

STELLINGEN

1. Het herstel van het ATP niveau na myocardiale ischemie bij toediening van inosine of uridine gebeurt op een nog onbekende manier.
Dit proefschrift en J. Aussedat, Cardiovasc. Res. 17: 145-151, 1983.
2. De conclusie van Sobell et al., dat bij ratten een daling van het lever ATP gehalte optreedt na 24 uur vasten, is niet gerechtvaardigd.
S. Sobell et al. Eur. J. Biochem. 87: 377-390, 1978.
3. Chromatogrammen van standaard oplossingen hebben meer een esthetische waarde dan dat ze werkelijk inzicht geven in de bruikbaarheid van de desbetreffende bepaling.
4. De balansstudies van Jennings et al., waarin zij laten zien dat de som van myocardiaal ATP en catabolieten tot en met xanthine constant blijft onder diverse condities, zijn onvolledig of onjuist.
R.B. Jennings et al., Circ. Res. 49: 892-900, 1981.
5. De conclusies van Koomen et al., dat pre-ischemische perfusie met een laag Ca^{2+} gehalte het hart beschermt, kan ook verklaard worden door het in stand houden van de ATP gehaltes ten gevolge van verminderde ischemie, door verlaging van de contractie kracht tijdens normoxie.
J.M. Koomen et al., J. Mol. Cell. Cardiol. 15: 383-392, 1982.
6. Uit de definitie van Ca-antagonisten door Fleckenstein volgt dat vermindering van extracellulair Ca^{2+} het zelfde effect geeft als perfusie met een Ca-antagonist. Tijdens

reperfusie echter valt te verwachten dat perfusie met een verlaagde Ca^{2+} concentratie betere protectie geeft dan perfusie met een Ca-antagonist.

A. Fleckenstein en G. Fleckenstein-Grün, Eur. Heart J. 1B: 15-21, 1980.

T.J.C. Ruigrok et al., In: The enzymes in Cardiology, John Wiley and Sons, Chichester, 1979, p 389-419.

7. De redenering van Nayler, dat tijdens myocardiale ischemie de mitochondriale functie geremd wordt, en daardoor het ATP niveau daalt, is correct. Haar redenering, dat ischemische harten, voorbehandeld met Ca-antagonisten, een betere mitochondriale functie vertonen, en daardoor beter in staat zijn hun ATP niveaus te handhaven, kan echter ook omgedraaid worden.

W.G. Nayler, Am. J. Pathol. 102: 262-270, 1981.

8. De conclusie van Drake-Holland en Noble, dat het cardioprotectieve effect van Ca-antagonisten alleen via een intracellulaire actie te verklaren is, is onjuist.

A.J. Drake-Holland en M.I.M. Noble, Eur. Heart J. 4: 823-825, 1983.

9. Hoewel toediening van 5-amino-4-imidazolecarboxamide-ribose tijdens myocardiale reperfusie de de novo purine synthese stimuleert, lijkt klinische toepassing niet effectief, omdat deze stof de omzetting van IMP naar AMP remt.

R.L. Swain et al., J. Biol. Chem. 257: 10178-10183, 1982.

10. De regulatie van myocardiale microsomale neutrale lipase activiteit door intracellulair ATP is niet van fysiologische betekenis.

V.K. Murthy et al., Lipids 18: 408-411, 1983.

11. Myocardiale hypoxanthine release duidt op ischemie, ook als andere markers voor ischemie negatief zijn.

Dit proefschrift

12. Het verdient aanbeveling vóór hartchirurgie of angioplastie een Ca-antagonist (i.c.) toe te dienen en de procedure te beëindigen met een inosine infuus (i.v.), om de patient beter te beschermen tegen myocardiale ischemie.
13. Automatisering kost vaak meer tijd, dan men denkt te besparen.
14. Het spraakgebruik van sommige politici en medici lijkt meer te dienen om hun onkunde te verbergen, dan om verantwoording af te leggen aan hun kiezers, c.q. patienten.

Eef Harmsen, 4 april 1984

