silk only, wire only or a combination of the two, *Can Med Assoc J* 1961; 84: 576-579.
78. Usher FC, Allen JE, Crosthwait RW, Cogan JE. Polypropylene Monofilament. A new, biologically inert suture for closing contaminated wounds. *JAMA* 1962;179: 136-138.
79. Jones TE, Newell ET, Brubaker RE. The use of alloy steel wire in the closure of abdominal wounds. *Surg Gynecol Obstet* 1941; 72: 1056-1059.
80. Abel AL, Hunt AH. Stainless wire for closing abdominal incisions and for repair of herniae. *Br Med J* 1948; 2: 379-382.
81. Kirk RM. Effect of method of opening and closing the abdomen on incidence of wound bursting. *Lancet* 1972; 19: 352-353.
82. Martyak SN, Curtis LE. Abdominal incision and closure. A systems approach. *Am J Surg* 1976; 131: 476-480.
83. Sanders RJ, DiClementi D, Ireland K. Principles of abdominal wound closure. I. Animal studies. *Arch Surg* 1977; 112: 1184-1187.
84. Samson ID, Schulman J, Sabo JC, Schulman WM, Silvers LW,. Continuous, looped Nylon wound closure. *Arch Surg* 1983; 118: 881.
85. Hogstrom H, Haglund U, Zederfeldt B. Suture technique and early breaking strength of intestinal anastomoses and laparotomy wounds. *Acta Chir Scand* 1985; 151: 441-443.
86. Ausobsky JR, Evans M, Pollock AV. Does mass closure of midline laparotomies stand the test of time? A random control clinical trial. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1985; 67: 159-161.
87. Karipineni RC, Wilk PJ, Danese CA. The role of the peritoneum in the healing of abdominal incisions. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 142: 729-730.
88. Ellis H, Heddle R. Does the peritoneum need to be closed at laparotomy? *Br J Surg* 1977; 64: 733-736.

89. Edlich RF, Rodeheaver G, Golden GT, Edgeton MT. The biology of infections: sutures, tapes, and bacteria. In: Hunt ThK. Wound healing and wound infection: Theory and surgical practice. Hensel Hempstead. Appleton-Century-Crofts. 1980.
90. Trimbos JB, Rijssel EJC van, Klopper PJ. Performance of sliding knots in monofilament and multifilament suture material. *Obstet Gynecol* 1986; 68: 425-430.
91. Wattchow DA, Watts JNCK. The half bloodknot for tying nylon in surgery. *Br J Surg* 1984; 71: 333.
92. Paterson-Brown S, Dudley HAF. Knotting in continuous mass closure of the abdomen. *Br J Surg* 1986; 73: 679-680.
93. Bucknall TE. Factors affecting healing. In: Bucknall TE, Ellis H, eds. Wound healing for surgeons. London, Bailliere Tindall, 1984; 42-75.
94. Greenburg AG, Saik RP, Peskin GW. Wound Dehiscence. Pathophysiology and prevention. *Arch Surg* 1979; 114:143-146.
95. Alexander HC, Prudden JF. The causes of abdominal wound disruption. *Surg Gynecol Obstet* 1966; 122: 1223-1227.
96. Drye JC. Intraperitoneal pressure in the human. *Surg Gynecol Obstet* 1948; 87: 472-475.
97. Schrock TR, Deveney OW, Dunphy JE. Factors contributing to leakage of colonic anastomoses. *Ann Surg* 1973; 177: 513-518.
98. Besser EL, Ehrenhaft JL. The relationship of acute anemia to wound healing. An experimental study. *Surg* 1943; 14: 239-245.
99. Localio SA, Chassin JL, Hinton JW. Tissue protein depletion. A factor in wound disruption. *Surg Gynecol Obstet* 1948; 86: 107-113.
100. Armstrong CP, Dixon JM, Duffy SW, Elton RA, Davies GC. Wound healing in obstructive jaundice. *Br J Surg* 1984; 71: 267-270.
101. Taube M, Elliot P, Ellin H. Jaundice and wound healing: a tissue-culture study. *Br J Exp Path* 1981; 62: 227-231.
102. Cruse PJE, Foord R. A five year prospective study of 23649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973; 107: 206-210.
103. Colin JF, Elliot P, Ellis H. The effect of uraemia upon wound healing - an experimental study. *Br J Surg* 1979; 66: 793-797.

104. Androulakakis PA. Uraemia and wound healing. *Br J Surg* 1980; 67: 380.
105. Mayer AD, Ausobsky JR, Evans M, Pollock AV. Compression suture of the abdominal wall: a controlled trial in 302 major laparotomies. *Br J Surg* 1981; 68: 632-634.
106. Oostvogel HJM, Vroonhoven ThJMV van, Werken Chr van der, Lenderink AW. Single-dose versus short-term antibiotic therapy for prevention of wound infection in general surgery. A prospective, randomized double-blind trial. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 571-575.
107. Nie N, Bent DH, Hall CH. Statistical package for the social sciences. New York, McGraw Hill. 1980.
108. Pocock SJ. Clinical trials. A practical approach. Chichester: John Wiley & Sons, 1983.
109. Ingelfinger JA, Mosteller F, Fhibodeau IA, Ware JH. Biostatistics in Clinical Medicine. New York, MacMillan Publishing co., Inc. 1983.
110. Swinscow TDV. Elementaire statistiek. De Nederlandse Bibliotheek der Geneeskunde, Deel 142. Alphen aan den Rijn/Brussel, Stafleu's Wetenschappelijke uitgeversmaatschappij B.V. 1981.
111. National Academy of Sciences - National Research Council, Division of Medical Sciences, ad hoc Committee of the Committee on Trauma. Postoperative Woundinfection. *Ann Surg* 1964; 160 (suppl): 1-192.
112. Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection. A 10 year prospective study. *Surg Clin N Am* 1980; 60: 27-40.
113. Rodeheaver GT, Nesbit WS, Edlich RF. Novafil™. A dynamic suture for wound closure. *Ann Surg* 1986; 204, 2: 193-199.
114. Katz AR, Mukherjee DP, Kaganov AL, Gordon S. A new synthetic monofilament absorbable suture made from polytrimethylene carbonate. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 161: 213-222.
115. Rodeheaver GT, Borzelleca DC, Thacker JG, Edlich RF. Unique performance characteristics of NovafilR. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164: 230-236.
116. Russell RCG. Surgical technique. *Br J Surg* 1987; 74: 763-764.

117. Stone KI, Fraunhofer JA von, Masterson BJ. The biomechanical effects of tight suture closure upon fascia. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163: 448-452.
118. Tera H, Aberg C. Tensile strengths of twelve types of knot employed in surgery, using different suture materials. *Acta Chir Scand* 1976; 142: 1-7.
119. Johnson CD. Two alternative methods for tying the surgeon's knot with one hand. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164:374-376.
120. Moffat FL, Deitel M, Thompson DA. Abdominal surgery in patients undergoing lon-term peritoneal dialysis. *Surg* 1982; 92: 598-604.
121. Nelson H, Lindner M, Schuman ES, Gross GF, Hayes JF. Abdominal wall hernias as a complication of peritoneal dialysis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157: 541-544.
122. Ahonen J, Jiborn H, Zederfeldt B. Hormone influence on wound healing. In: Hunt TK, Dunphy JE. *Fundamentals of wound management*. New York: Appleton-Century-crofts, 1980: 99-104.
123. Irvin TT. Effects of malnutrition and hyperalimentation on wound healing. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 146: 33-37.
124. Ethicon. *Chirurgische Knotentechnik*.
125. Pocock SJ. Current issues in the design and interpretation of clinical trials. *Br Med J* 1985; 290:39-42.
126. Lunstedt B, Thiede A. Polydioxanon (PDS) - ein neues monofiles synthetisches, absorbierbares Nahtmaterial. *Chir* 1983; 54: 103-107.
127. Bucknall TE, Ellis LTH. The choice of a suture to close abdominal incisions. *Eur Surg Res* 1983; 15: 59-66.
128. Bridgens NK. A comparative study of surgical suture materials and closure techniques. *J Am Osteopath Ass* 1983; 82: 715-718.
129. Ethicon. *Nahtmaterial, Klammen, Implantate*.
130. Poole GV. Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascial dehiscence. *Surgery* 1985; 97: 631-639.
131. Forrester JC. Suture materials and their use. *Br J Hosp Med* 1972; 8: 578-592.
132. Postlethwait RW. Long-term comparative study of nonabsorbable sutures. *Ann Surg* 1970; 171: 892-898.

133. Lerwick E. Studies on the efficacy and safety of polydioxanone monofilament absorbable suture. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156: 51-55.
134. Berry AR, Wilson MC, Thomson JWW, McNair TJ. Polydioxanone: a new synthetic absorbable suture. *J R Coll Surg Edinb* 1981; 26: 170-172.
135. Howes EL, Harvey SC. The strength of the healing wound in relation to the holding strength of the catgut suture. *N Engl J Med* 1929; 200: 1285-1291.
136. Katz S, Izhar M, Mirelman D. Bacterial adherence to surgical sutures. A possible factor in suture induced infection. *Ann Surg* 1981; 194: 35-41.
137. Blomstedt B, Osterberg B. Suture materials and wound infection. An experimental study. *Acta Chir Scand* 1978; 144: 269-274.
138. Greenall MJ, Evans M, Pollock AV. Midline or transverse laparotomy? A random controlled clinical trial. Part I: influence on healing. *Br J Surg* 1980; 67: 188-190.
139. Poole GV. Abdominal wound dehiscence. Futura Publishing Company, New York, 1987.
140. Howes EL. The immediate strength of the sutured wound. *Surgery* 1940; 7: 24-31.
141. Kiely EM, Spitz L. Layered versus mass closure of abdominal wounds in infants and children. *Br J Surg* 1985; 72: 739-740.
142. Malt RA. Abdominal incisions, sutures and sacrilege. *New Engl J Med* 1977; 297: 722-723.
143. Gilbert JM, Ellis H, Foweraker S. Peritoneal closure after lateral paramedian incision. *Br J Surg* 1987; 74: 113-115.
144. Ferrer RO. Wound disruption after abdominal laparotomies. *Maryl St Med J* 1969; 18: 57-60.
145. Lauritsen K, Rask-Madsen J. Review: clinical trials in peptic ulcer disease - problems of methodology and interpretation. *Aliment Pharmacol Ther* 1987; 1: 91-123.
146. Rodeheaver GT, Thacker JG, Edlich RF. Mechanical performance of polyglycolic acid and polyglactin 910 synthetic absorbable sutures. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 835-841.
147. Schoetz DJ, Collier JA, Veidenheimer MC. Closure of abdominal wounds with polydioxanone. A prospective study. *Arch Surg* 1988; 123: 72-74.

148. Fleiss JL. Statistical methods for rates and proportions.
New York: John Wiley & Sons, 1973.

Curriculum vitae.

De auteur van dit proefschrift werd geboren te Buren (Gld.) op 1 augustus 1952.

In 1972 behaalde zij het diploma Gymnasium B aan Het Nieuwe Lyceum te Bilthoven. In 1973 werd begonnen met de studie geneeskunde aan de Rijksuniversiteit te Utrecht. In de pre-doctorale fase was zij werkzaam als student-assistente op de afdeling Anatomie van de Rijksuniversiteit te Utrecht. Het artsexamen werd afgelegd op 15 april 1980 te Utrecht. Van 1 oktober 1980 tot 1 oktober 1981 was zij werkzaam als assistent-geneeskundige-niet-in-opleiding (AGNIO) in Het Oude en Nieuwe Gasthuis in Delft. Van 1 januari 1982 tot 1 januari 1984 was zij werkzaam als AGNIO in het St. Elisabeth Ziekenhuis te Tilburg op de afdeling heilkunde. Vanaf 1 januari 1984 is zij in opleiding tot chirurg in het St. Elisabeth Ziekenhuis te Tilburg (opleider Dr. Th.J.M.V. van Vroonhoven).