



University of Groningen

Cell fate after DNA damage

Heijink, Anne Margriet

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:
2018

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Heijink, A. M. (2018). Cell fate after DNA damage. [Groningen]: Rijksuniversiteit Groningen.

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

Stellingen behorende bij het proefschrift

CELL FATE AFTER DNA DAMAGE

1. Genoom-wijde genetische screens zijn een goede manier om resistantie mechanismen en biomarkers te identificeren in de context van medicamenteuze kankerbehandeling. (*dit proefschrift*)
2. TP53 mutatiestatus alleen is niet bepalend voor WEE1-inhibitor gevoeligheid van tumoren. (*dit proefschrift*)
3. De dynamiek van signaalroute-activatering bepaalt mede hoe tumorcellen reageren op chemotherapie. (*dit proefschrift*)
4. Depletie van BRCA2 resulteert in TNF α productie, activeert TNF α -receptoren en remt hierdoor tumorcel vitaliteit. (*dit proefschrift*)
5. Remmers van ‘cell cycle checkpoint kinases’ zouden een goede behandelstrategie kunnen zijn, mits ze toegepast worden na analyse van de tumor om geschikte patiënten te selecteren en wanneer ze gebruikt worden in combinatie met genotoxische chemotherapie. (*Hirai et al., Mol Cancer Ther. 2009; Daud et al., J Clin Oncol. 2015; dit proefschrift*)
6. De interactie tussen DNA-schade en cGAS-gemedieerde immuunrespons onderstreept het belang om experimenten te doen waarin de interactie tussen meerdere celtypen bestudeerd wordt, en niet slechts tumorcellen alleen. (*Mackenzie et al., Nature 2017; Harding et al., Nature 2017, Bakhour et al., Nature 2018*)
7. Het vaak voorkomen van neutraliserende antilichamen tegen Cas9 door bacteriële infecties (~70% van studiepopulatie) maakt het gebruikt van CRISPR – de technologie die genetische aandoeningen in de toekomst kan terugdraaien – minder toepasbaar en wijst op de noodzaak om synthetische varianten van Cas9 te ontwikkelen. (*Charlesworth et al., BiorXiv 2018*)
8. “In cancer, as in life, understanding the context is the key to understand the consequences”. - *Mary Helen Barcellos-Hoff*
9. Fundamenteel onderzoek vormt de basis voor toegepast onderzoek. Zonder fundamenteel onderzoek valt er niets toe te passen.
10. Voor de opmaak van figuren geldt hetzelfde als voor het uiterlijk van opgediend eten; hoe mooier het eruit ziet, des te sneller je overtuigd bent.