



COMMUNIQUÉ DE PRESSE NATIONAL | PARIS | 10 AVRIL 2014

L'origine neurobiologique du trouble du déficit de l'attention confirmée

Une étude vient de confirmer, chez la souris, l'origine neurobiologique du trouble du déficit de l'attention (TDA), un syndrome dont les causes restent mal connues. Des chercheurs du CNRS, de l'université de Strasbourg et de l'Inserm¹ ont identifié une structure cérébrale, le colliculus supérieur, dont l'hyperstimulation entraîne des modifications de comportement similaires à celles de certains patients souffrant de TDA. Leurs travaux montrent aussi une accumulation de noradrénaline dans la zone concernée, mettant en lumière un rôle de ce médiateur chimique dans les troubles de l'attention. Ces résultats sont publiés dans la revue *Brain Structure and Function*.

Le trouble du déficit de l'attention touche entre 4 et 8% des enfants. Il se manifeste principalement par une perturbation de l'attention, une impulsivité verbale et motrice, parfois accompagnés d'hyperactivité. Environ 60% de ces enfants présenteront encore des symptômes à l'âge adulte. Il n'existe à ce jour aucun traitement curatif. Seule l'administration de psychostimulants améliore l'état des patients, avec cependant des effets secondaires importants tels que la dépendance. Une controverse persistante autour de l'origine neurobiologique de ce trouble a freiné le développement de nouveaux traitements.

L'étude strasbourgeoise s'intéresse au comportement de souris transgéniques présentant un défaut développemental au niveau du colliculus supérieur. Cette structure, située dans le cerveau moyen, est une plaque tournante sensorielle impliquée dans le contrôle de l'attention et de l'orientation visuelle et spatiale. Les souris étudiées sont caractérisées par une duplication des projections neuronales entre le colliculus supérieur et la rétine. Cette anomalie provoque une hyperstimulation visuelle du colliculus supérieur, dans lequel on trouve également un excès de noradrénaline. Les effets de ce neurotransmetteur, qui varient chez différentes espèces, sont encore mal connus. Cependant, ce déséquilibre en noradrénaline est associé à des changements comportementaux significatifs chez les souris porteuses de la mutation génétique. En les étudiant, les chercheurs ont observé une perte de l'inhibition : les souris hésitent par exemple moins à pénétrer dans un environnement hostile. Elles ont en fait des difficultés à prendre en compte les informations pertinentes et font preuve d'une forme d'impulsivité. Ces symptômes rappellent ceux des patients adultes souffrant d'une des formes du TDA.

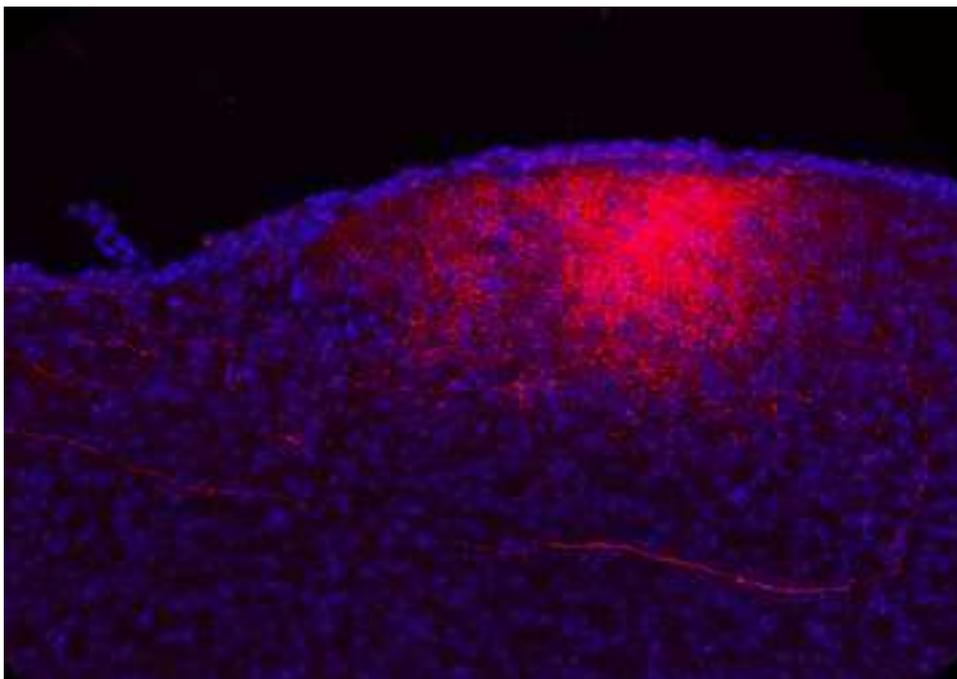
(1) Du Laboratoire de neurosciences cognitives et adaptatives (CNRS/Université de Strasbourg) et de l'Institut des neurosciences cellulaires et intégratives (CNRS)



www.cnrs.fr



Actuellement, les travaux fondamentaux sur le TDA utilisent surtout des modèles animaux obtenus par des mutations perturbant les voies de production et de transmission de la dopamine. Chez les souris au colliculus supérieur malformé, ces voies sont intactes. Les modifications interviennent ailleurs, au niveau des réseaux de neurones du cerveau moyen. Utiliser ces nouveaux modèles permettrait de développer une approche plus globale du TDA, en élargissant le périmètre classique des recherches sur ses causes. Caractériser plus précisément les effets de la noradrénaline sur le colliculus supérieur pourrait donc ouvrir la voie à des stratégies thérapeutiques innovantes.



Sur cette image un marquage permet de voir les axones des neurones de la rétine (en rouge) qui innervent le colliculus supérieur (en bleu) chez une souris « normale »

© Michael Reber / Inserm Institut des neurosciences cellulaires et intégratives

Bibliographie

Defective response inhibition and collicular noradrenaline enrichment in mice with duplicated retinotopic map in the superior colliculus. Mathis C, Savier E, Bott JB, Clesse D, Bevins N, Sage-Ciocca D, Geiger K, Gilet A, Laux-Biehlman A, Goumon Y, Lacaud A, Lelievre V, Kelche C, Cassel JC, Pfrieger FW and Reber M. *Brain Struct. Func.* Publié en ligne le 20 mars 2014
DOI: 10.1007/s00429-014-0745-5



www.cnrs.fr



Contact

Chercheur CNRS | Chantal Mathis | T 03 68 85 18 76 | chantal.mathis@unistra.fr

Chercheur Inserm | Michael Reber | T 03 88 45 66 46 | michael.reber@inserm.fr

Presse CNRS | Lucie Debroux | T 01 44 96 43 09 | lucie.debroux@cnrs-dir.fr