

## Ingezonden

(Buiten verantwoordelijkheid van de redactie; deze behoudt zich het recht voor de stukken te bekorten; stukken die langer zijn dan 1 kolom druks komen niet voor plaatsing in aanmerking)

### *Maligne aandoeningen van het lymfatische systeem*

In hun uitstekend gedocumenteerde overzicht stellen Bast et al. dat met behulp van immunofenotypering de detectiegrens in bloed of beenmerg van maligne cellen tussen de 1 en 0,01% ligt (1986; 1695-9). Naar onze mening laten de auteurs zich hier te optimistisch uit. Een dergelijke detectiegrens is hoogstens haalbaar bij leukemieën en lymfomen die gekenmerkt worden door een uitzonderlijk merkstoffenpatroon. Zo kan bijvoorbeeld bij de weinig frequente T-cel acute lymfatische leukemie (T-ALL)<sup>1</sup> en bij TdT-positieve acute myeloïde leukemieën (H.J. Adriaansen; persoonlijke mededeling) met dubbelfluorescentie-onderzoek een celtype (resp. pan T<sup>+</sup>-TdT<sup>+</sup> en CD14<sup>+</sup>-TdT<sup>+</sup>) herkend worden dat gewoonlijk niet in het beenmerg voorkomt, ook niet in de regeneratiefase na chemotherapie. In deze gevallen draagt immunofenotypering inderdaad bij tot detectie van 'minimal residual disease'. Voor de meeste leukemieën en lymfomen geldt dat de fysiologische tegenhanger van de maligne cel in normaal beenmerg en soms ook bloed aanwezig is en bovendien na chemotherapie belangrijk kan toenemen. Daardoor is een scherp onderscheid tussen benigne regenererende en maligne residuale cellen niet mogelijk.

Wij hebben indertijd met een voor leukemieën en lymfomen gangbaar panel van monoklonale en polyvalente antilichamen regenererend beenmerg onderzocht van volwassen patiënten met solide - niet hematologische - maligniteiten die zeer intensief met chemotherapie behandeld waren.<sup>2</sup> Zeer hoge percentages (tot 20) CD10<sup>+</sup> (CALLA)- en TdT<sup>+</sup>-cellen werden bij sommigen waargenomen. Het is bekend dat deze percentages bij kinderen, met succes behandeld voor ALL, nog veel hoger kunnen liggen. Een waarschuwing is dan ook op zijn plaats wanneer beenmerg, zeker na recente chemotherapie, onderzocht wordt op de aanwezigheid van maligne residuale leukemische of lymfoomcellen. Vooralsnog zullen dit zowel hematologisch als immunofenotypisch moeilijk te interpreteren beelden blijven met een detectiegrens die gewoonlijk boven de 1% ligt.

#### LITERATUUR

- 1 Dongen JJM van, Hooykaas H, Hahlen K, et al. Detection of minimal residual disease in TdT positive T cell malignancies by double immunofluorescence staining. In: Löwenberg B, Hagenbeek A, eds. Minimal residual disease in acute leukemia. The Hague: Martinus Nijhoff, 1984: 67-83.
- 2 Kluin-Nelemans JC, Bolhuis RLH, Löwenberg B, Campana D, Sizoo W. Characterization of normal and regenerating bone marrow cells with a panel of monoclonal antibodies. Scand J Haematol 1986; 36: 71-8.

J. C. KLUIN-NELEMANS  
R. L. H. BOLHUIS  
B. LÖWENBERG  
W. SIZOO

Leiden,  
Rotterdam, oktober 1986

De door ons vermelde detectiegrens ('afhankelijk van het type cel, tussen 1 en 0,01%') zou te optimistisch zijn. De laagste waarde is gebaseerd op de ook door Bast et al. aangehaalde bevindingen bij leukemieën die in fenotypische expressie geen normale tegenhanger in beenmerg hebben. Bij andere leukemieën, met een immunologisch fenotype dat wel in normaal beenmerg voorkomt, kan de sterke toename van dit soort cellen

bij regenererend beenmerg de beoordeling bemoeilijken. Combinatie van hematomorfolologische technieken en immunofenotypering ('Exprimeren alle blasten dezelfde markers?') dan wel reserve bij het doen van een uitspraak is in deze gevallen geïndiceerd. De boodschap - de gevoeligheidslimiet van immunofenotypering ligt ruimschoots onder de klassieke 5%, haalbaar in de hematomorfolologie - lijkt ons onverlet te blijven gelden.

E. J. E. G. BAST  
G. C. DE GAST  
H. J. SCHUURMAN

Utrecht, november 1986

### *Het niet-keto-acidotisch, hyperglykemisch, hyperosmolair diabetisch coma bij kinderen*

In de interessante beschrijving van het niet-keto-acidotische hyperglykemische, hyperosmolair diabetisch coma bij kinderen door Caron en Sennema wordt de stijging van de natriumconcentratie tijdens de eerste fase van herstel niet becommentarieerd (1986; 1227-30). Bij de beschreven patiënt steeg de natriumconcentratie van 138 mmol/l bij opname tot 161 mmol/l na 3 uur. Een dergelijke stijging namen wij ook waar bij 2 patiënten. Bij één steeg het natriumgehalte van 151 mmol/l bij opname tot 172 mmol/l na 5 uur en bij de ander van 142 mmol/l tot 172 mmol/l na 10 uur. Bij onderzoek van de literatuur bleek deze stijging van de natriumconcentratie vrijwel altijd op te treden. Vaak wordt dit geweten aan het natrium in de infusievloeistoffen, maar volgens ons is het een gevolg van de daling van de glucosespiegel in het plasma na insulinetoediening. Deze leidt tot verplaatsing van het osmotisch actief glucose uit de extracellulaire ruimte. De vochtredistributie leidt tot een daling van de intracellulaire natriumconcentratie door een verdunningseffect en een stijging van de natriumconcentratie in het serum door een indikkingseffect. In dit verband berekende Katz dat het natriumgehalte in het serum met 1 mmol/l zou stijgen bij iedere 3,5 mmol/l daling van de glucosespiegel.<sup>1</sup> Bij het kind, beschreven door Caron en Sennema, daalde de glucoseconcentratie van 112 naar 14 mmol/l. Volgens Katz zou daarbij een stijging van de natriumconcentratie van 25 mmol/l te verwachten zijn. Dit komt goed overeen met de waargenomen 23 mmol/l stijging. De conclusie is, dat in de herstelfase van het hyperglykemische, hyperosmolair coma, ongeacht de zoutconcentratie van de infusievloeistof, de natriumconcentratie in het serum zal stijgen.

Een tweede opmerking betreft de sterfte bij kinderen. Uit de literatuur verzamelden wij de gegevens van 28 kinderen met een hyperglykemisch, hyperosmolair, non-keto-acidotisch coma. Van deze kinderen overleden 6, hetgeen een sterfte is van circa 20%. Dit is aanzienlijk lager dan de 36-60% sterfte bij de volwassenen. De oorzaak hiervan is waarschijnlijk de betere vitale reserve bij kinderen.

#### LITERATUUR

- 1 Katz MA. Hyperglycemic-induced hyponatraemic calculation of expected serum sodium depression. N Engl J Med 1973; 289: 843-4.

A. M. OUDESLUYS-MURPHY  
C. J. DE GROOT

Rotterdam, september 1986