

# Futura-Sciences, le magazine de la découverte, de la science et de l'innovation



WWW.FUTURA-SCIENCES.COM



- **Actualités** : l'actu des sciences et des technologies analysée en continu.
- **Dossiers** : du réchauffement climatique à la grippe A, les enjeux clés en images avec plus de 800 dossiers.
- **Forums** : 50 forums thématiques pour poser toutes vos questions et échanger avec 300 000 membres.
- **Questions / réponses** : des réponses simples à des questions du quotidien.
- **Services** : fonds d'écran, cartes virtuelles, emploi, téléchargements, puzzles...

Retrouvez tous ces thèmes sur  
www.futura-sciences.com

Grippe A

Nutrition

Environnement

Jardinage



Réchauffement climatique

# Des GÈNES SAUTEURS dans le cerveau

Fred Gage et Alysson Muotri

Comment des vrais jumeaux, élevés de la même façon, peuvent-ils avoir des personnalités différentes ?  
Des fragments d'ADN qui se déplacent dans le génome des neurones l'expliqueraient en partie.

## L'ESSENTIEL

- ✓ Les « gènes sauteurs », des copies de fragments d'ADN, s'insèrent en divers endroits du génome, ce qui peut modifier le fonctionnement des cellules.
- ✓ Les sauts de gènes sont fréquents dans l'organisme, surtout dans le cerveau ; des différences de comportement et de sensibilité aux maladies mentales en résulteraient.
- ✓ Un tel mécanisme, potentiellement délétère, aurait été préservé au cours de l'évolution, car il rend le cerveau plus adaptable.

**D**eux cerveaux ne sont jamais parfaitement identiques. Des différences apparaissent, de la cellule à l'architecture macroscopique : le cerveau humain contient 100 milliards de neurones, qui se déclinent en milliers de types distincts ; en outre, il existe plus de 100 000 milliards de connexions entre ces neurones. Ces différences favorisent la diversité de la pensée et des comportements, et influent sur la sensibilité aux maladies mentales.

D'où vient la diversité des réseaux de neurones et des fonctions cérébrales ? Elle résulte en partie de celle du patrimoine génétique. Les expériences vécues interviennent aussi, par exemple en influant sur l'intensité des connexions entre des ensembles particuliers de neurones. Pourtant, des vrais jumeaux, élevés par les mêmes parents, peuvent avoir des différences marquées de caractère, de comportement et de sensibilité aux maladies du cerveau. Ainsi, des souris génétiquement semblables, d'âge et de sexe identiques et traitées de la même façon en laboratoire, n'ont ni les mêmes capacités d'apprentissage ni les mêmes réactions d'évitement et de réponse au stress.

Des facteurs différents de l'hérédité et de l'environnement sont donc à l'œuvre. Susceptibles d'intervenir à un stade précoce du développement embryonnaire ou plus tard au cours de la vie, ils modifient par exemple les gènes ou la production de protéines. Ainsi, lors de l'épissage alternatif, les ARN issus de la transcription d'un gène sont « taillés » de diverses façons, de sorte qu'un même gène peut coder deux protéines différentes, voire davantage. Les protéines effectuant la plupart des opérations dans les cellules, cela influe sur le fonctionnement des tissus. De nombreux chercheurs étudient également le rôle des modifications épigénétiques, qui changent l'activité des gènes (en augmentant ou en diminuant la quantité de protéines synthétisées) sans modifier le code génétique.

Au cours des dernières années, nous avons découvert, avec nos collègues, des suspects fascinants, qui semblent plus actifs dans le cerveau que dans d'autres tissus : des gènes sauteurs, aussi nommés éléments mobiles. Identifiés chez presque toutes les espèces, y compris chez l'homme, ces derniers sont capables de se dupliquer et de s'insérer dans diverses régions du

génom. Ils peuvent ainsi changer le fonctionnement de la cellule, qui ne se comporte plus comme ses voisines. En grand nombre, ces sauts de gènes seraient susceptibles de modifier certains aspects du fonctionnement du cerveau.

Pourtant, le cerveau ne doit pas se dérégler. Dès lors, pourquoi l'évolution a-t-elle permis à un processus qui modifie sa programmation génétique de persister ? Bien que nous n'ayons pas de réponse à cette question, nous pensons qu'en créant de la variabilité dans les cellules cérébrales, les gènes sauteurs rendent les organismes plus flexibles et aptes à s'adapter plus

rapidement à un nouvel environnement. Ces gènes sauteurs auraient donc été conservés par l'évolution, car le bénéfice serait supérieur aux risques.

Si l'on sait depuis longtemps que des éléments mobiles se déplacent dans le génome, on découvre chaque jour un peu plus l'importance de leur activité dans le cerveau. Le saut de gènes a été découvert pour la première fois dans des plantes, avant même que James Watson et Francis Crick ne décrivent la structure en double hélice de l'ADN en 1953. Dans les années 1940, Barbara McClintock, du Laboratoire de Cold Spring Harbor, a observé

que des éléments contrôlant l'expression des gènes se déplaçaient d'un endroit à un autre dans le génome du maïs. Sous l'effet du stress, certaines régions du génome migraient et activaient ou inactivaient des gènes à proximité de leur nouvel emplacement. Lors de ses expériences, McClintock a produit des épis de maïs aux grains de couleurs différentes. Elle a ainsi créé des mosaïques génétiques, où les gènes étaient activés et inactivés selon des schémas parfois différents d'une cellule à la cellule voisine.

## Une mosaïque génétique

Les recherches de McClintock, qui se sont d'abord heurtées au scepticisme de la communauté scientifique, lui ont valu le prix Nobel en 1983. Progressivement, il est devenu évident que le phénomène des mosaïques génétiques ne se limite pas aux plantes, mais concerne de nombreux organismes, y compris l'homme.

McClintock a étudié des transposons, des éléments mobiles qui se déplacent dans le génome de la cellule par un mécanisme de « couper-coller » : ils s'extraient de l'ADN environnant, puis s'insèrent en un nouvel endroit. Des recherches plus récentes sur les éléments mobiles du cerveau portent sur des rétrotransposons, qui agissent plutôt par copier-coller : ils se répliquent au lieu de s'extraire de l'ADN, et c'est la copie qui se déplace.

Les rétrotransposons représentent la moitié de l'ADN du génome humain. En comparaison, les quelque 25 000 gènes codant des protéines constituent moins de deux pour cent de notre ADN. Les gènes sauteurs sont des descendants des premiers systèmes moléculaires de réplication, qui ont envahi les génomes des eucaryotes (des organismes dont les cellules ont un noyau). On les a longtemps considérés comme de l'ADN non fonctionnel, mais en 1988, un groupe dirigé par Haig Kazazian, de l'Université de Pennsylvanie, a montré qu'ils étaient actifs chez l'homme.

En particulier, un type de rétrotransposon nommé LINE 1 ou L1 (pour *Long Interspersed Nuclear Element*, soit Long élément nucléaire disséminé) joue un rôle clé dans le génome humain. Il se déplace souvent, probablement parce que, contrairement à d'autres éléments mobiles, il code sa propre machinerie de saut ; elle lui permet d'insérer des copies dans des



**1. CHAQUE CERVEAU EST UNIQUE,**  
à l'image de chaque empreinte digitale.

Jean-François Pédérin

## LES AUTEURS



Fred GAGE est professeur à l'Institut Salk d'études biologiques, en Californie.

Alysson MUOTRI est professeur assistant à l'Université de Californie, à San Diego.

## LES ÉLÉMENTS L1 SE DÉPLACERAIENT davantage dans le cerveau que dans d'autres organes.

endroits éloignés du génome cellulaire. L'élément L1 est d'abord transcrit en un brin d'ARN, qui passe du noyau dans le cytoplasme, où il sert de modèle pour la production de protéines. Celles-ci forment ensuite un complexe moléculaire avec l'ARN, puis l'ensemble retourne dans le noyau, à un nouvel emplacement.

Là, une de ces protéines, une enzyme nommée endonucléase, coupe l'ADN en des sites spécifiques. Elle utilise l'ARN comme modèle pour fabriquer une copie du double brin d'ADN du rétrotransposon L1. Enfin, elle insère cette copie dans le génome, à l'endroit d'une coupure. Une telle transcription inverse, d'ARN en ADN, n'est pas rare: le virus VIH, constitué d'ARN, se sert de ce mécanisme pour convertir son ARN en ADN, ce qui lui permet de s'intégrer de façon permanente dans le génome des cellules qu'il infecte.

La rétrotransposition échoue souvent en cours de route, produisant des copies tronquées de l'ADN d'origine. Quelles sont les conséquences de l'insertion d'un fragment ou d'une copie entière de l'élément L1? Parfois, il ne se passe rien, parfois les effets sont positifs, parfois ils sont délétères. Dans certains cas, par exemple, des éléments mobiles s'insèrent dans la région codante d'un gène et la modifient. Une nouvelle protéine – potentiellement bénéfique ou nuisible – est codée par ce gène. L'insertion peut aussi arrêter la synthèse protéique. Dans d'autres cas, l'ADN s'insère dans une région non codante, mais agit comme un promoteur (un « interrupteur » activant les gènes proches) : il modifie le degré d'expression du gène (la quantité de protéines produites à partir du gène). Là encore, les résultats peuvent être favorables ou non pour la cellule ou l'organisme.

Récemment encore, la plupart des chercheurs supposaient que la rétrotransposition d'éléments L1 survenait surtout dans les cellules germinales (à partir desquelles sont formés les ovules et les spermatozoïdes), au sein des ovaires et des testicules. On avait trouvé quelques indices suggérant qu'elle intervenait aussi dans les tissus somatiques (les tissus qui ne sont pas constitués de cellules germinales) pendant le développement embryonnaire, voire plus tard, mais ils avaient été réfutés. La localisation spécifique de la rétrotransposition dans les cellules germinales semblait

logique: si les gènes ont pour finalité de se propager, comme le prétend une théorie évolutionniste, le saut de gènes a peu de raisons de rester actif dans les cellules somatiques, puisqu'elles disparaissent en même temps que l'individu qui les porte.

## Les rétrotransposons sont très actifs dans le cerveau

Cependant, de meilleurs outils de détection ont permis de réfuter cette hypothèse. Ils ont révélé que les rétrotransposons se déplacent aussi dans le génome des tissus somatiques, même après le développement embryonnaire. Dans notre laboratoire de l'Institut Salk d'études biologiques, à La Jolla, en Californie, nous avons étudié les rétrotranspositions chez une souris. Ses cellules avaient été génétiquement modifiées pour émettre une fluorescence verte lorsqu'un élément L1 s'insérait dans le génome, quel que soit l'endroit dans l'organisme. Nous avons observé une fluorescence dans les cellules germinales, comme prévu, mais aussi dans certaines régions du cerveau, dont l'hippocampe (une région importante pour la mémoire et l'attention). Les éléments L1 se déplaceraient donc davantage dans le cerveau que dans d'autres tissus somatiques. Cela contredit un dogme ancien, selon lequel les codes génétiques des cellules cérébrales chez les adultes sont identiques et stables pendant toute la vie des cellules.

On a constaté que les rétrotranspositions survenaient dans les cellules dites progénitrices: de telles cellules sont en attente, prêtes à se diviser et à engendrer des cellules spécialisées (ici de nouveaux neurones hippocampiques); leur division est déclenchée par un signal d'activation, émis par exemple après la mort de certaines cellules – qui sont alors remplacées. De nombreux tissus abritent des populations de cellules progénitrices. L'hippocampe est l'une des régions du cerveau où siège une neurogenèse (la production de nouveaux neurones). Ainsi, les éléments L1 seraient actifs lorsque des neurones naissent, soit à un stade précoce du développement, soit dans les quelques régions du cerveau où la neurogenèse persiste à l'âge adulte.

Pour confirmer que les rétrotransposons sont plus actifs dans le cerveau

## ✓ BIBLIOGRAPHIE

J. K. Baillie *et al.*, Somatic retrotransposition alters the genetic landscape of the human brain, *Nature*, vol. 479, pp. 534-537, 2011.

A. Muotri *et al.*, L1 retrotransposition in neurons is modulated by MeCP2, *Nature*, vol. 468, pp. 443-446, 2010.

T. Singer *et al.*, LINE-1 Retrotransposons: Mediators of somatic variation in neuronal genomes?, *Trends in Neurosciences*, vol. 33, n° 8, 2010.

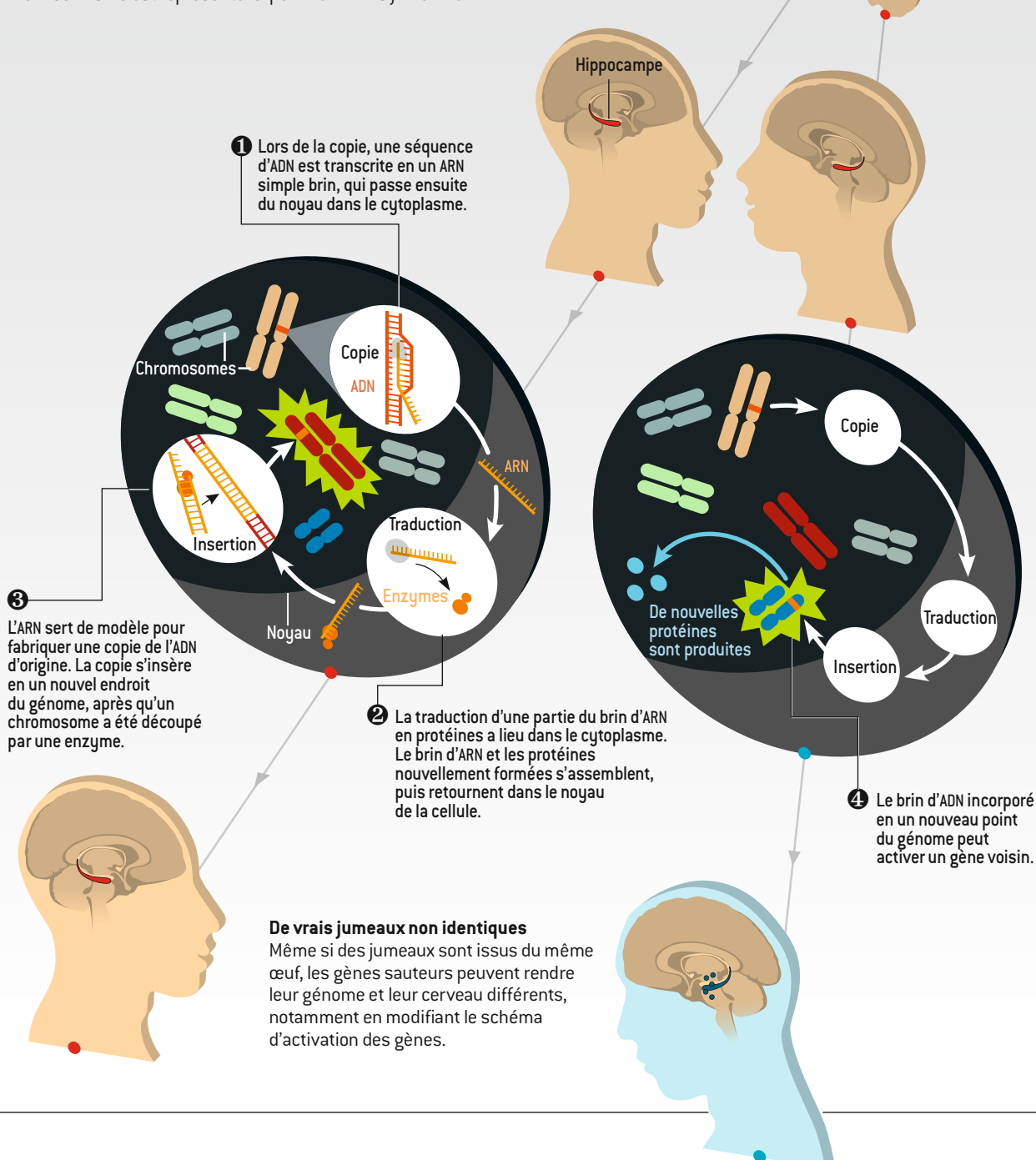
N. Coufal *et al.*, L1 Retrotransposition in human neural progenitor cells, *Nature*, vol. 460, pp. 1127-1131, 2009.

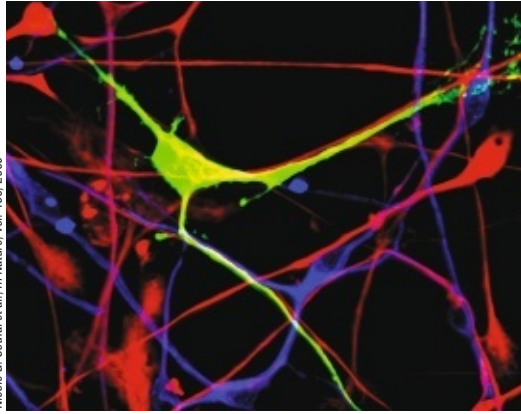
## UN COPIER-COLLER GÉNÉTIQUE

Des séquences d'ADN nommées gènes sauteurs ou rétrotransposons se dupliquent, puis les copies sont insérées en divers endroits du génome. Les rétrotransposons n'ont parfois aucun effet sur la synthèse de protéines. Dans certains cas, ils la modifient et influent sur le fonctionnement des cellules. Les rétrotransposons représentent la moitié de l'ADN dans le génome humain. Les sauts de gènes sont plus fréquents dans le cerveau que dans les autres organes.

### Des moteurs de la variabilité génétique

Des différences non héréditaires apparaissent dans le code génétique lorsque des fragments d'ADN « sautent » au hasard d'un endroit à l'autre du génome. Ces éléments mobiles peuvent se déplacer tant dans le cerveau de l'embryon que dans celui de l'adulte. Le mécanisme est représenté ici pour deux vrais jumeaux.





Nicole G. Coufal et al., in Nature, vol. 460, 2009

**2. CE NEURONE (en vert)** a été modifié génétiquement pour produire des protéines fluorescentes lorsque des gènes sauteurs se déplacent dans son génome.

qu'ailleurs, nous avons effectué des analyses *post mortem* chez l'homme. Nous avons compté le nombre d'éléments L1 présents dans les noyaux cellulaires des tissus cérébral, cardiaque et hépatique, et constaté qu'il était beaucoup plus élevé dans le tissu cérébral que dans les deux autres.

## Des sauts de gènes par milliers

La plupart des rétrotranspositions ont dû se dérouler lors du développement du cerveau. En effet, la rétrotransposition semble nécessiter des divisions cellulaires – on ne l'a jamais observée dans des cellules qui ne se divisent pas. Or dans le cerveau, les divisions s'arrêtent après la petite enfance, sauf dans les régions progénitrices. Selon une étude réalisée notamment par Nicole Coufal, de notre laboratoire, chaque neurone humain connaîtrait en moyenne 80 intégrations d'éléments L1. Une telle fréquence entraîne une grande variabilité entre cellules chez une même personne et entre individus.

L'activité des éléments L1 dans le cerveau humain a été confirmée en 2011 par Kenneth Baillie, de l'Institut Roslin, près d'Édimbourg, en Écosse, et ses collègues. Les chercheurs ont identifié 7743 insertions d'éléments L1 dans l'hippocampe et le noyau caudé (une zone intervenant également dans la mémoire) chez trois personnes décédées.

Lors de son étude, l'équipe de l'Institut Roslin a fait une découverte inattendue : elle a trouvé environ 15000 exemplaires d'une autre classe de rétrotransposons, les SINE (pour *Short Interspersed Nuclear Elements*, ou Élément nucléaire court et disséminé). Le SINE le plus abondant, membre d'une famille nommée *Alu*, n'avait jamais été observé dans le cerveau.

Nous nous sommes alors demandé ce qui déclenche l'activité des éléments L1. Comme la neurogenèse se déroule notamment dans l'hippocampe et qu'elle est stimulée par l'exercice physique, ce dernier est-il l'élément déclencheur des rétrotranspo-

sitions ? Pour le savoir, nous avons fait courir nos souris transgéniques dans une roue : le nombre de cellules fluorescentes vertes a presque doublé dans leur hippocampe.

Les nouvelles situations et les défis stimulant aussi la neurogenèse, constituent-ils d'autres facteurs déclenchant la rétrotransposition ? Si les sauts d'éléments L1 augmentent lorsque le système nerveux apprend et s'adapte au monde extérieur, cela signifie que le cerveau est en constante évolution génétique et change à chaque nouvelle expérience. Des différences notables pourraient en résulter, même entre des vrais jumeaux.

Pour étayer l'hypothèse que les gènes sauteurs contribuent à la diversité cérébrale chez l'homme, nous ne nous sommes pas contentés de compter les éléments L1 dans l'ADN. Nous avons aussi cherché un lien entre nos résultats et des événements visibles, telles des maladies mentales. Les conséquences délétères sont plus faciles à mettre en évidence que les effets positifs.

En 2010, nous avons montré qu'une mutation d'un gène nommé *MeCP2* modifiait la rétrotransposition des éléments L1 dans le cerveau. Or des mutations de ce gène sont à l'origine de plusieurs maladies du cerveau, dont le syndrome de Rett, un trouble grave du développement cérébral qui touche presque exclusivement les filles. Il nous reste à comprendre les mécanismes moléculaires et cellulaires de ces troubles. Chez les souris et les êtres humains atteints du syndrome de Rett, la mutation du gène *MeCP2* que nous avons identifiée entraîne la multiplication des insertions de L1 dans les neurones. Les gènes sauteurs seraient-ils responsables de certains des symptômes du syndrome de Rett ?

## Un rôle dans la schizophrénie et l'autisme ?

L'activité des éléments L1 est aussi élevée dans d'autres maladies cérébrales. Une analyse du cortex frontal chez des sujets atteints de schizophrénie a révélé une augmentation du nombre de séquences L1 par rapport à des personnes indemnes. On pense également que les éléments L1 interviennent dans des troubles tels que l'autisme. La compréhension du rôle que jouent les éléments mobiles dans les maladies psychiques conduira peut-être à de nouvelles méthodes de diagnostic, de traitement et de prévention.

Les études sur les gènes sauteurs dans le cerveau pourraient stimuler divers champs de recherche. Les généticiens du comportement suivent souvent des groupes de jumeaux identiques sur de longues périodes pour étudier les effets des gènes et déterminer les contributions de l'environnement à des troubles tels que la schizophrénie. Les gènes sauteurs remodelant le génome après la

période du développement embryonnaire, les vrais jumeaux ne sont pas aussi génétiquement semblables qu'on l'admettait jusqu'à présent. Ce résultat complique alors la tâche consistant à démêler la part de l'inné et de l'acquis.

Une question subsiste : pourquoi l'évolution n'a-t-elle pas détruit ces vestiges d'anciens virus, qui risquent d'introduire des défauts génétiques fatals dans nos cellules ? L'être humain a toujours subi les attaques de parasites viraux et d'autres envahisseurs, qui ont inséré leur génome dans celui de l'individu attaqué. Nos ancêtres n'ont pas été capables d'éliminer totalement ces intrus, mais ils se sont adaptés pour coexister avec eux : ils les ont rendus silencieux grâce à différents mécanismes qui les ont fait muter et les ont désactivés. Dans certains cas, l'insertion de nouveaux éléments a été bénéfique. C'est l'une des raisons pour lesquelles les cellules permettent parfois, voire encouragent, le saut d'éléments L1 à l'intérieur du génome, dans des conditions soigneusement contrôlées.

Nous en apprendrons peut-être plus en analysant pourquoi la réponse au stress de souris génétiquement identiques et élevées dans les mêmes conditions varie à ce point. Les différences de comportement observées présentent une distribution caractéristique dans la population, dessinant une courbe en forme de cloche. Cela suggère que les mécanismes à l'origine de cette variabilité sont aléatoires, comme semblent l'être les sites d'insertion des rétrotransposons L1.

La nature aléatoire présumée des déplacements des éléments L1 dans le génome évoque un mécanisme de sélection naturelle, où les bénéfices des insertions utiles sont supérieurs aux conséquences délétères des autres. En jetant souvent les dés dans les cellules neurales progénitrices de l'hippocampe, la nature optimise la possibilité qu'émerge une population de neurones adaptés aux tâches auxquelles le cerveau est confronté. Un processus voisin a lieu lorsque l'ADN des cellules immunitaires se réarrange, les conduisant à produire de nouvelles gammes d'anticorps. Les mieux adaptées à la lutte contre un agent pathogène sont ensuite sélectionnées.

Les effets des insertions n'ont pas besoin d'être importants ni de concerner un grand nombre de cellules pour influencer sur le comportement. Chez les rongeurs, un changement dans les modalités d'activation d'un seul neurone suffirait à faire apparaître une différence.

L'idée d'insertions utiles est étayée par la découverte que la seule sous-famille d'éléments sauteurs L1 active dans le génome humain est apparue il y a environ 2,7 millions d'années, à une époque où nos ancêtres ont adopté des outils en pierre. Les éléments L1 pourraient donc avoir contribué à la construction de cerveaux inventifs, susceptibles de s'adapter à des conditions environnementales et climatiques changeantes. Ainsi, les rétrotransposons L1 auraient bien participé à l'évolution de *Homo sapiens*. ■



# Muséum national d'Histoire naturelle

## Écologie acoustique



### des chiroptères d'Europe

**Identification des espèces, études de leurs habitats et comportements de chasse**

Michel Barataud

Animaux nocturnes, les chiroptères ont développé un système de repérage dans l'espace du type sonar. Inaudibles à l'oreille humaine, les cris des chauves-souris peuvent être perçus, enregistrés et analysés grâce à différents appareils et logiciels.

Cet ouvrage dresse le bilan des connaissances acquises par l'auteur depuis plus de vingt ans en matière de détection ultrasonore. Aux premières approches, purement auditives, il ajoute une autre dimension : l'identification par l'analyse informatique des ultrasons. Grâce aux détecteurs de plus en plus performants et à l'analyse informatique, la méthode décrite permet d'identifier en Europe environ 85 % des contacts acoustiques, de mener des inventaires et d'entreprendre des études toujours plus fines sans perturber les animaux. Ce livre traite 33 des 42 espèces de chauves-souris européennes.

**DVD en supplément**

Vous y trouverez les échantillons sonores illustrant la méthode ainsi que les fichiers (graphiques) nécessaires à l'identification des espèces.



ISBN : 978-2-85653-685-8

format 170 x 245 mm • impression quadri

nombreuses photos • DVD • 344p. • 49,90 € TTC

**ouvrage en vente dans la librairie des Publications Scientifiques face à la Grande Galerie de l'Évolution**

**PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES DU MUSÉUM**

**Commandes et renseignements :**

Muséum national d'Histoire naturelle  
Publications scientifiques  
Case postale 41 • 57 rue Cuvier • 75231 Paris cedex 05  
Tél. : 01 40 79 48 05 • Fax : 01 40 79 38 40  
diff.pub@mnhn.fr • <http://www.mnhn.fr/pubsci>

# La sélection de livres

## ■ POUR LA SCIENCE

Profitez de l'été pour vous adonner à la science ! Au programme, des lectures insolites et variées : l'univers des sportifs, les produits de beauté, des expériences à réaliser au dîner, des œuvres d'art analysées par un scientifique.

### Sportifs high tech

Nunzio Lanotte et Sophie Lem

Dans cet ouvrage, les auteurs brossent un tableau exhaustif des technologies innovantes mises au service du sport et des sportifs de haut niveau. Le lecteur est entraîné dans les centres spécialisés et les laboratoires où sportifs et chercheurs travaillent pour préparer la victoire...

Éditions Belin/Pour la Science 2012  
160 pages – 23 euros – ISBN 978-2-7011-5966-9



Réf. 005966\*

### 50 expériences pour épater vos amis à table

Jack Guichard et Guy Simonin

Photos de Josselin Guichard avec la collaboration de Kamil Fadel

Vous allez surprendre vos amis avec ces expériences étonnantes : retournez votre verre rempli sans en perdre une goutte, transformez l'eau en vin, créez un nuage dans une bouteille, mettez une olive en lévitation ! Des expériences très faciles à réaliser et enrichies d'une explication simple et compréhensible des phénomènes scientifiques en jeu.

Éditions Le Pommier 2011  
168 pages – 18,90 euros – ISBN 978-2-7465-0544-5



Réf. 090544\*

### Trucs et recettes de beauté

Ce que dit la science

Sous la direction de Doriana Rodino

Les produits naturels de beauté sont à la mode, mais ont-ils une réelle efficacité ? Ce livre évoque leur usage au cours de l'histoire, décrit les ingrédients utilisés, explique leurs propriétés et distingue les effets avérés de ceux sujets à caution, voire farfelus.

Éditions Belin/Pour la Science 2012  
224 pages – 18 euros – ISBN 978-2-8424-5693-4



Réf. 005693\*

### Comment la vie a commencé

Alexandre Meinesz



Réf. 005911

D'où vient la vie ? Comment est-elle apparue sur Terre ? Cette nouvelle édition tient compte de la découverte en 2010, au Gabon, de fossiles suggérant l'existence d'une vie organisée et complexe il y a plus de 2,1 milliards d'années. Une découverte qui déplace le curseur de 1,5 milliard d'années et remet en cause nos connaissances actuelles sur l'apparition de la vie.

Éditions Belin/Pour la Science 2011  
432 pages – 19,30 euros – ISBN 978-2-7011-5911-9

### Maux d'artistes

Sebastian Dieguez

Existe-t-il des liens cachés entre une œuvre d'art – une peinture, une sculpture, une composition musicale ou une œuvre littéraire – et une maladie de l'esprit que présentait son auteur ? Examinant divers chefs-d'œuvre avec un regard de neuropsychologue, Sebastian Dieguez analyse plus d'une vingtaine d'œuvres de Dostoïevski, Monet, De Chirico, Proust, Van Gogh, etc.

Éditions Belin/Pour la Science 2010  
176 pages – 25,40 euros – ISBN 978-2-8424-5101-1



Réf. 075101

En partenariat  
avec les éditeurs

**Belin:**  
ÉDITEUR INDÉPENDANT  
DEPUIS 1777



Tous ces livres sont  
également disponibles  
en librairie.