

téristiques retrouvées chez la plupart des individus obèses porteurs de la délétion. À l'inverse, les rares sujets (1/2000 en moyenne) présentant un nombre excessif de copies de cette même région (trois au lieu de deux) ont des difficultés à s'alimenter et un risque 20 fois plus important de développer une maigreur extrême.

La région du chromosome 16 touchée compte une trentaine de gènes, parmi lesquels le gène *SH2B1* émerge pour expliquer le phénotype d'obésité. Il code une protéine qui interagit avec un régulateur de la sensibilité à la leptine. En outre, des souris dont le gène est inactivé se nourrissent beaucoup plus, développent une résistance grave à l'insuline et présentent une surabondance de leptine – des caractéristiques que l'on retrouve chez les patients obèses porteurs de la délétion. Au contraire, la surexpression de *SH2B1* chez la souris induit une résistance à l'obésité en réponse à un régime gras. Un variant génétique dans la région de *SH2B1* a aussi été associé à l'obésité commune.

Du sport pour lutter contre son génome

Les nouvelles générations de séquenceurs à très haut débit (qui séquent les 3,5 milliards de nucléotides du génome en une semaine) permettront de faire un inventaire exhaustif de ces désordres structuraux et d'évaluer leur contribution au risque génétique d'obésité. À côté de cette approche génétique de l'obésité, les généticiens étudient si l'environnement influe sur la prédisposition à l'obésité liée aux variants génétiques répertoriés. Les résultats les plus spectaculaires concernent l'impact du sport sur la prise de poids liée à des mutations du gène *FTO* : les effets des gènes *FTO* mutés sur la prise de poids sont marqués dans un contexte de sédentarité, mais abolis par la pratique intense d'un sport, et ce aussi bien chez les adolescents que chez les adultes. Une étude récente portant sur 20 000 sujets anglais et 12 gènes de prédisposition à l'obésité a confirmé l'effet bénéfique du sport pour lutter contre la prise de poids due à des causes génétiques : chaque allèle à risque supplémentaire aboutit en moyenne à une prise de poids de 592 grammes chez les individus sédentaires contre 370 grammes seulement chez les sportifs.

Après la découverte de plus de 70 gènes ou régions associés à l'obésité, plusieurs

conclusions se dessinent. D'abord, cette pathologie est avant tout une maladie génétique du comportement alimentaire. Nous ne sommes donc pas tous égaux dans notre ressenti de la faim, les individus génétiquement programmés pour être affamés étant plus vulnérables aux sollicitations de nos sociétés modernes, caractérisées par un accès quasi illimité à la nourriture. Notre comportement alimentaire semble être influencé bien plus par des processus biologiques que par notre simple volonté, ce qui devrait conduire nos sociétés à considérer les obèses d'un regard moins accusateur.

Les récentes découvertes de la génétique mettent aussi à mal le dogme de l'obèse qui ne mange pas plus qu'un autre, mais à qui tout profite : même dans le cas extrême d'une déficience monogénique de type *MC4R*, un contrôle strict de la prise alimentaire prévient le développement de l'obésité. En outre, il n'y a pas de différence majeure d'architecture génétique entre obésité infantile et obésité adulte. Les mêmes gènes conduisent aux deux. C'est donc l'environnement qui fait la différence.

Autre fait marquant, la différence entre un individu en léger surpoids et un individu obèse morbide s'explique plus par le nombre de variants génétiques à risque accumulés que par des variants génétiques distincts. De plus, les caractéristiques de l'obésité dépendent plus de la nature du variant génétique (plus ou moins délétère, polymorphisme *versus* délétion) que de celle du gène en cause. Enfin, les effets de la pratique régulière d'une activité sportive ou d'une alimentation équilibrée sur la prise de poids sont d'autant plus bénéfiques que le patrimoine génétique est à risque.

Dans les prochaines années, la carte génétique de prédisposition à l'obésité devrait se préciser. De nouvelles voies biochimiques impliquées dans la régulation de l'appétit devraient être mises au jour. Les espoirs se concentrent sur le dépistage précoce des individus à haut risque, par des approches combinant l'information du génome, mais aussi de l'épigénome (l'ensemble des modifications épigénétiques du génome), du transcriptome (les produits de la transcription de gènes), du microbiome (les bactéries de la flore intestinale) et de l'environnement. Une médecine préventive et une prise en charge personnalisées pourront alors être mises en place pour ces sujets – voire, qui sait, de nouvelles stratégies thérapeutiques... ■

■ LES AUTEURS



David MEYRE est directeur de recherche INSERM en détachement à l'Unité CNRS UMR8199 à Lille. Il est professeur associé au Département d'épidémiologie clinique et biostatistiques de l'Université McMaster à Hamilton, au Canada.

Philippe FROGUEL est professeur à l'Université Lille 2 Droit et Santé où il dirige l'Unité CNRS UMR8199. Il est aussi professeur de médecine génomique au Collège impérial de Londres, en Angleterre.

■ BIBLIOGRAPHIE

A. Ichimura *et al.*, Dysfunction of lipid sensor GPR120 leads to obesity in both mouse and human, *Nature*, vol. 483, pp. 350-354, 2012.

S. Jacquemont *et al.*, Mirror extreme BMI phenotypes associated with gene dosage at the chromosome 16p11.2 locus, *Nature*, vol. 478, pp. 97-102, 2011.

D. Meyre *et al.*, Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations, *Nat. Genet.*, vol. 41, pp. 157-159, 2009.

A. J. Walley *et al.*, The genetic contribution to non-syndromic human obesity, *Nat. Rev. Genet.*, vol. 10, pp. 431-442, 2009.

PLAISIR

la nouvelle carte cérébrale

Morten Kringelbach et Kent Berridge

Les circuits cérébraux associés au plaisir ont été précisés. De meilleurs traitements de la dépendance et de certaines maladies mentales pourraient en découler.

Dans les années 1950, le psychiatre Robert Heath, de l'Université Tulane, aux États-Unis, lança un programme controversé : il consistait à implanter des électrodes dans le cerveau de patients atteints d'épilepsie, de schizophrénie, de dépression et d'autres maladies mentales graves. Son objectif initial était de localiser le siège biologique de ces maladies et de les guérir en stimulant artificiellement les régions cérébrales en cause.

Selon Heath, les résultats furent spectaculaires. Des patients dans un état quasi catatonique – une attitude psychomotrice parfois associée à la schizophrénie et caractérisée notamment par une passivité et une attitude négative exacerbées – ont souri, discuté et même ri. Toutefois, quand la stimulation cessait, les symptômes réapparaissaient.

Heath fournit alors à quelques malades un dispositif permettant de déclencher eux-mêmes la stimulation dès qu'ils en ressentaient le besoin. L'un d'eux, le patient

B-19, était un homosexuel âgé de 24 ans, qu'il tentait de guérir de sa dépression et de priver de son désir pour les hommes : lors d'une séance, B-19 déclencha ses électrodes quelque 1 500 fois en trois heures ! Selon Heath, cette autostimulation obsessionnelle procurait à ce patient des sensations de plaisir ; il se sentait alerte et empli de bienveillance. Le patient protesta vigoureusement contre l'arrêt des stimulations en fin de séance.

Ces expériences ont aidé à définir le « centre du plaisir », un ensemble de structures cérébrales supposé associé à cette sensation. Elles ont également engendré un grand intérêt scientifique et culturel pour les fondements biologiques du plaisir. Au cours des 30 années suivantes, les neurobiologistes ont identifié les composés chimiques que s'échangent ces régions cérébrales. Est ainsi née l'idée de mondes « idéaux » où l'activation de ces aires cérébrales produirait une « béatitude » instantanée.

L'ESSENTIEL

- On a découvert dans le cerveau des « points chauds hédoniques », qui accroissent le plaisir lorsqu'ils sont stimulés.
- Ils diffèrent du circuit dit de la récompense, qui serait le médiateur du désir plus que du plaisir.
- Un découplage des circuits du plaisir et du désir pourrait être à l'origine de la dépendance – une idée susceptible d'inspirer de nouveaux traitements.

Grâce à la biologie moléculaire et à des techniques modernes de stimulation du cerveau profond, nous avons redéfini les circuits cérébraux du plaisir, qui sont bien plus restreints et plus complexes qu'on ne le pensait. Nous espérons ainsi ouvrir la voie à des traitements plus efficaces de la dépression, de la dépendance et d'autres troubles.

Qu'il soit ressenti comme un délicieux frisson ou comme une douce chaleur, le plaisir est plus qu'un luxe éphémère, recherché uniquement quand les besoins fondamentaux sont satisfaits. Il permet aux animaux de satisfaire leurs besoins vitaux. La nourriture, le sexe et, dans certains cas, la communication sociale engendrent des sensations agréables et servent de récompenses naturelles à tous les animaux, y compris l'homme.

J. Olds et P. Milner essayèrent de reproduire ces découvertes en plaçant les électrodes – de façon plus ou moins approximative – dans différentes aires cérébrales. Ils trouvèrent des régions associées au comportement inverse : les rongeurs aimaient les sentir stimulées par un léger courant électrique et s'efforçaient d'obtenir cette stimulation – de même qu'ils répètent une

Quand ces zones étaient stimulées alors que les rats se trouvaient en un lieu particulier d'une grande boîte, les animaux revenaient systématiquement vers ce lieu. De la sorte, ils pouvaient être conduits presque n'importe où. Dans certains cas, ils choisissaient même la stimulation plutôt que la nourriture : si les chercheurs déclenchaient la stimulation à mi-parcours d'un labyrinthe au bout duquel les rats savaient qu'une friandise les attendait, les animaux s'arrêtaient sans chercher à aller plus loin. Quand un dispositif permettait aux rats de stimuler leur propre cerveau en appuyant sur un petit levier, ils le faisaient de façon quasi obsessionnelle – jusqu'à plus de 1 000 fois en une heure. Lorsqu'on coupait le courant, les rats appuyaient encore sur le levier plusieurs fois, avant de s'en désintéresser et d'aller dormir.

Une mesure inadaptée du plaisir

Cependant, il y a environ dix ans, nous avons remis en question l'utilisation de la fréquence des autostimulations électriques comme mesure du plaisir. Les sujets pourraient les déclencher pour une raison autre que l'agrément de la sensation résultante.



■ LES AUTEURS



Morten KRINGSBACH dirige le groupe de recherche *Hedonia* : Trygffonden, des Universités d'Oxford, aux États-Unis, et d'Aarhus, au Danemark.



Kent BERRIDGE est professeur de psychologie et de neurosciences à l'Université du Michigan.

■ SUR LE WEB

Vidéo d'enfants, de primates non humains et de rats exprimant du plaisir et du dégoût : ScientificAmerican.com/aug2012/pleasure



1. DE NOMBREUX MAMMIFÈRES se lèchent les babines quand ils ressentent du plaisir en mangeant. On considère alors le nombre de fois où ils effectuent ce geste comme une mesure du plaisir.

Pour déterminer les circuits du plaisir avec plus de précision, nous devons concevoir une méthode différente, afin d'évaluer ce que les sujets – y compris les animaux – apprécient réellement.

Lors d'expériences sur des humains, on peut évaluer le plaisir par des questionnaires. Cependant, les réponses risquent d'être imprécises. En outre, une telle méthode est impossible avec les animaux de laboratoire, chez qui l'étude des mécanismes biologiques est plus facile.

Charles Darwin a suggéré une autre approche. Dans son ouvrage *The Expression of the Emotions in Man and Animals* (l'expression des émotions chez l'homme et les animaux), paru en 1872, il note que les animaux modifient leur comportement en réaction aux diverses situations environnementales – en d'autres termes, ils font des grimaces. Nous savons maintenant que les mécanismes neuronaux sous-tendant les expressions fonctionnent de la même façon chez la plupart des mammifères. En conséquence, certaines expressions faciales, affichées par exemple lors de l'ingestion d'aliments savoureux, sont partagées par des animaux aussi distants sur le plan de la parenté que les rongeurs et les hommes.

La nourriture est une des voies les plus universelles vers le plaisir – ainsi qu'un besoin essentiel. C'est aussi l'un des outils expérimentaux les plus accessibles pour les psychologues et les neuroscientifiques qui étudient le comportement animal. Ainsi, nous avons utilisé la réaction à la nourriture comme une fenêtre sur les plaisirs secrets.

Un aliment est dit palatable lorsque sa consommation procure une sensation agréable. Les bébés ont différentes façons d'exprimer la palatabilité de leur nourriture. Avec des aliments sucrés, ils se lèchent les lèvres de contentement, tandis qu'avec les aliments amers, ils ouvrent grand la bouche, se l'essuient vigoureusement et hochent la tête. Ces réactions apparaissent aussi chez les rats, les souris et les primates non humains. Plus les sujets aiment le goût, plus ils se lèchent les babines, comme pour en capturer les dernières molécules. En les filmant lors de l'ingestion de nourriture et en comptant le nombre de fois où ils manifestent ce comportement, nous avons estimé à quel point les stimulus gustatifs étaient appréciés. Nous avons ensuite utilisé cette information pour localiser plus

précisément les structures cérébrales responsables du plaisir.

Nous avons découvert qu'il ne naît pas tout à fait là où ni comme on le pensait. Situées notamment à l'avant du cerveau, les aires cérébrales qu'on supposait impliquées sont activées par la dopamine, un neurotransmetteur libéré par des neurones issus de la proximité du tronc cérébral. Nous pensions donc que de grandes quantités de dopamine déversées dans ces aires cérébrales modifieraient notablement le plaisir ressenti. Or ce n'est pas ce que nous avons observé.

Pour nos expériences, Xiaoxi Zhuang, de l'Université de Chicago, a modifié génétiquement des souris, afin qu'elles conservent une concentration élevée en dopamine dans tout le cerveau (les souris modifiées ne synthétisent plus la protéine qui recycle la dopamine libérée par les neurones activés). Lors de l'ingestion de friandises, ces souris ne semblent pas éprouver plus de plaisir que leurs compagnes non modifiées, qui ont des concentrations moyennes en dopamine. Elles se déplacent plus vite vers les friandises, mais ne se lèchent pas plus souvent les babines – au contraire, elles le font plus rarement. Le même phénomène est observé chez des rats dont la concentration cérébrale en dopamine a été augmentée par d'autres moyens – telle l'injection d'amphétamine dans le noyau accumbens ou la stimulation de cette aire cérébrale par des électrodes, qui influent sur la libération de dopamine.

La dopamine, plus liée à la motivation qu'au plaisir

Inversement, des rats privés de dopamine ne montrent pas le moindre désir pour les friandises. Ils vont jusqu'à mourir de faim quand ils ne sont pas activement nourris. Cependant, même s'ils ne se déplacent pas vers les friandises, ils les trouvent bonnes – à s'en lécher les moustaches – quand elles sont placées dans leur bouche.

Ainsi, la dopamine semble plus contribuer à la motivation qu'à la sensation de plaisir. Chez l'homme aussi, la concentration en dopamine est plus étroitement liée à la fréquence à laquelle des individus déclarent « désirer » une friandise qu'à celle à laquelle ils disent « l'apprécier ».

En conséquence, certaines des stimulations cérébrales par électrodes étaient peut-être moins agréables qu'on ne le pensait. Cette hypothèse est appuyée par les expériences sur les rats dont la concentration cérébrale en dopamine a été augmentée par des électrodes : incités à manger beaucoup de friandises par stimulation électrique, les animaux s'essuient la bouche et hochent la tête – des signes de dégoût, comme si la stimulation avait rendu les aliments écœurants. La consommation de grandes quantités d'une nourriture qui n'apporte pas de plaisir prouve que désirer et apprécier sont contrôlés par des mécanismes cérébraux différents.

Cela semble également le cas chez l'homme. La stimulation des aires du plaisir « classiques » par des électrodes a conduit au moins un patient à ressentir un intense désir de boire. Chez d'autres patients, dont B-19 (le sujet de Heath), la stimulation électrique a déclenché une forte pulsion sexuelle. À l'époque, de tels désirs sexuels étaient considérés comme un signe de plaisir. Cependant, nous n'avons jamais découvert dans la littérature scientifique la preuve qu'un patient ait trouvé les électrodes agréables : B-19 ne s'est pas exclamé une seule fois « Que c'est bon ! » L'activation des électrodes entraînait simplement une recherche accrue de stimula-

tion – probablement non pas parce que les patients aimaient cela, mais parce qu'ils étaient poussés à le désirer.

Une telle distinction entre plaisir et désir serait manifeste dans la dépendance. Les drogues inondent le cerveau de dopamine, ce qui déclenche un besoin de consommer des drogues et rend les neurones plus sensibles à une future exposition. Terry Robinson, de l'Université du Michigan, aux États-Unis, a montré que cette sensibilisation peut persister pendant des mois, voire des années. Selon lui, l'action de la dopamine expliquerait pourquoi les toxicomanes ressentent toujours une envie irrésistible de consommer

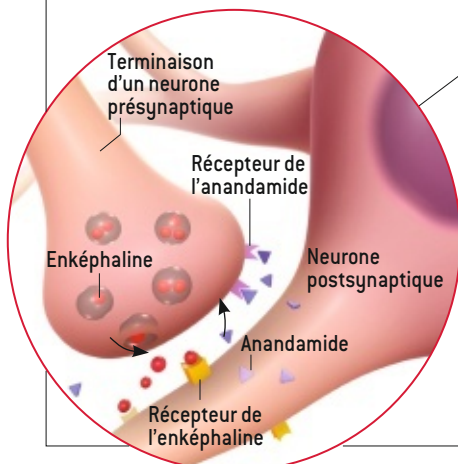
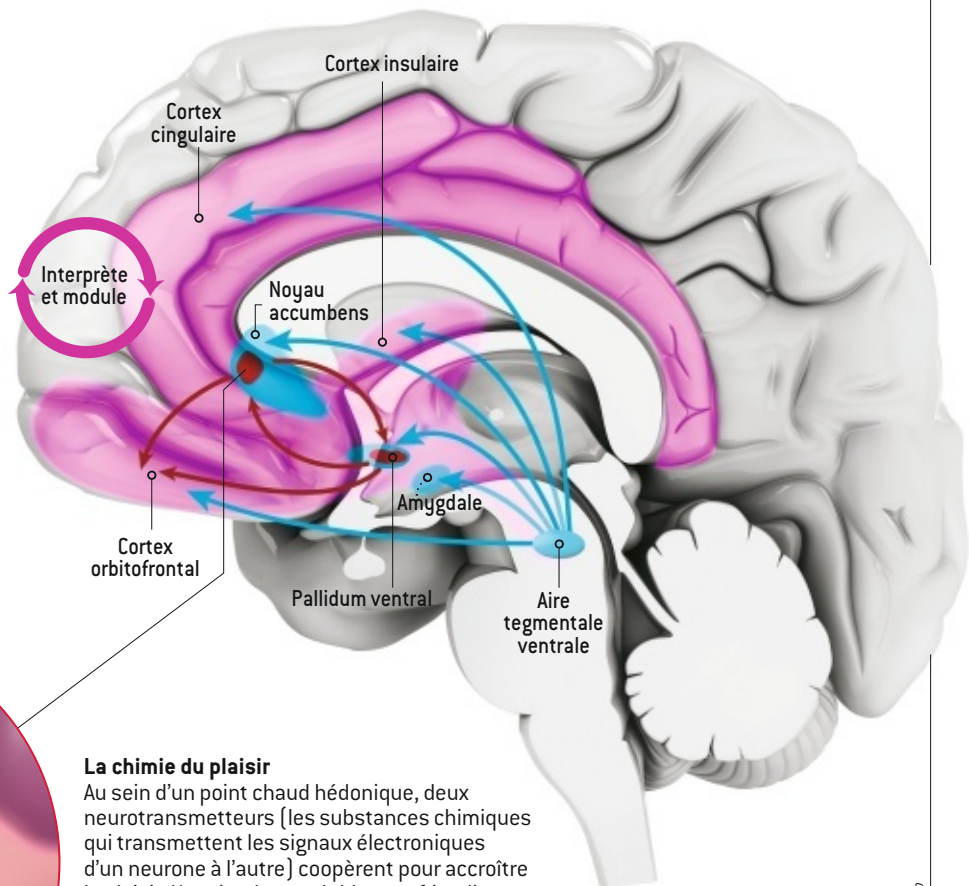
L'ANATOMIE DU PLAISIR

Le plaisir est un ressenti complexe, lié à l'anticipation, au désir, aux sensations, à la satisfaction... Il n'est donc pas surprenant que plusieurs régions cérébrales interagissent pour créer ce ressenti.

Entre désir et plaisir

Un circuit neuronal (*en bleu*) qui commence à proximité du tronc cérébral et s'étend jusqu'au cerveau antérieur était autrefois considéré comme le médiateur du plaisir. Il est en fait focalisé sur le désir. La sensation de plaisir serait créée par l'interaction de plusieurs points chauds dits hédoniques, dont deux sont représentés ici (*en rouge*). Un ensemble de régions corticales (*en rose*) traduit ensuite en plaisir conscient les informations reçues des circuits du désir et du plaisir, en prenant en compte les signaux issus d'autres aires cérébrales.

- Désir
- Plaisir
- Plaisir conscient



La chimie du plaisir

Au sein d'un point chaud hédonique, deux neurotransmetteurs (les substances chimiques qui transmettent les signaux électroniques d'un neurone à l'autre) coopèrent pour accroître le plaisir. Un stimulus agréable, une friandise par exemple, entraîne la libération d'encéphaline, un opioïde fabriqué dans le cerveau (*à gauche dans le zoom*). L'encéphaline se fixe sur son récepteur situé sur un neurone voisin, déclenchant la production d'anandamide, un analogue du cannabis. L'anandamide quitte le neurone et interagit avec des récepteurs situés sur le neurone présynaptique, ce qui intensifie le plaisir et stimule peut-être la production d'encéphaline par une rétroaction positive.

AXS Biomedical Animation Studio



2. L'IMPLANTATION D'ÉLECTRODES DANS LE CERVEAU pour soigner certaines maladies mentales est un domaine de recherche actif.

de la drogue, alors que le plaisir ressenti diminue à mesure des prises.

Outre le rôle de la dopamine, nos recherches ont précisé les aires cérébrales responsables de la production des sensations agréables – le circuit du plaisir à proprement parler. Nous avons ainsi localisé un ensemble de structures, qualifiées de points chauds hédoniques, situées au sein du circuit de la récompense. L'un des points chauds hédoniques se situe dans une sous-région du noyau accumbens nommée enveloppe médiane. Un autre se trouve au sein du pallidum ventral (près de la base du cerveau antérieur), une région qui reçoit la plupart de ses signaux du noyau accumbens.

Pour localiser ces points chauds, nous avons recherché les aires cérébrales qui amplifient le plaisir lorsqu'elles sont stimulées, par exemple en rendant les friandises encore plus savoureuses. La stimulation chimique des points chauds avec des enképhalines, des substances voisines de la morphine, mais fabriquées dans le cerveau, accroît le goût des rats pour ces aliments. L'anandamide, la version cérébrale du composant actif du cannabis, a le même effet. Une autre substance, l'oréxine, libérée par le cerveau en cas de faim, pourrait aussi stimuler les points chauds et rehausser la saveur de la nourriture.

Ces points chauds ont une petite taille, d'environ un millimètre cube pour un cerveau de rat et probablement d'un centi-

mètre cube au maximum pour un cerveau humain. Cependant, ils sont reliés entre eux – et à d'autres régions cérébrales impliquées dans le traitement des signaux de plaisir –, de sorte qu'ils s'intègrent dans un circuit complexe.

Ce circuit résiste assez bien aux perturbations. Dans nos expériences, l'inactivation d'un de ses composants ne trouble pas la réponse standard (correspondant à des plaisirs quotidiens), à une exception près : une lésion du pallidum ventral semble supprimer la capacité d'un animal à apprécier la nourriture, rendant désagréable un goût normalement agréable. En outre, la perte d'un des composants du circuit du plaisir rend plus difficile une euphorie intense – telles les « secousses » de plaisir que nous provoquons chimiquement chez des animaux de laboratoire. Une telle sensation semble requérir l'activation du réseau tout entier.

Nous ignorons si ce circuit du plaisir fonctionne de la même façon chez l'homme. Peu de patients ont des lésions localisées précisément dans ces aires, avec des zones environnantes intactes. Il est donc difficile de déterminer si ces composants sont essentiels à la sensation de plaisir chez l'homme. Cependant, un patient dont le pallidum ventral avait été lésé lors d'une overdose a déclaré se sentir dans un état de dépression, de culpabilité et d'incapacité à ressentir le moindre plaisir – ce qui conforte l'idée d'un rôle central, jusqu'ici sous-estimé, de cette aire cérébrale.

Une intensité modulée par plusieurs aires cérébrales

Le plaisir n'est pas uniquement régulé par le circuit identifié. D'autres aires cérébrales modulent son intensité en fonction de certains paramètres, notamment physiologiques : ainsi, le plaisir ressenti en mangeant est plus vif lorsque nous sommes affamés. Inversement, on peut se lasser d'un aliment agréable dont nous avons abusé.

Une telle satiété sélective pousse les animaux à rechercher une grande variété d'aliments, plutôt que de se contenter d'un mets favori. C'est sans doute l'une des raisons pour lesquelles elle a été sélectionnée au cours de l'évolution. Elle serait associée à une partie du cerveau nommée cortex orbitofrontal. Cette aire, située sur la face

■ BIBLIOGRAPHIE

K. C. Berridge et M. L. Kringelbach, *Building a neuroscience of pleasure and well-being, Psychology of Well-Being : Theory, Research, and Practice*, vol. 1(3), 2011.
www.psywb.com/content/1/1/3

M. L. Kringelbach et K. C. Berridge (éds.), *Pleasures of the Brain*, Oxford University Press, 2010.

S. Leknes et I. Tracey, *A common neurobiology for pain and pleasure, Nature Reviews Neuroscience*, vol. 9, pp. 314-320, 2008.

M. L. Kringelbach, *The Pleasure Center : Trust Your Animal Instincts*, Oxford University Press, 2008.

inférieure du cortex préfrontal (juste au-dessus des yeux chez l'homme), reçoit des informations du noyau accumbens et du pallidum ventral. Elle semble moduler la représentation consciente du plaisir.

À l'aide de techniques de neuro-imagerie, nous avons découvert que l'activité d'une petite région du cortex orbitofrontal, le « site médioantérieur », est corrélée avec le plaisir sensoriel, tel le bon ou mauvais goût d'une boisson chocolatée. À la première gorgée, ce site est très actif, puis, lorsque les sujets ont suffisamment bu, il s'inactive : l'expérience cesse d'être agréable.

D'autres études ont montré l'importance du site médioantérieur pour le plaisir chez l'homme. Elles visaient à stimuler le cerveau profond à des fins thérapeutiques. Cette méthode est notamment utilisée pour soulager les douleurs chroniques rebelles. Nous l'avons appliquée à l'un de nos patients, qui avait été amputé et ressentait une douleur dans le membre manquant (on parle de membre fantôme) :

la stimulation d'une zone du tronc cérébral a non seulement soulagé sa douleur, mais lui a aussi procuré un intense plaisir. Une neuro-imagerie simultanée a révélé une bouffée d'activité dans le site médioantérieur. Peut-on soigner la dépression et d'autres formes d'anhédonie (une incapacité à ressentir du plaisir) en stimulant

LA DISSOCIATION ENTRE LES CIRCUITS du désir et du plaisir contribue peut-être à divers comportements compulsifs, tels que la boulimie ou les jeux d'argent.

des points chauds dans le circuit du plaisir ? Cette question fait toujours l'objet de recherches actives...

D'autres travaux s'intéressent aux liens entre les circuits du plaisir et de la récompense. En temps normal, les points chauds hédoniques sont couplés avec le circuit de la récompense piloté par la dopamine, de sorte que nous désirons des choses qui nous apportent du bien-être, et que nous

évitons ou ignorons celles qui ne le font pas. Dans le cas de la dépendance, ces systèmes sont déconnectés : un individu continue de désirer des choses qui ne lui apportent plus de plaisir. Cette dissociation contribue aussi peut-être à d'autres types de comportements compulsifs, tels que la boulimie ou les jeux d'argent. Comprendre comment et pourquoi elle se produit permettra peut-être de l'inverser, et ainsi de soigner la dépendance en restaurant les liens naturels entre désirer et aimer.

Aristote affirmait que le bonheur est constitué de deux composantes : *hedonia*, le plaisir, et *eudaimonia*, la félicité. Si nous connaissons mieux les fondements biologiques du plaisir, nous en savons encore très peu sur la façon dont le cerveau donne naissance à l'*eudaimonia*. Espérons qu'avec le temps, nos connaissances progresseront également sur ce second point, et que les découvertes à venir permettront aux hommes d'aller au-delà du simple plaisir, vers le bonheur... ■



LES {Partagez les savoirs} RENDEZ-VOUS DU MUSÉUM

Entrée gratuite

Au Jardin des Plantes

Détails sur www.jardindesplantes.net, dans "l'agenda du jardin"

CONFÉRENCES

Cycle : "Dinosaure, la vie en grand"

Lundi 12 novembre – 18h
Gigantisme chez les reptiles marins du Mésozoïque
Nathalie Bardet, spécialiste des reptiles marins du Mésozoïque, Muséum

Lundi 19 novembre – 18h
Que savons-nous vraiment de la paléobiologie des sauropodes ?
Ronan Allain, paléontologue, spécialiste des dinosaures, Muséum

Lundi 26 novembre – 18h
Croissance et mode de vie des grands dinosaures : ce que nous apprend l'histologie
Armand de Ricqlès, paléobiologiste, professeur honoraire au Collège de France

Lundi 3 décembre – 18h
La température et la vie à travers les âges
Gilles Boeuf, Président du Muséum, professeur à l'Université Pierre et Marie Curie

FILMS

Cycle : "Montagnes, les horizons gagnés"

Dimanche 4 novembre – 15h30
Alpes 300 – 500 m (2011, 19'), Le Jannu (1959, 22'), Un nuage sur le toit du monde (2012, 52')

Dimanche 18 novembre – 15h30
Cold (2011, 20'), Gasherbrum la montagne lumineuse (1985, 45')

MÉTIER DU MUSEUM

Dimanche 25 novembre – 15h : **Paléontologue**
Ronan Allain

Auditorium de la Grande Galerie de l'Évolution
36 rue Geoffroy Saint-Hilaire, Paris 5^e - Métro : Jussieu



La sélection de livres

■ POUR LA SCIENCE

Les noms des lauréats des prix Nobel 2012 de physique et de chimie ont été annoncés début octobre. Par leurs travaux, ils poursuivent ceux de leurs illustres prédécesseurs. *Pour la Science* vous propose de revenir sur ceux qui ont marqué l'histoire des sciences.

Bonne lecture !

En partenariat
avec les éditeurs

Belin:
ÉDITEUR INDÉPENDANT
DEPUIS 1777



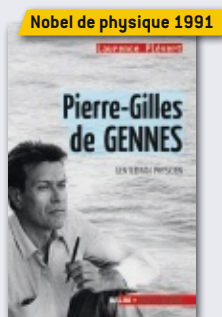
Tous ces livres sont
également disponibles
en librairie.

Pierre-Gilles de Gennes Gentleman physicien

Laurence Plévert

Si nous connaissons Pierre-Gilles de Gennes depuis le prix Nobel de physique qui lui fut décerné à l'automne 1991, c'est d'abord parce que ce chercheur hors normes a eu à cœur d'expliquer sa démarche et l'objet de ses travaux. Mais comment s'est bâti son génie ? D'où vient l'élégance des théories qu'il a élaborées et son goût pour l'éclectisme scientifique ? Une plongée dans l'œuvre et la personnalité de cet homme d'exception, qui aimait la vie autant que la science.

Éditions Belin / Pour la Science 2009
368 pages - 23,85 euros - ISBN 978-2-7011-5228-8



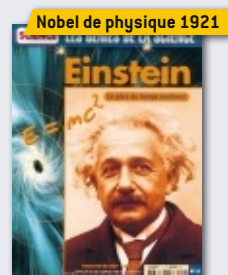
Réf. 005228

Einstein Le père du temps moderne

Silvio Bergia

En 1905 Albert Einstein publiait trois articles fondateurs de la physique moderne. Pour comprendre ses travaux si novateurs, il faut les replacer au début d'un XX^e siècle foisonnant d'idées, où les physiciens discutaient avec passion de questions fondamentales : qu'est-ce que la lumière ? Les atomes existent-ils ? Découvrez, sous la plume d'un spécialiste, la vie et l'œuvre de ce savant.

Éditions Belin / Pour la Science 2004
160 pages - 16,25 euros - ISBN 978-2-8424-5071-7



Réf. 075071

Les Curie Pionniers de l'atome

Pierre Radvanyi

Trois prix Nobel dans une même famille : le cas est unique. Si Pierre et Marie Curie ont découvert la radioactivité des atomes lourds à la fin du XIX^e siècle, Frédéric et Irène Joliot-Curie ont découvert la radioactivité artificielle, à l'origine de précieuses applications. Un récit passionnant et magnifiquement illustré.

Éditions Belin / Pour la Science 2005
160 pages - 16,25 euros - ISBN 978-2-7011-4224-1



Réf. 004224

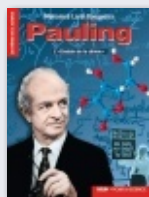
Pauling

Nobel de chimie 1954

Mohamed Larbi Bouguerra

Linus Pauling fut l'un des principaux architectes de la chimie moderne, en y introduisant la mécanique quantique, et l'un des pères fondateurs de la biologie moléculaire. À la fin de sa vie, il s'illustra en défendant les nombreuses vertus de la vitamine C. Il fut le seul lauréat à obtenir deux prix Nobel non partagés : celui de chimie en 1954 et celui de la paix en 1962.

Éditions Belin / Pour la Science 2002
176 pages - 16,25 euros - ISBN 978-2-7011-2658-6



Réf. 002658

Fermi

Nobel de physique 1938

Michelangelo De Maria

Ce physicien italien fut considéré par ses contemporains comme le « pape » de la physique. Théoricien de génie et expérimentateur hors-ligne, il fut le dernier physicien universel. Pris dans la tourmente de la Seconde Guerre mondiale, il émigra aux USA où et il contribua à la fabrication de la première bombe atomique, tout en espérant qu'elle ne serait pas utilisée.

Éditions Belin / Pour la Science 2002
160 pages - 16,25 euros - ISBN 978-2-8424-5049-6



Réf. 075049