

Els equips científics seleccionats en la Convocatòria d'Ajuts a la Recerca Biomèdica de l'Obra Social de "la Caixa" de l'any 2001 presenten els resultats del seu treball

## Avenços en la lluita contra les malalties neurodegeneratives

**Barcelona, 20 de maig de 2005 – CosmoCaixa Barcelona acull una jornada científica en la qual es presentaran els resultats dels vuit equips seleccionats per l'Obra Social de "la Caixa" en la seva convocatòria d'ajuts a la recerca biomèdica de l'any 2001, a la qual va destinar 826.232 euros. En els últims tres anys, aquests vuit equips científics han investigat sobre diversos aspectes relacionats amb les malalties neurodegeneratives. L'origen de l'Alzheimer, el trasplantament de neurones o els fàrmacs neuroprotectors per tractar aquesta malaltia, la comprensió dels mecanismes de la mort neuronal i l'origen dels mals neurodegeneratius són alguns dels àmbits en què s'han basat aquests estudis.**

La convocatòria d'ajuts a la recerca biomèdica es va crear l'any 1997, a fi de potenciar la recerca bàsica i clínica en l'àrea de les neurociències a l'Estat espanyol. El 2002, l'Obra Social de "la Caixa" va ampliar aquesta convocatòria a projectes relacionats amb l'oncologia, per donar suport als equips de recerca que treballen en aquest camp. Els ajuts concedits pretenen reforçar la infraestructura material i humana dels equips científics del país i afavorir la difusió dels coneixements generats en benefici dels afectats per totes aquestes malalties. En les vuit edicions de la convocatòria d'ajuts a la recerca biomèdica que s'han celebrat fins ara, l'Obra Social de "la Caixa" ha finançat 100 projectes de recerca, cosa que significa un ajut total de 9 milions d'euros. Els projectes seleccionats en la convocatòria de l'any 2001, dels quals es fa ressò aquest fòrum científic, van ser dirigits per aquests doctors:

Carmen de Felipe Hernández, de l'Institut de Neurociències de la Universitat Miguel Hernández a Alacant. El seu equip ha demostrat que la teràpia cel·lular amb neurones dopaminèrgiques es podria fer servir per al tractament de la malaltia de Parkinson. Cal continuar experimentant-hi per assegurar que la teràpia pot ser aplicada en humans, però les expectatives són molt esperançadores.

Isabel Fariñas Gómez, de la Facultat de Biologia de la Universitat de València. Aquest equip de recerca ha estudiat la  $\alpha$ -sinucleïna, cosa que ha permès descobrir el paper d'aquesta proteïna en certs processos d'apoptosi (o suïcidi cel·lular). Aquest fet és especialment important per mirar de pal·liar els efectes de la malaltia de Parkinson.

Antonio Ferrer Montiel, del Centre de Biologia Molecular de la Universitat Miguel Hernández a Elx. El seu equip científic ha avaluat un parell de molècules, DD612 i DD20, amb efectes neuroprotectors per tractar l'Alzheimer. A partir dels seus experiments amb ratolins transgènics, s'ha reduït en un 50 % la seva neurodegeneració i han millorat en els seus assaigs de memòria i aprenentatge. Tot plegat permet afirmar que el compost DD612 és terapèuticament efectiu.

Antonio García de Herreros Madueño, de l'Institut Municipal de Recerca Mèdica de Barcelona. Han analitzat la interacció de la presenilina-1 amb les proteïnes  $\beta$ -catenina i E-cadherina. Els seus resultats tindran una gran importància en el moment d'estudiar l'origen de l'Alzheimer.

José Javier Lucas Lozano, del Centre de Biologia Molecular "Severo Ochoa" (CSIC) i la Universitat Autònoma de Madrid. El seu projecte ha aconseguit relacionar l'augment d'activitat de la proteïna GSK3 amb la malaltia d'Alzheimer.

Carlos Matute Almu, de la Facultat de Medicina i Odontologia del País Basc. Els seus tres anys de recerca han servit per avançar en la comprensió del paper del L-glutamat en l'esclerosi múltiple i descobrir diverses dianes terapèutiques amb interès per al futur desenvolupament de nous fàrmacs que millorin el tractament d'aquesta malaltia.

Sergio Moreno Pérez, del Centre de Recerca del Càncer del CSIC i la Universitat de Salamanca. El seu equip ha pogut demostrar la relació de Cdh1 i la ciclina B en la mort neuronal. Aquest estudi reforça la idea que la reactivació de la maquinària de la divisió cel·lular és una de les causes que poden provocar la neurodegeneració.

Eduardo Soriano García, de la Facultat de Biologia de la Universitat de Barcelona. El seu projecte ha aconseguit associar la deficiència en reelina amb la provocació de desordres en el desenvolupament del sistema nerviós central, cosa que la implica en malalties com l'Alzheimer, el Parkinson, l'esquizofrènia, el trastorn bipolar o l'autisme.

**FÒRUM CIENTÍFIC**

**CosmoCaixa Barcelona (Teodor Roviralta, 47-51)**

**Divendres, 20 de maig de 9.30h a 15.00h**

**Servei d'Informació de la Fundació "la Caixa"**

**Tel. 902 22 30 40 / [www.fundacio.lacaixa.es](http://www.fundacio.lacaixa.es)**

Departament de Comunicació de la Fundació "la Caixa"

Berta Jardí - Tel. 93 404 61 31 - Maria Brancós – Tel. 93 404 61 23