

Results. Compared with placebo, GM-CSF accelerated the neutrophil recovery. Significantly higher neutrophil counts were observed at days 4 and 5 of treatment. No significant difference was observed with regard to median number of days $< 1.0 \times 10^9/l$ granulocytes (4 versus 4) or days of fever (3 versus 3). The median number of days patients were hospitalized while on study was comparable in the GM-CSF arm and placebo arm (6 (range 3-14) vs 7 (4-14) according to the intention-to-treat analysis ($p > 0.05$)).

Conclusions. Addition of GM-CSF to the treatment of patients with fever and neutropenia following chemotherapy does not shorten the hospitalization period.

LITERATUUR

- 1 Bodey GP, Buckley M, Sathe YS, Freireich EJ. Quantitative relationships between circulating leukocytes and infection in patients with acute leukemia. *Ann Intern Med* 1966;64:328-40.
- 2 Pizzo PA. Granulocytopenia and cancer therapy. Past problems, current solutions, future challenges. *Cancer* 1984;54(11 Suppl):2649-61.
- 3 Lieschke GJ, Burgess AW. Granulocyte colony-stimulating factor and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (1). *N Engl J Med* 1992;327:28-35.
- 4 Hoekman K, Wagstaff J, Ossenkoppele GJ, Pinedo HM. De toepassing van hematopoëtische groeifactoren in de oncologie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1991;135:409-14.
- 5 Crawford J, Ozer H, Stoller R, Johnson D, Lyman G, Tabbara J, et al. Reduction by granulocyte colony-stimulating factor of fever and neutropenia induced by chemotherapy in patients with small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 1991;325:164-70.
- 6 Gerhartz HH, Engelhard M, Meusers P, Brittinger G, Wilmanns W, Schlimok G, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III study of recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor as adjunct to induction treatment of high-grade malignant non-Hodgkin's lymphomas. *Blood* 1993;82:2329-39.

- 7 Gorin NC, Coiffier B, Hayat M, Fouillard L, Kuentz M, Flesch M, et al. Recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor after high-dose chemotherapy and autologous bone marrow transplantation with unpurged and purged marrow in non-Hodgkin's lymphoma: a double-blind placebo-controlled trial. *Blood* 1992;80:1149-57.
- 8 Pettengell R, Gurney H, Radford JA, Deakin DP, James R, Wilkinson PM, et al. Granulocyte colony-stimulating factor to prevent dose-limiting neutropenia in non-Hodgkin's lymphoma: a randomized controlled trial. *Blood* 1992;80:1430-6.
- 9 Biesma B, Vries EGE de, Willemsse PHB, Sluiter WJ, Postmus PE, Limburg PC, et al. Efficacy and tolerability of recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in patients with chemotherapy-related leucopenia and fever. *Eur J Cancer* 1992;26:932-6.
- 10 Pizzo PA, Robichaud KJ, Gill FA, Witebsky FG, Levine AS, Deisleroth AB, et al. Duration of empiric antibiotic therapy in granulocytopenic patients with cancer. *Am J Med* 1979;67:194-200.
- 11 Pizzo PA, Robichaud KJ, Gill FA, Witebsky FG. Empiric antibiotic and antifungal therapy for cancer patients with prolonged fever and granulocytopenia. *Am J Med* 1982;72:101-11.
- 12 Hazenberg BPC, Leeuwen MA van, Rijswijk MH van, Stern AC, Vellenga E. Correction of granulocytopenia in Felty's syndrome by granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. Simultaneous induction of interleukin-6 release and flare-up of the arthritis. *Blood* 1989;74:2769-70.
- 13 Riikonen P, Saarinen UM, Mäkiperna A, Hovi L, Komulainen A, Pihkala J, et al. Recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in the treatment of febrile neutropenia: a double blind placebo-controlled study in children. *Pediatr Infect Dis J* 1994;13:197-202.
- 14 Maher DW, Lieschke GJ, Green M, Bishop J, Stuart-Harris R, Wolf M, et al. Filgrastim in patients with chemotherapy-induced febrile neutropenia. A double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1994;121:492-501.
- 15 Mayordomo JI, Rivera F, Diaz-Puente MT, Lianes P, Colomer R, Lopez-Brea M, et al. Improving treatment of chemotherapy-induced neutropenic fever by administration of colony-stimulating factors. *J Natl Cancer Inst* 1995;87:803-8.

Aanvaard op 15 maart 1996

Casuïstische mededelingen

Spierkrampen en fasciculaties niet altijd ominous: het spierkramp-fasciculatiesyndroom

P.E.VOS EN J.H.J.WOKKE

Wanneer bij patiënten spontaan bewegingen in spieren optreden, leidt dat bij hen en bij hun dokters nogal eens tot onrust, omdat dit verschijnsel de voorbode kan zijn van een ernstige ziekte. Er worden twee typen van dergelijke bewegingen onderscheiden: fasciculaties en myokymieën. Fasciculaties zijn snelle, onwillekeurige samentrekkingen van spiervezels zonder bewegingsuitslag van de spier; ze worden veroorzaakt door spontane ontladingen van afzonderlijke motorische voorhoorn-

SAMENVATTING

Bij 3 patiënten, mannen van 43, 44 en 55 jaar met spierkrampen, fasciculaties en vermoeidheid van spieren, werd de diagnose 'spierkramp-fasciculatiesyndroom' gesteld. Dit is een goedaardige aandoening die niet leidt tot amyotrofische laterale sclerose en die goed te behandelen is met benzodiazepinen of carbamazepine.

cellen of motorische zenuwvezels.¹ Bij elektromyografie (EMG) zijn fasciculaties te herkennen als spontaan optredende, niet-willekeurige actiepotentialen ten gevolge van contractie van tot een motorische eenheid behorende spiervezels.²

Academisch Ziekenhuis, afd. Neurologie, Heidelberglaan 100, 3584 CX Utrecht.
Dr.P.E.Vos, assistent-geneeskundige; prof.dr.J.H.J.Wokke, neuroloog.
Correspondentie-adres: dr.P.E.Vos.

Pathologische oorzaken van fasciculaties,* onderverdeeld naar ziekten van motorische neuronen of van motorische zenuwen

<i>motorisch neuron</i>	<i>motorische zenuw</i>
amyotrofische laterale sclerose ⁴ spinale spieratrofie ⁵ cervicale myelopathie ⁶ postpoliosyndroom ⁷	multifocale motorische neuropathie ⁵ syndroom van Guillain-Barré ⁶ spierkramp-fasciculatiesyndroom ⁸ syndroom van Isaacs ⁹ benigne fasciculaties ¹⁰ goudtherapie bij reumatoïde artritis ¹¹ paraneoplastisch syndroom ¹² traumatisch zenuwletsel ¹³

*Idiopathische fasciculaties in spieren aan de achterzijde van de benen komen veelvuldig voor zonder pathologische betekenis.

Myokymieën zijn onwillekeurige bewegingen die nogal eens met fasciculaties verward worden. Het zijn betrekkelijk langzame, 'wormvormige', golvende bewegingen als gevolg van contracties van bundels van spiervezels door herhaald optredende ontladingen van groepjes motorische voorhoorncellen of motorische zenuwvezels.

Onder spierkramp verstaat men een pijnlijke, voelbare contractie die plotseling ontstaat. Spierkramp kan opgewekt worden door een spierverskortende beweging, maar kan ook spontaan optreden.³ Spierkrampen, fasciculaties en myokymieën zijn, indien men erop bedacht is, gemakkelijk waar te nemen met het blote oog. Ze leiden echter nooit tot een beweging van het betrokken lid, zoals bij myoklonieën het geval is. Myoklonieën zijn kortdurende, onwillekeurige bewegingen door onregelmatige contracties van spieren of spiergroepen.

Tezamen met zwakte en atrofie van spieren kunnen fasciculaties optreden in het kader van verschillende neuromusculaire ziekten, waarvan amyotrofische laterale sclerose wel de ernstigste is (tabel). De aanwezigheid van fasciculaties betekent echter lang niet altijd dat er een neurologische ziekte is of dat die zich zal openbaren. Bij volledig gezonde personen komen regelmatig zichtbare fasciculaties voor in spieren van de kuit of de achterzijde van het bovenbeen, en ook – maar in mindere mate – in de schouderpijnen en de handspieren.¹⁰ Ook myokymieën komen nogal eens voor bij gezonde personen, bijvoorbeeld in een ooglid.¹⁰

Naast deze genoemde afwijkingen bestaat er een aandoening die gekenmerkt wordt door fasciculaties in combinatie met spierkrampen, het zogenaamde spierkramp-fasciculatiesyndroom. In dit artikel bespreken wij 3 patiënten met deze relatief goedaardige aandoening. Herkenning van de ziekte is belangrijk vanwege de gunstige prognose en de goede mogelijkheden tot behandeling.

ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

Patiënt A, een man van 44 jaar, kreeg op de leeftijd van 37 jaar last van krampachtige pijn in de onderbenen, die in de loop van 1 jaar duidelijk toenam. Deze kramp trad op in rust, maar nam bij inspanning, zoals hardlopen, toe. Behalve pijn had hij ook het gevoel dat zijn benen opgezet waren en tintelden. In de spieren van de onderbenen en in mindere mate in die van de bovenbenen had patiënt niet te onderdrukken golfachtige on-

derhuidse beweginkjes opgemerkt. Bij neurologisch onderzoek waren er alleen myokymieën ter plaatse van de kuit en aan de laterale zijde van de onderbenen. Aanvullend onderzoek van het bloed gaf als enige afwijkende bevinding een licht verhoogde activiteit van het spierenzym creatinekinase (CK) te zien (197 U/l; normaal < 110). EMG-onderzoek van de kleine handspieren, van de M. tibialis anterior en de M. gastrocnemius toonde fasciculaties zonder aanwijzingen voor denervatie zoals fibrillaties of positieve golven; evenmin werden tekenen van reïnnervatie gezien. De zenuwgeleiding was volledig normaal. De beste behandeling bleek uiteindelijk te bestaan uit tizanidine 4 mg 3 dd en clonazepam 0,5 mg voor de nacht. Patiënt werkte 6 jaar later nog steeds en was niet geïncalideerd; alleen was sporten niet goed meer mogelijk vanwege het snel optreden van krampen. Bij neurologisch onderzoek waren er geen afwijkingen. De CK-activiteit in het bloed was nog altijd licht verhoogd (200 U/l).

Patiënt B, een man van 55 jaar, kreeg op de leeftijd van 49 jaar last van pijn en krampen in de onderbenen die vooral optraden bij bewegen en uitrekken. Op 30-jarige leeftijd had patiënt ook een periode gekend met regelmatig optredende kuitkrampen. Vanaf de leeftijd van 49 jaar was hij geleidelijk aan trager geworden bij het fietsen en het lopen. Hij had geen andere klachten en zijn spierkracht was normaal. Een 28-jarige dochter van patiënt had gedurende haar hele leven al last van kramp in de kuit, maar voor het overige was zij gezond.

Bij neurologisch onderzoek zagen wij een gespierde man met levendige fasciculaties in de spieren aan de achterzijde van de bovenbenen en in de kuitspieren, maar ook in de voetheffers ter linkerzijde. Het gevoel was volledig normaal en er waren bij neurologisch onderzoek geen afwijkingen. De CK-activiteit in het bloed was verhoogd (166 U/l). De overige laboratoriumuitslagen waren normaal. Bij MRI-onderzoek van de lumbale wervelkolom werd een geringe mediane discusprotrusie op het niveau Lv-S1 gevonden. EMG-onderzoek toonde fasciculaties in de M. semitendinosus rechts, de M. tibialis anterior rechts en de M. gastrocnemius caput mediale links bij een normaal aanspanningspatroon. De discusprotrusie leek geen goede verklaring te zijn voor de klachten omdat er geen wortelcompressie was en er klinisch en elektromyografisch uitgebreide afwijkingen waren te meten in de myotomen Lv en S1.

Patiënt zag, na uitleg over de aandoening, af van medicatie voor zijn klachten.

Bij patiënt C, een man van 43 jaar, ontstond op de leeftijd van 36 jaar tijdens een periode van keelpijn, algehele malaise en koorts, een vermoeid gevoel in de kuit; ook traden er krampen op in de onderbenen bij bewegen. Sindsdien was dit gevoel blijven bestaan en had hij ongeveer 2 maal per jaar gedurende een periode van enkele weken tot maanden last van een vermoeid trillend gevoel in de kuit, waarbij hij ook 'wriemelen' van de kuit opmerkte. Bij autorijden kreeg hij snel een vermoeid gevoel in de armen. Tijdens een dergelijke periode, die steeds begon met keelpijn en koorts, was hij zeer vermoeid en snel uitgeput bij geringe lichamelijke inspanning; hij kon dan niet werken. Ook buiten deze perioden was hij snel moe.

Bij neurologisch onderzoek waren er fasciculaties zichtbaar in de rechter M. quadriceps femoris en in de kuitspieren. De CK-activiteit in het bloed bedroeg aanvankelijk 121 U/l en was later normaal. EMG-onderzoek liet wijdverspreide fasciculaties zien in de rechter M. interosseus dorsalis I, de M. rectus femoris, de M. tibialis anterior en de M. gastrocnemius caput mediale beiderzijds. De zenuwgeleiding was normaal.

Patiënt gebruikte geen medicatie en bij controle 7 jaar na het begin van de klachten waren deze duidelijk afgenomen.

BESCHOUWING

Men spreekt van het spierkramp-fasciculatiesyndroom wanneer de combinatie van spierkrampen en fasciculaties zich voordoet zonder dat er in de loop van meerdere jaren verschijnselen optreden van verlies van motorische functie, zoals atrofie en zwakte van spieren.⁸ Dit syndroom wordt gekenmerkt door pijnlijke krampen van beenspieren en in mindere mate van spieren van rug, romp, schouders en armen, en door fasciculaties en myokymieën.⁸⁻¹⁴ Deze kramp wordt uitgelokt door beweging en vermindert bij passief rekken van de spier.³ De spierkrampen kunnen leiden tot verminderde inspanningstolerantie. Bij het neurologisch onderzoek worden behalve fasciculaties geen afwijkingen gevonden. Bij EMG-onderzoek zijn er fasciculaties waarneembaar, maar geen tekenen van een stoornis van motorische neuronen of zenuwvezels, zoals denervatie of reïnnervatie. Er is een toegenomen prikkelbaarheid van motorische zenuwvezels, want na elektrische stimulatie worden repetitieve naontladingen zichtbaar. Deze verdwijnen na regionale neuromusculaire blokkade met curare, maar niet na zenuwblokkade met lidocaïne.⁸ Dit betekent dat er bij het spierkramp-fasciculatiesyndroom waarschijnlijk sprake is van abnormaal toegenomen prikkelbaarheid van distale motorische axonen. De CK-activiteit in het bloed is soms licht verhoogd (tot 2 maal de bovengrens van normaal). De enige histopathologische afwijkingen bij het spierkramp-fasciculatiesyndroom zijn gevonden in spierbipten en passen bij een chronisch proces van denervatie en reïnnervatie.⁸⁻¹⁴

Fasciculaties komen in het algemeen nogal eens voor zonder dat er spierkrampen zijn. Dat is vooral onderzocht bij gezonde proefpersonen werkzaam in de gezondheidszorg.¹⁰⁻¹⁵ Reed en Kurland vonden fasciculaties bij 379 (70%) van 539 gezonde proefpersonen.¹⁰ Mogelijk uitlokkende factoren waren: psychische stress, vermoeidheid, fysieke inspanning, het gebruik van alcohol, koffie en verdovende middelen, roken en koude.¹⁰ In een retrospectief onderzoek van Blehrud et al. rapporteerden 19 van de 121 patiënten (16%) een acuut begin van de fasciculaties binnen een maand na een virale bovenste-luchtweginfectie of gastro-intestinale infectie.¹⁵ Ondanks jarenlange follow-up werd bij geen van de patiënten een aandoening van de motorische voorhoorn cellen gevonden. In dit geval wordt gesproken van benigne fasciculaties.¹⁵ Personen met een medische achtergrond bleken vaker medische hulp te zoeken dan anderen, wegens hun bekendheid met het feit dat fasciculaties een voorbode kunnen zijn van een ernstige ziekte zoals amyotrofische laterale sclerose.¹⁵

De oorzaak van het spierkramp-fasciculatiesyndroom is onbekend. Benigne fasciculaties en het spierkramp-fasciculatiesyndroom dienen differentiaaldiagnostisch onderscheiden te worden van het zeer zeldzame syndroom van Isaacs, neuromyotonie. Deze verworven aandoening gaat gepaard met extreme stijfheid van spieren, fasciculaties en toegenomen prikkelbaarheid van distale motorische zenuwvezels, leidend tot voortdurende ont-ladingen.⁹ Bij het spierkramp-fasciculatiesyndroom leidt de matig toegenomen prikkelbaarheid slechts tijdens

verhoogde spieractiviteit, zoals bij inspanning, tot een toename van de ontladingsfrequentie van het distale axon.

Spierkrampen, fasciculaties en onvermogen tot normale inspanning zijn vaak een kenmerk van amyotrofische laterale sclerose. Hierbij treedt in het verloop van de ziekte echter altijd zwakte en atrofie van spieren op en meestal worden sterk toegenomen spierrekkingsreflexen gevonden, evenals pathologische reflexen. Volgens de zogenaamde El Escorial-criteria wordt de diagnose 'amyotrofische laterale sclerose' gesteld wanneer er bij klinisch-neurologisch en elektromyografisch onderzoek aanwijzingen zijn voor een stoornis van het centrale en het perifere motorische neuron in meerdere segmenten, terwijl de aandoening progressief verloopt.⁴ In de literatuur is slechts 1 patiënt beschreven met aanvankelijk de diagnose 'spierkramp-fasciculatiesyndroom', bij wie zich na 4 jaar amyotrofische laterale sclerose ontwikkelde.¹⁶ Deze patiënt had tevoren al elektromyografische afwijkingen passend bij denervatie en reïnnervatie.

Het spierkramp-fasciculatiesyndroom is een op zichzelf staande goedaardige aandoening en geen voorstadium van ziekten van de motorische voorhoorn cellen. De levensverwachting van patiënten is normaal en ernstige invaliditeit treedt ook na jaren niet op. Het syndroom is van amyotrofische laterale sclerose te onderscheiden doordat andere symptomen dan fasciculaties of myokymieën bij het neurologisch onderzoek ontbreken en doordat geen fibrillaties en positieve golven worden waargenomen bij het EMG-onderzoek.⁸⁻¹⁴ Het beloop van het spierkramp-fasciculatiesyndroom is chronisch met een duur van maanden tot jaren. Soms treedt geringe, langzame toename op van de spierpijn, maar meestal verminderen de klachten met de tijd.¹⁴⁻¹⁵ Naast rust en veranderingen in de leefstijl (het vermijden van uitlokkende factoren zoals psychische stress, vermoeidheid, fysieke inspanning, alcohol, koffie, verdovende middelen, roken en koude) kan, indien klachten van spierkramp en fasciculaties blijven bestaan, medicamenteuze behandeling met benzodiazepinen of carbamazepine (tot 1600 mg/dag) verbetering geven.⁸ Benigne fasciculaties zonder begeleidende verschijnselen van kramp behoeven meestal geen behandeling.

ABSTRACT

Muscle cramps and fasciculations not always ominous: muscle cramp-fasciculation syndrome. – In three patients, men of 43, 44 and 55 years old with muscle cramps, fasciculations and easy fatiguability of muscles, cramp-fasciculation syndrome was diagnosed. This is a benign disorder which has to be differentiated from amyotrophic lateral sclerosis. Response to treatment (benzodiazepines or carbamazepine) is good.

LITERATUUR

- 1 Denny-Brown D, Pennybacker JB. Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle. *Brain* 1938;61:311-34.
- 2 Hjorth RJ, Walsh JC, Willison RG. The distribution and frequency of spontaneous fasciculations in motor neurone disease. *J Neurol Sci* 1973;18:469-74.

- ³ Layzer RB. Diagnostic implications of clinical fasciculation and cramps. In: Rowland LP, editor. Human motor neuron diseases. New York: Raven Press, 1982:23-9.
- ⁴ World Federation of Neurology research group on neuromuscular diseases. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Sci 1994;124 Suppl:96-107.
- ⁵ Lange DJ, Trojaborg W, Latov N, Hays AP, Younger DS, Uncini A, et al. Multifocal motor neuropathy with conduction block: is it a distinct clinical entity? Neurology 1992;42:497-505.
- ⁶ Kasdon DL. Cervical spondylotic myelopathy with reversible fasciculations in the lower extremities. Arch Neurol 1977;34:774-6.
- ⁷ Fetell MR, Smallberg G, Lewis LD, Lovelace RE, Hays AP, Rowland LP. A benign motor neuron disorder: delayed cramps and fasciculation after poliomyelitis or myelitis. Ann Neurol 1982;11:423-7.
- ⁸ Tahmouh AJ, Alonso RJ, Tahmouh GP, Heiman-Patterson TD. Cramp-fasciculation syndrome: a treatable hyperexcitable peripheral nerve disorder. Neurology 1991;41:1021-4.
- ⁹ Isaacs H. A syndrome of continuous muscle-fibre activity. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1961;24:319-25.
- ¹⁰ Reed DM, Kurland LT. Muscle fasciculations in a healthy population. Arch Neurol 1963;9:363-7.
- ¹¹ Mitsumoto H, Wilbourn AJ, Subramony SH. Generalized myokymia and gold therapy. Arch Neurol 1982;39:449-50.
- ¹² Waerness E. Neuromyotonia and bronchial carcinoma. Electro-myogr Clin Neurophysiol 1974;14:527-35.
- ¹³ Medina JL, Chokroverty S, Reyes M. Localized myokymia caused by peripheral nerve injury. Arch Neurol 1976;33:587-8.
- ¹⁴ Hudson AJ, Brown WF, Gilbert JJ. The muscular pain-fasciculation syndrome. Neurology 1978;28:1105-9.
- ¹⁵ Blexrud MD, Windebank AJ, Daube JR. Long-term follow-up of 121 patients with benign fasciculations. Ann Neurol 1993;34:622-5.
- ¹⁶ Fleet WS, Watson RT. From benign fasciculations and cramps to motor neuron disease. Neurology 1986;36:997-8.

Aanvaard op 21 november 1995

Arts en samenleving

Artsen zonder Grenzen en diarree als oorzaak van ziekte en sterfte in vluchtelingenkampen

H.J.MEIJMAN, M.L.BLOK EN A.GRIEKSPoor

De holle gezichten, kenmerkend voor televisiebeelden van vluchtelingen, worden niet alleen door ondervoeding, maar ook door dehydratie ten gevolge van diarree veroorzaakt. In vluchtelingenkampen is diarree altijd een gevreesde oorzaak van ziekte en sterfte.

In dit artikel laten wij u aan de hand van een praktijkvoorbeeld zien dat de problematiek complex is wat betreft de hoge morbiditeit en sterfte, de oorzakelijke micro-organismen en de uitvoerbaarheid van de noodzakelijke maatregelen. Deze bijdrage heeft het karakter van een beschouwing op basis van onze ervaringen en inzichten, en berust mede op onderzoeksgegevens waarover elders is gerapporteerd.¹

PRAKTIJKVOORBEELD

Juli 1994 vluchtten ruim 800.000 Rwandezers naar de aangrenzende Noord-Kivu-regio in Zaïre. Van hen werden er 100.000 ondergebracht in een kamp bij Katala. Hulporganisaties verdeelden de verschillende verantwoordelijkheden, ten aanzien van bijvoorbeeld voedsel-distributie en sanitair- en watervoorziening. Artsen zonder Grenzen-Nederland organiseerde in Katala de medische zorg en richtte zich tevens op de sanitaire voorzieningen.

De omstandigheden waaronder de vluchtelingen de eerste weken na aankomst moesten leven, waren dramatisch: 100.000 mensen op enkele vierkante kilometers met een schrijnend tekort aan onderdak; een totaal ge-

brek aan veilig water en sanitaire voorzieningen; duizenden zieken die door eveneens zieke familieleden verzorgd moesten worden en tientallen doden per dag, die langs de kant van de weg werden gelegd. Het Kivu-meer was aanvankelijk de enige waterbron voor de vluchtelingen; het was met *Vibrio cholerae* besmet. De vluchtelingen waren uit een gebied afkomstig waar cholera niet endemisch voorkomt. Na enkele dagen ontstond dan ook een cholera-epidemie waarbij vrijwel de gehele bevolking binnen 3 weken besmet was.¹ De cholera-epidemie werd onmiddellijk gevolgd door een *Shigella*-epidemie, welke 5 maanden duurde (figuur 1). In de eerste maand na de instroom van de 800.000 vluchtelingen in Noord-Kivu stierven er 50.000 mensen, hetgeen overeenkomt met een sterfteratio van 20-35 per 10.000 per dag. Van deze sterfte hing 85% samen met diarree.¹ Door vroegtijdige opsporing van zieken en behandeling van deze zieken door middel van orale rehydratie in tenten of klinieken is het aantal ziektegevallen met dodelijke afloop ('case-fatality rate'; letaliteit) teruggebracht van bijna 50% in de eerste dagen tot 3% 9 weken later. Desondanks bleef het algemene sterftecijfer in de kampen, waaronder Katala, onacceptabel hoog (figuur 2). Er stierven 2 maanden na aankomst 1,8 per 10.000 personen per dag of wel 3,5 maal de verwachte sterfte (de sterfte van kinderen onder de 5 jaar was zelfs 6 maal zo hoog als normaal). De belangrijkste doodsoorzaken waren dysenterie en ondervoeding.

Artsen zonder Grenzen werkte in Katala binnen 2 weken met 42 uitgezonden medewerkers, die samen met een lokale staf van uiteindelijk 1700 personen de gezondheidssituatie probeerden te verbeteren. Andere organisaties reageerden ook snel en massaal. Toch heeft dit

Artsen zonder Grenzen, Postbus 10.014, 1001 EA Amsterdam.
Bestuur: H.J.Meijman, huisarts.
Medische afdeling: mw.M.L.Blok en A.Griekspoor, artsen.
Correspondentie-adres: H.J.Meijman.