

Département  
Relations  
Extérieures

Service Communication Recherche  
Nancy Dath, T : +32 (0)2 650 92 03  
M : [ndath@ulb.ac.be](mailto:ndath@ulb.ac.be)  
Nathalie Gobbe, T : +32 (0)2 650 92 06, +32 (0)474 84 23 02  
M : [ngobbe@ulb.ac.be](mailto:ngobbe@ulb.ac.be)

---

## Communiqué de presse

---

Bruxelles, le 12 juillet 2018

### Découverte d'un gène impliqué dans la dépendance aux drogues

***Les chercheurs de l'Université libre de Bruxelles viennent de mettre en évidence le rôle majeur du gène Maged1 dans la dépendance aux drogues. Publiées dans EMBO Reports, ces découvertes laissent entrevoir des possibilités de nouveaux traitements, plus ciblés et efficaces pour traiter la dépendance aux drogues.***

La dépendance aux drogues est une maladie neuropsychiatrique chronique qui touche 15,5 millions de personnes en Europe pour un coût de 65,7 milliards d'euros par an. Afin d'améliorer les traitements visant à traiter ces dépendances, les chercheurs tentent toujours de déterminer précisément les mécanismes par lesquels les drogues agissent sur le cerveau.

C'est dans ce contexte **qu'Alban de Kerchove d'Exaerde et son équipe du Laboratoire de Neurophysiologie (Faculté de Médecine de l'Université libre de Bruxelles, membre de l'ULB Neuroscience Institute, UNI)** viennent de mettre en évidence **le rôle majeur dans la dépendance aux drogues d'un nouveau gène : Maged1**. L'étude, réalisée avec l'aide d'autres équipes européennes, est publiée dans la revue scientifique *EMBO Reports*.

Toutes les drogues à assuétudes ont en commun de provoquer une augmentation artificielle de la libération d'un neurotransmetteur appelé la dopamine. Cet effet se retrouve de la mouche à l'homme. Cette libération de dopamine a lieu dans une région du cerveau nommée le striatum ventral, ou *Nucleus Accumbens*, qui est directement impliquée dans les processus de récompense et de renforcement. Cet excès de dopamine induit des changements à long-terme dans le cerveau, pouvant conduire à l'addiction.

Dans leur publication, ces chercheurs ont démontré *in vivo*, à l'aide de modèles de souris transgéniques, que l'inactivation du gène Maged1 rendait les souris totalement insensibles aux différents effets de la cocaïne. La libération de dopamine due à la prise de cocaïne était également fortement diminuée. Par ailleurs, les souris testées ne présentaient aucune réaction ou comportement addictif, habituellement observés après l'administration de cocaïne.

Les chercheurs ont ensuite voulu comprendre à quel endroit du cerveau Maged1 exerçait ce rôle crucial. Grâce à des inactivations dans des régions du cerveau ou des populations neuronales spécifiques, ils ont ainsi pu montrer que Maged1 contrôle la libération de dopamine dans le *Nucleus accumbens*. Ce processus ne se passe pas dans les neurones qui libèrent la dopamine mais par l'intermédiaire des neurones du cortex préfrontal, qui jouent aussi un rôle très important dans la dépendance aux drogues. Le cortex préfrontal est ainsi suspecté de contrôler des comportements comme l'inhibition ou la régulation des émotions. Ceci expliquerait certains symptômes de la dépendance à la cocaïne, dont la perte de contrôle et une faible capacité de décision.

Ces découvertes laissent donc entrevoir des possibilités de nouveaux traitements, plus ciblés et efficaces, pour traiter la dépendance aux drogues. Elles ouvrent également la voie à d'autres études sur les mécanismes moléculaires qui sous-tendent les adaptations associées à la dépendance dans le cerveau.

Ce travail a été soutenu par le FNRS, le FRIA, Action de Recherche Concertée (FWB), Fonds Erasme, la Fondation ULB. Alban de Kerchove d'Exaerde est Directeur de Recherche au FNRS et chercheur WELBIO.

**Publication :**

*Deletion of Maged1 in mice abolishes locomotor and reinforcing effects of cocaine*

Jean-François De Backer, Stéphanie Monlezun, Bérangère Detrau, Adeline Gazan, Laura Vanopdenbosch, Julian Cheron, Giuseppe Cannazza, Sébastien Valverde, Lídia Cantacorps, Mérie Nassar, Laurent Venance, Olga Valverde, Philippe Faure, Michele Zoli, Olivier De Backer, David Gall, Serge N Schiffmann & Alban de Kerchove d'Exaerde.

<http://embor.embopress.org/cgi/doi/10.15252/embr.201745089>

**DOI 10.15252/embr.201745089**

**Contact scientifique :**

Alban de Kerchove d'Exaerde  
Laboratoire de Neurophysiologie

[adekerch@ulb.ac.be](mailto:adekerch@ulb.ac.be)

Tel : +32 (0)2 555 41 20

GSM : +32 (0)479 841 434