

Stellingen behorende bij het proefschrift

“The Molecular Mechanisms of Polycystic Kidney Disease”

1. iPSCs en ASC nierorganoïden zijn belangrijke humane cellijnmodellen voor het bestuderen van het moleculaire mechanisme van cystogenese, waarmee nieuwe aangrijpingspunten voor een therapieën voor ADPKD ontwikkeld kunnen worden. *(dit proefschrift)*
2. In patiënten met ADPKD vindt een versnelde veroudering van de nier plaats – ADPKD vertoont daarom overeenkomsten met een verouderingsziekte. *(dit proefschrift)*
3. Weefsel beschadiging is niet de “third hit” maar de “second hit”. *(dit proefschrift)*
4. In cystevloeistoffen bevinden zich cystogene moleculen. *(dit proefschrift)*
5. Met CasID technologie is het mogelijk om eiwitten te identificeren die zich nabij een ‘single DNA locus’ bevinden. *(dit proefschrift)*
6. Every one of us was once a cyst – a blastocyst. *(Jared Grantham, Trans Am Clin Climatol Assoc, 1997)*
7. De huidige classificatie van polycystic kidney disease is obsoleet en zou vervangen moeten worden door: polycystic kidney and liver disease (PKLD), met het mutatie type als toevoeging.
8. Omdat de nier bij ADPKD minder goed is in het herstellen van schade, moet er meer aandacht komen voor het voorkomen van nierschade in ADPKD patiënten.
9. ‘Train PhD students to be the big thinkers and creative problem-solvers that society needs’ *(Gundula Bosch, Nature 2018)*
10. Technology-driven research will dominate hypothesis-driven research. *(Didier Raoult, Future Microbiology, 2010)*
11. A bad day surfing always beats a good day at work *(surf dude, name unknown)*

Annegien Kenter
26 november 2019