



Paulo Pereira

QUALIFICAÇÕES ACADÉMICAS

Agregação/Habilitação | 2007

Ciências da Visão
Universidade de Coimbra

Doutoramento | 1997

Biologia Celular
Universidade de Coimbra

Licenciatura | 1990

Bioquímica
Universidade de Coimbra

CARREIRA PROFISSIONAL

Investigador Coordenador | 2015-presente

Faculdade de Ciências Médicas da Universidade
Nova de Lisboa

Professor Catedrático Convidado | 2012-2020

Investigador Coordenador | 2009-2012

Investigador Principal | 2001-2009

Investigador Auxiliar | 1998-2001

Faculdade de Medicina da Universidade Coimbra

Paulo Pereira é Investigador Coordenador na Faculdade de Ciências Médicas (NMS) da Universidade NOVA de Lisboa, onde lidera um grupo de investigação dedicado à proteostase celular e à comunicação intercelular. Licenciado em Bioquímica pela Universidade de Coimbra, doutorado em Biologia Celular e agregado em Biomedicina - Ciências da Visão, Paulo Pereira desenvolveu grande parte da sua investigação inicial entre a Universidade de Coimbra, o University College London e a Tufts University em Boston, aprofundando o estudo dos mecanismos celulares de doenças oculares associadas ao envelhecimento, abrindo novos caminhos para a compreensão das doenças degenerativas da retina.

De regresso a Portugal, expandiu a sua investigação para os mecanismos de resposta celular à hipoxia, descrevendo novos processos moleculares envolvidos na degradação do fator HIF-1 α , importante para uma resposta adequada aos níveis de oxigénio, relevantes tanto para a retinopatia diabética como para a oncologia. Em 2006, voltou a Boston como Professor Convidado (Bolsa Fulbright) e, em 2007, obteve a Agregação em Ciências da Visão. Entre 2008 e 2012, liderou o Centro de Oftalmologia e Ciências da Visão da Universidade de Coimbra, num esforço de integração entre investigação biomédica e prática clínica. Ainda na Universidade de Coimbra, Paulo Pereira exerceu funções de Vice-Diretor da Faculdade de Medicina, de membro do seu conselho científico e coordenou diversas infraestruturas científicas de imagem.

A sua carreira inclui depois uma passagem determinante pela Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT), onde exerceu funções de Vice-Presidente entre 2012 e 2015, representando Portugal em organismos europeus como o Comité do Espaço Europeu de Investigação (ERAC), Fórum Estratégico para as Infraestruturas de Investigação de Interesse Europeu (ESFRI) e a European Science Foundation. Esta experiência permitiu-lhe consolidar uma visão abrangente sobre as políticas científicas nacionais e internacionais, a gestão de infraestruturas e a valorização da ciência e da tecnologia.

Na Universidade NOVA de Lisboa, para onde transferiu o seu grupo em 2016, Paulo Pereira reforçou a aposta na investigação translacional, desenvolvendo projetos de elevado impacto na área das vesículas extracelulares. Coordenou projetos europeus competitivos e registou uma patente na área da biomedicina. Liderou ainda a task force COVID-19 da NMS, que, para além de reforçar a capacidade de resposta da Universidade à testagem da população mais vulnerável durante a pandemia, teve um impacto significativo na saúde pública e na sustentabilidade financeira da NMS e da Universidade.

A nível europeu, recentemente co-liderou um projeto “Twinning” destinado à investigação de vesículas extracelulares, em colaboração com o Instituto Curie (França) e o CIC-bioGUNE (Espanha), reforçando a cooperação científica global, o impacto e a visibilidade internacional da NOVA.

Paulo Pereira é membro do Conselho Geral da Universidade NOVA de Lisboa, do Conselho de Faculdade e do Conselho Científico da NMS, contribuindo para a definição de estratégias de desenvolvimento institucional, para o fortalecimento da presença internacional e para a promoção da missão pública da Universidade.

Paulo Pereira considera a convergência entre arte e ciência um território fértil para a aproximação entre comunidades, práticas e linguagens diversas. A sua colaboração com o artista austríaco Herwig Turk, no âmbito do projeto Blindspot, explora criticamente os modos como a ciência e a arte moldam o que é visível e pensável, refletindo sobre os limites, as falhas e os pontos cegos do conhecimento. Este percurso deu origem a outros projetos – Uncertainty, Labscapes e Agents – centrados na análise do estatuto da ciência, na relação entre estética e epistemologia e na crítica dos ambientes de produção de conhecimento. Estes projetos situam-se numa linha internacional de *sci-art*, em que a arte não ilustra a ciência, mas contribui para repensar as suas narrativas, os seus instrumentos e as suas implicações sociais.

Ao longo do seu percurso, Paulo Pereira tem procurado contribuir de forma concreta para uma Universidade mais coesa, aberta, internacional e em diálogo com a sociedade. Acredita numa academia que valoriza o conhecimento em todas as suas formas – da investigação ao ensino, da cooperação internacional à ligação com a sociedade, e defende uma NOVA que seja um espaço de excelência, partilha e responsabilidade, capaz de responder com visão e confiança aos desafios do presente e do futuro.

CARGOS DE GESTÃO/GOVERNAÇÃO

Membro do Conselho Geral | 2022-presente (suspensão)

Universidade NOVA de Lisboa

Membro do Conselho da Faculdade | 2024-presente

Membro do Conselho Científico | 2022-presente

Faculdade de Ciências Médica (NMS), Universidade NOVA de Lisboa

Vogal do Conselho Directivo | 2012-2015

Fundação para a Ciência e a Tecnologia (FCT)

Membro do Conselho Directivo | 2008-2009

Vice-Diretor da Faculdade de Medicina | 2009-2012

Director do Centro de Oftalmologia e Ciências da Visão | 2008-2012

Membro Comissão Executiva do Instituto Biomédico de Investigação da Luz e Imagem, IBILI | 2008-2012

Faculdade de Medicina da Universidade Coimbra

OUTRAS FUNÇÕES CARGOS DIRIGENTES (INCLUINDO REPRESENTAÇÕES INTERNACIONAIS)

- Membro do Conselho Geral, Centro Europeu de Investigação (JRC), 2012-2015
- Representante Português no Colégio de Directores, ICT (Tecnologias de Informação e Comunicação) Research Directors Forum, 2012-2014
- Membro da Assembleia Geral e Conselho de Gestão, European Science Foundation (ESF), 2012-2015
- Representante Português no Conselho Geral, Comité de Infraestruturas de Investigação do 7º Programa-Quadro, 2012-2015
- Delegado Alternativo Português, Comité do Espaço Europeu de Investigação (ERAC), 2012-2015
- Delegado, Grupo de Alto Nível para a Programação Conjunta (GPC), 2012-2015
- Delegado, Fórum Estratégico para as Infraestruturas de Investigação de Interesse Europeu (ESFRI), 2012-2015
- Membro do Conselho de Administração Combimédica, 1993-1995
- Sócio-gerente da Efeitos Primários, 1995-1999

ATIVIDADE DOCENTE

Faculdade de Ciências Médicas (NMS), Universidade NOVA de Lisboa

- Regente da Unidade Curricular “Competências Críticas em Investigação” Do Curso de Doutoramento em Ciências da Saúde
- Regente da unidade curricular “Competências Nucleares em Investigação”, do Curso de Mestrado NBR, 2016-presente
- Regente da unidade curricular “Rotação Laboratorial I”, do Curso de Mestrado NBR, 2016-presente
- Regente da unidade curricular “Rotação Laboratorial II”, do Curso de Mestrado NBR, 2016-presente
- Regente da unidade curricular “Rotação Laboratorial III”, do Curso de Mestrado NBR, 2016-presente
- Regente da unidade curricular: tese de mestrado– NBR, 2016-presente
- Docente da unidade curricular “Mecanismos moleculares de doença”, Mestrado Integrado em Medicina, 2016-presente

Faculdade de Medicina da Universidade Coimbra

- Regente do Curso Avançado “ Métodos e Técnicas de Investigação” do Programa de Doutoramento em Ciências da Saúde, 2008-2012
- Regente do Curso Avançado “Regulação Celular” do Programa de Doutoramento em Ciências da Saúde, 2008-2012
- Regente das Disciplinas Investigação I, II, III, IV, V do Mestrado Integrado em Medicina, 2007-2012
- Regente da disciplina “Seminários I” do Curso de Mestrado em Ciências da Visão, 2001-2012
- Orientação de estágios e Teses de Mestrado em Biomédica, 1997-2012

Faculdade de de Ciências e Tecnologia da Universidade Coimbra

- Orientação de estágios e Teses de Mestrado em Bioquímica e Biologia, 1997-2012

Centro de Neurociências e Biologia Celular, Universidade de Coimbra

- Coordenador do Curso Avançado “Biology of Proteolysis” do Programa Doutoral em Biologia Experimental e Biomedicina, 2003-2012

Universidades de Coimbra, Valladolid, Murcia

- Regente do curso “Envelhecimento celular e visão”, IOBA - Programa de Doutoramento Inter-universitário, 2003-2013

GOVERNAÇÃO NO ENSINO

Faculdade de Ciências Médicas (NMS), Universidade NOVA de Lisboa

- Coodenador do curso de mestrado NBR – Nova Biomedical Research, 2016- presente

Faculdade de Medicina da Universidade Coimbra

- Membro da Comissão de Coordenação do Curso de doutoramento interuniversitário em Envelhecimento e Degeneração de Sistemas Biológicos Complexos, 2009-2012
- Fundador e Coordenador do Curso de Mestrado em Investigação Biomédica (MIB), 2009-2012
- Coordenador do Mestrado em Ciências da Visão, 2000-2009
- Membro da Comissão de Coordenação do Curso de Doutoramento em Ciências da Saúde, 2008-2012

ORIENTAÇÃO DE TESES DE DOUTORAMENTO

- Catarina Máximo, Doutoramento, Os mecanismos de Biogénese de Exossomas Associados à LAMP2A e o seu Envolvimento na Comunicação Intercelular, 2019-2023
- João do Canto Gomes, Doutoramento, Diferenciação de Células T na Patogénese da Esclerose Múltipla, 2018-2023
- Inês Aires, Doutoramento, Entrega Mortal: o Papel dos Exossomas da Microglia na Degenerescência da Retina Provocada pelo Glaucoma, 2018-2022
- Ana Soares, Doutoramento, Um Novo Mecanismo para o Carregamento de Proteínas em Exossomas, 2015-2019
- João Ribeiro, Doutoramento, Abordagem multissensorial integrada do Síndrome de Usher: do genótipo a uma melhor caracterização do fenótipo, 2011-2015
- Tito Correia, Doutoramento, Hipoxia e tumorigénese no cancro colo-rectal: o papel da autofagia mediada por chaperones na degradação do HIF1A-, 2010- 2015
- Rui Batista, Doutoramento, Identificação das vias moleculares associadas ao mir-424 envolvidas na hipertensão pulmonar., 2010- 2016
- Hugo Fofo, Doutoramento, Tumorigénese como modelo de estudo para o papel fisiológico da degradação do HIF-1alpha por autofagia mediada por chaperones, 2010-2015
- Filipa Marques, Doutoramento, Papel do HIF1A na disfunção endotelial no contexto de retinopatia diabética., 2010-2015
- Paulo Matafome, Doutoramento, Disfunção endotelial e metilglioxal na diabetes: implicações na resposta à hipoxia e inflamação, 2008-2012
- Andreia de Carvalho, Doutoramento, Efeito da inibição do proteassoma na neurotoxicidade induzida pelo MPP: O papel da GSTP, 2008-2012
- João Ferreira, Doutoramento, Diálogo transversal entre a autofagia e a via ubiquitina-proteassoma, 2007-2012
- Ricardo Soares, Doutoramento, Mecanismos moleculares que regulam a atrofia muscular, 2006-2012
- João Oliveira, Doutoramento, Regulação da comunicação intercelular através da degradação da Conexina43: implicações na retinopatia diabética. , 2006-2011
- Carla Bento, Doutoramento, Papel do HIF1A na disfunção celular na diabetes, 2005-2010
- Steve Catarino, Doutoramento, Um novo mecanismo para a regulação da comunicação intercelular através das gap-junctions, 2005-2010
- Luis Valente, Doutoramento, Implicações da actividade da telomerase no desenvolvimento do tumor, 2005-2010
- Alexandre Fernandes, Doutoramento, Produção de VEGF na neovascularização associada à retinopatia diabética: implicações da via ubiquitina-proteassoma, 2005-2009
- Carla Marques, Doutoramento, Modificações oxidativas e degradação proteica via ubiquitina-proteassoma, 2000-2006.
- Henrique Girão, Doutoramento, Implicações da oxidação do colesterol na formação de cataratas, 1998-2003

PROJETOS FINANCIADOS

- UID/04462 - iNOVA4Health - Programa de Medicina Translacional, 2025
- EVCA Twinning Project (Horizon GA n° 101079264), "EVCA: Centre of Excellence in Diagnostic and Advanced Therapeutics based on Extracellular Vesicles", 2022
- PTDC2022.08649, Extracellular vesicles are critical players in the transcellular regulation of proteostasis in Age-related Macular Degeneration (TransNet), 2022
- LA/P/0087/2020 , "LS4Future-Life Sciences for a Healthy and Sustainable Future", 2021
- SACT/COVID/72552/2020 , "The Science of testing for COVID-19: Towards improved diagnostics and better health solutions", 2020
- iNOVA4Health REF32 2017, "Engineered exosomes as new therapeutic tools to restore proteostasis in age-related degenerative diseases", 2017
- FCT- PTDC/SAU-ORG/118694/2010, "An animal model for age-related changes in proteostasis", 2012
- FCT - PTDC/SAU-ORG/113542/2009, "Tumorigenesis as a working model for the physiological role of HIF-1 alpha degradation by chaperone-mediated autophagy", 2009-2012
- FCT - PTDC/SAU-OSM/67498/2006, "A new route for endothelial dysfunction on diabetes: From phenotypes to molecules", 2008-2011
- FCT - REDE/1510/RME/2005, "Molecular mechanisms of cell damage and ageing", 2005
- FCT- POCI/SAU-MMO/57216/2004, "Filling in the GAP: the missing link between intercellular communication and diabetic retinopathy", 2004-2007
- FCT - POCI/SAU-OBS/57772/2004, "What HIF? Degradation is better than growth in preventing angiogenesis in diabetic retinopathy", 2005-2008
- "Blindspot – An interdisciplinary project about perception", financiado pelo IA – Instituto de Artes, FCT – Fundação para a Ciência e a Tecnologia, III – Instituto de Investigação Interdisciplinar e pelo Ministério da Cultura da Áustria 2005-2006
- FCT - POCTI, "Degradation of GLUT1 by ubiquitin proteasome pathway as a novel regulatory mechanism for glucose transport on diabetic retinopathy", 2002-2005
- FCT – POCTI, "Identification and physiological role of deubiquitinating enzymes in the lens: A novel function for ubiquitin", 2002-2005[
- CRUP- British Council B-1/04, "Degradation and subcellular distribution of GLUT1 in endothelial cells following oxidative stress: implications on diabetic retinopathy", 2004
- FCT - PRAXIS XXI, "Age, diabetes and cataract related changes in ubiquitin - dependent proteolysis in human lens epithelial cells", 1999-2001
- JNICT -PRAXIS XXI, "Implications of cholesterol oxidation in Human cataract formation", 1997-1999
- CRUP- British Council B3/98, "F2-Isoprostanes as Markers of Oxidative Injury in Human retina", 1998
- CRUP- British Council B4/98, "Age Related Elimination of Oxidized Proteins as Potential Cause of Cataract", 1998

PUBLICAÇÕES

- Ferreira JV et al., Cell Non-autonomous Proteostasis Regulation in Aging and Disease; Front. Neurosci. ; 2022.
- Ferreira JV et al., LAMP2A mediates the loading of proteins into endosomes and selects exosomal cargo; Autophagy; 2022.
- Ferreira JV et al., LAMP2A regulates the loading of proteins into exosomes; Science Advances ; 2022.
- Ferreira JV et al., Exosomes and STUB1/CHIP cooperate to maintain intracellular proteostasis. ; PLOS ONE; 2019.
- Paiva RA et al., Ischaemia alters the effects of cardiomyocyte-derived extracellular vesicles on macrophage activation; J Cell and Mol Med; 2018.
- Baptista R. et al., MicroRNA-424(322) as a new marker of disease progression in pulmonary arterial hypertension and its role in right ventricular hypertrophy by targeting SMURF1. Cardiovascular Research; Cardiovascular Research; 2018.
- Ribeiro-Rodrigues T. et al., Exosomes secreted by cardiomyocytes subjected to ischaemia promote cardiac angiogenesis.; Cardiovascular Research; 2017.
- Anjo S. et al., Elucidation of the dynamic nature of interactome networks: A practical tutorial.; Journal of Proteomics.; 2017.
- Ramalho AR et al., Hyperglycemia-induced degradation of HIF-1a contributes to impaired response of cardiomyocytes to hypoxia.; Rev Port Cardiol. ; 2017.
- Catarino S. et al., Molecular control of chaperone-mediated autophagy.; Essays In Biochemistry; 2017.
- Ribeiro JC et al., Accelerated age-related olfactory decline among type 1 Usher patients.;Scientific Reports; 2016.
- Klionsky DJ et al., Guidelines for the use and interpretation of assays for monitoring autophagy (3rd edition).; Autophagy; 2016.
- Martins-Marques T et al., Presence of Cx43 in extracellular vesicles reduces the cardiotoxicity of the anti-tumour therapeutic approach with doxorubicin.; J Extracell Vesicles; 2016.
- Soares AR et al., Gap junctional protein Cx43 is involved in the communication between extracellular vesicles and mammalian cells.; Sci Reports.; 2015.
- Martins-Marques T et al., Interacting network of the gap junction protein connexin43 is modulated by ischemia and reperfusion in the heart.; Mol Cell Proteomics; 2015.
- Martins-Marques T et al., Ischemia-induced autophagy leads to degradation of gap junction protein Connexin43 in cardiomyocytes. ; Biochem J; 2015.
- Ferreira JV et al., K63 linked ubiquitin chain formation is a signal for HIF1A degradation by Chaperone-Mediated Autophagy. ; Sci Reports; 2015.
- Martins-Marques T et al., Autophagy and Ubiquitination in Cardiovascular Diseases.; DNA Cell Biol.; 2015.
- Ribeiro-Rodrigues T et al., Connexin 43 ubiquitination determines the fate of gap junctions: restrict to survive. ; Biochem Soc Trans; 2015.
- Martins-Marques T et al., Heart ischemia results in Connexin43 ubiquitination localized at the intercalated discs.; Biochimie.; 2015.
- Martins-Marques T et al., To beat or not to beat: degradation of Cx43 imposes the heart rhythm.; Biochem Soc Trans.; 2015.
- "Ferreira JV et al., Role of Chaperone-Mediated Autophagy in Ageing and Neurodegeneration; Chapter 2015 In book: Toxicity and Autophagy in Neurodegenerative Disorders; 2015."
- Rodrigues L et al., Advanced glycation end products and diabetic nephropathy: a comparative study using diabetic and normal rats with methylglyoxal-induced glycation.; J Physiol Biochem. ; 2014.
- Ribeiro-Rodrigues T et al., AMSH-mediated deubiquitination of Cx43 regulates internalization and degradation of gap junctions; FASEB J.; 2014.
- Fernandes R. et al., Atorvastatin-mediated protection of the retina in a model of diabetes with hyperlipidemia; Canadian Journal of Physiology and Pharmacology; 2014.

PUBLICAÇÕES (CONT.)

- Simões-Correia J et al., DNAJB4 molecular chaperone distinguishes WT from mutant E-cadherin, determining their fate in vitro and in vivo.; Hum Mol Genet.; 2014.
- Francisco V et al., Anti-inflammatory activity of Cymbopogon citratus leaves infusion via proteasome and nuclear factor- κ B pathway inhibition: Contribution of chlorogenic acid.; Ethnopharmacol.; 2013.
- Ferreira JV et al., CHIP/STUB1 is required for HIF-1A degradation by Chaperone-Mediated Autophagy.; Autophagy.; 2013.
- Caldeira MV et al., Excitotoxic stimulation downregulates the ubiquitin-proteasome system through activation of NMDA receptors in cultured hippocampal neurons. ; Biochim Biophys Acta. ; 2013.
- Crisóstomo J et al., Methylglyoxal chronic administration promotes diabetes-like cardiac ischaemia disease in Wistar normal rats.; Nutr Metab Cardiovasc Dis.; 2013.
- Girão H et al., Proteasome dysfunction in retinal pigment epithelium during aging contributes to the pathogenesis of Age-Macular related Degeneration; Acta Ophthalmologica; 2013.
- Carvalho AN et al., Ubiquitin-proteasome system impairment and MPTP-induced oxidative stress in the brain of C57BL/6 wild-type and GSTP knockout mice. ; Neurobiol.; 2013.
- Catarino S et al., Regulation of the expression of interleukin-8 induced by 25-hydroxycholesterol in retinal pigment epithelium cells. ; Acta Ophthalmol.; 2012.
- Bejarano E et al., Autophagy modulates dynamics of connexins at the plasma membrane in an ubiquitin-dependent manner.; Mol Biol Cell. ; 2012.
- Sena CM et al., Methylglyoxa promotes oxidative stress and endothelial dysfunction.; Pharmacol Res; 2012.
- "Matafome P et al., Methylglyoxal causes structural and functional alterations in adipose tissue independently of obesity.; Arch Physiol Biochem.; 2012."
- Bento CF et al., Regulation of hypoxia-inducible factor 1 and the loss of the cellular response to hypoxia in diabetes; Diabetologia; 2011.
- Fernandes R et al., Reactive oxygen species downregulate glucose transport system in retinal endothelial cells.; Am J Physiol Cell Physiol.; 2011.
- Catarino SM et al., Ubiquitin-mediated internalization of Connexin43 is independent on the canonical endocytic tyrosine-sorting signal.; Biochem J.; 2011.
- "Sena C. et al., Diabetes mellitus: new challenges and innovative therapies.; EPMA Journal ; 2010."
- Sena C. et al., Diabetes mellitus: new challenges and innovative therapies.; Chapter In book: Advances in Predictive, Preventive and Personalised Medicine; 2010.
- Bento CF et al., Methylglyoxal alters the function and stability of critical components of the protein quality control.; PLoS One; 2010.
- Bento CF et al., Methylglyoxal-induced imbalance in the ratio of vascular endothelial growth factor to angiopoietin 2 secreted by retinal pigment epithelial cells leads to endothelial dysfunction; Exp Physiol.; 2010.
- Bento CF et al., The chaperone-dependent ubiquitin ligase CHIP targets HIF-1 α for degradation in the presence of methylglyoxal. ; PLoS One; 2010.
- Advanced Drug Delivery Systems in Diabetes Treatment; Chapter in book: Predictive Diagnostics and Personalized Treatment: Dream or Reality Nova Science Publishers, New York ; 2009.
- Girão H et al., Eps15 interacts with ubiquitinated Cx43 and mediates its internalization.; Exp Cell Res; 2009.
- Shang F. et al., Proteasome Inactivation Promotes p38 MAPK-Dependent PI3K Activation and Increases IL-8 Production; The FASEB Journal; 2009.
- Fernandes AF et al., Proteasome inactivation promotes p38 mitogen-activated protein kinase-dependent phosphatidylinositol 3-kinase activation and increases interleukin-8 production in retinal pigment epithelial cells.; Mol Biol Cell.; 2009.

PUBLICAÇÕES (CONT.)

- Wu M et al., Sustained oxidative stress inhibits NFkappaB activation partially via inactivating the proteasome.; Free Radic Biol Med; 2009.
- AF Fernandes et al., 25-hydroxycholesterol increases IL8 production in the RPE by activation of PI3K and p38 MAPK pathways; Acta Ophthalmologica; 2008.
- Ferreira JV et al., Activation of autophagy induced by 7-Ketocholesterol and dysfunction of RPE in AMD; Acta Ophthalmologica; 2008.
- Pereira P et al., Cholesterol oxides, signal transduction and cell dysfunction in the lens: a bizarre love triangle; Acta Ophthalmologica; 2008.
- Girão H et al., Cx43 internalization is mediated by the ubiquitin-binding adaptor protein Eps15 in retinal endothelial cells; Acta Ophthalmologica; 2008.
- Bian Q et al., Expression of K6W-ubiquitin in lens epithelial cells leads to upregulation of a broad spectrum of molecular chaperones.; Mol Vis.; 2008.
- Fernandes AF et al., Oxidative inactivation of the proteasome in retinal pigment epithelial cells: A potential link between oxidative stress and up-regulation of interleukin; J Biol Chem; 2008.
- Shang F. et al., Oxidative inactivation of the proteasome: a potential link between oxidative stress and upregulation of IL-8; The FASEB Journal; 2008.
- Protein quality control and ubiquitin proteasome system: implications on cataract; Acta Ophthalmologica; 2008.
- Zhang X et al., The proteasome: a target of oxidative damage in cultured human retina pigment epithelial cells; Invest Ophthalmol Vis Sci.; 2008.
- Girão H et al., The proteasome regulates the interaction between Cx43 and ZO-1.; J Cell Biochem; 2007.
- Marques C et al., The triage of damaged proteins: Degradation by the ubiquitin-proteasome pathway or repair by molecular chaperones.; FASEB J.; 2006.
- Fernandes R et al., Oxidative stress regulates ubiquitin-proteasome pathway in retinal endothelial cells; Mol Vis; 2006.
- Fernandes AF et al., Proteasome-dependent regulation of signal transduction in retinal pigment epithelial cells.; Exp Eye Res.; 2006.
- Girão H et al., Subcellular Redistribution of Components of the Ubiquitin-Proteasome Pathway during Lens Differentiation and Maturation.; Invest Ophthalmol Vis Sci.; 2005.
- Girão H et al., 7-Ketocholesterol modulates intercellular communication through gap-junction in bovine lens epithelial cells; Cell Communication and Signaling; 2004.
- Girão H et al., Cholesterol oxides mediated changes in cytoskeletal organisation involves Rho GTPases small star, filled.; Experimental Cell Research; 2004.
- Fernandes R. et al., Downregulation of retinal GLUT1 in diabetes by ubiquitinylation; Molecular Vision; 2004.
- Fernandes R. et al., High Glucose Down-regulates Intercellular Communication in Retinal Endothelial Cells by Enhancing Degradation of Connexin 43 by a Proteasome-dependent Mechanism; Journal of Biological Chemistry; 2004.
- Marques C et al., Ubiquitin-dependent lysosomal degradation of the HNE-modified proteins in lens epithelial cells; The FASEB Journal; 2004.
- Pereira P et al., Lens fibers have a fully functional ubiquitin-proteasome pathway; Experimental Eye Research; 2003.
- Girão H et al., Phosphorylation of connexin 43 acts as a stimuli for proteasome-dependent degradation of the protein in lens epithelial cells; Molecular Vision; 2003.
- Girão H et al., Cholesterol may act as an antioxidant in lens membranes; Current Eye Research; 1999.
- Mota MC. Et al. Evaluation of a non-invasive fluorescence technique as a marker for diabetic lenses in vivo; Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology; 1999.
- Girão H et al., Cholesterol Oxides Accumulate in Human Cataracts; Experimental Eye Research; 1998.

PUBLICAÇÕES (CONT.)

- Pereira P et al., A Technical Approach to the Evaluation of Glucose Oxidation: Implications for Diabetic Cataract; Ophthalmic Research; 1996.
- Fernandes R. et al., An experimental model for the evaluation of lipid peroxidation in lens membranes; Current Eye Research; 1996.
- Ramalho JS et al. Crystallin composition of human cataractous lens may be modulated by protein glycation; Graefes's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology; 1996.
- Pereira P et al., Implications of membrane oxidative damage in human cataract development; ; 1996.
- Yugav M. et al., Oxidative Damage to Lens Membranes Induced by Metal-Catalyzed Systems; Ophthalmic Research; 1996.
- "Ramalho JS et al. Role of Glycation in Human Lens Protein Structure Change; European Journal of Ophthalmology; 1996."
- Marques C et al., Bendazac decreases in vitro glycation of human lens crystallins. Decrease of in vitro protein glycation by bendazac; Documenta Ophthalmologica; 1995.
- Leiria F. et al., Evidence for the occurrence of oxidative stress in human cataracts; Vision Research; 1995.
- Pereira P et al., Age-Related Changes in Normal and Cataractous Human Lens Crystallins, Separated by Fast-Performance Liquid Chromatography; Ophthalmic Research; 1994.
- Mota et al., Monitoring in vivo lens changes. A comparative study with biochemical analysis of protein aggregation. Doc Ophthalmol, 1992.
- Mota et al., Spectrophotometric analysis of sodium fluorescein aqueous solutions. Determination of molar absorption coefficient Int Ophthalmol; Int Ophthalmol; 1991.