Les ambiguïtés de la neurodiversité

Un droit à la différence ?

Denis Forest

Précédé d'un avant-propos signé par Oliver Sacks¹ [1] (→), le livre récent de Steve Silberman² *NeuroTribes* [2] (Figure 1) a rencontré depuis sa parution un écho considérable dans le monde anglo-saxon. Il a la particularité de se présenter à la fois comme une histoire captivante des recherches sur l'autisme et comme un plaidoyer en faveur de l'acceptation des différences dans des sociétés contemporaines résolument pluralistes, des sociétés qui seraient enfin réconciliées avec des formes d'altérité qui auraient été jusqu'ici l'objet de discrimination et de stigmatisation. Ces deux aspects sont clairement annoncés dès le sous-titre : « L'héritage de l'autisme et le futur de la neurodiversité ». La lecture de *NeuroTribes* instruit beaucoup sur l'histoire des conceptions médicales de l'autisme et sur le contexte social et intellectuel de leur émergence, même s'il reviendra aux historiens de la psychiatrie d'évaluer les deux portraits si contrastés de Hans Asperger et de Leo Kanner³ qu'offre le livre. Cette lecture instruit tout autant sur le calvaire des familles confrontées, outre à l'autisme infantile lui-même, aux déceptions engendrées par des promesses non tenues dans le champ thérapeutique. Mais *NeuroTribes* est aussi l'occasion de réfléchir à un ensemble de questions connexes. La première série de questions porte sur la notion même de neurodiversité : d'où vient-elle, que recouvre-t-elle, et pourquoi la « diversité » des individus devrait-elle se concevoir en faisant référence

(→) Voir la Perspective de G. Fourel et M. Flajolet, page 408 de ce numéro

Institut de Recherches Philosophiques (IRePh, EA373) ;
Université Paris Ouest Nanterre
la Défense, F-92000 Nanterre,
France.
denis.forest@u-paris10.fr

aux neurosciences – plutôt qu'à un autre domaine de connaissance ? La première partie du présent article porte ainsi sur les raisons de ce préfixe « neuro ». La seconde série de questions porte sur l'opposition qui est faite explicitement par les avocats de la neurodiversité entre une conception erronée de l'autisme conçu comme trouble du développement, et une conception alternative où la « diversité » serait ou pourrait être enfin reconnue et acceptée. Pour le dire en une formule, là où dans le cas de l'autisme, de la dyslexie ou du syndrome d'hyperactivité avec trouble de l'attention, on voyait des déficiences, il faudrait désormais selon Silberman apprendre à reconnaître des différences qui seraient autant de sources d'enrichissement pour les communautés humaines. Mais toute approche médicale est-elle synonyme de stigmatisation, et l'action positive en faveur de la diversité fait-elle magiquement disparaître toutes les difficultés, aussi bien théoriques, celles qui préoccupent les chercheurs, que pratiques, celles que rencontrent au quotidien les personnes concernées et leur entourage ? C'est donc à une réflexion sur cet éloge de la diversité, éloge qui s'accompagne d'une forte défiance à l'égard du savoir médical contemporain, que sera consacrée la seconde partie de cet article. Les enjeux ne sont pas minces, comme on le constate lorsqu'on lit à la fin du livre [2] : « Ils [les avocats de la neurodiversité] suggèrent qu'au lieu d'investir des millions de dollars par an à découvrir dans le futur les causes de l'autisme, nous devrions aider les personnes autistes et leurs familles à vivre des vies plus heureuses, plus saines, plus productives, et à être plus en sécurité dans le présent »⁴. Si on prend cette recommandation à la lettre, on voit qu'il nous est proposé de définir autrement les priorités de la recherche et de l'action sociale : mais l'antinomie ainsi posée entre futur hypothétique et mieux-être présent, entre recherche fondamentale et amélioration du sort des individus, est-elle tout simplement pertinente ? Il est permis d'en douter.

¹ Oliver Sacks (9 juillet 1933 - 30 août 2015) était neurologue, professeur à l'université Columbia. Il est l'auteur de nombreux ouvrages et d'articles dans différents journaux américains.

² Steve Silberman est un écrivain américain localisé à San Francisco, Californie. Il est surtout connu comme un écrivain pour le magazine Wired, où il a été éditeur et avec lequel il collabore depuis 14 ans. En 2010, il a reçu le prix Kavli de journalisme scientifique, pour un magazine de l'*American Association for the Advancement of Science*.

³ Leo Kanner, pédiopsychiatre autrichien exilé aux États-Unis, publie en 1943 un article dans lequel il définit l'autisme infantile. Hans Asperger, psychiatre autrichien, apporte dans un article de 1944 une description de ce qu'il nomme « psychopathie autistique ». Tous deux font des déficiences marquées dans les domaines des interactions sociales et de la communication, ainsi que des comportements répétitifs et de la réticence au changement, des critères du diagnostic. La distinction entre autisme et syndrome d'Asperger (où l'intelligence est développée et où il n'y a pas de retard dans l'apprentissage du langage) n'a été proposée que bien plus tard. L'un des apports du livre de Silberman sur le plan historique est d'avoir établi une connexion directe entre les deux chercheurs : un ancien collaborateur d'Asperger, Georg Frankl, travaille en fait avec Kanner à Johns Hopkins dans la période qui conduit à l'article de 1943.

⁴ *NeuroTribes*, page 470.

La neurodiversité et sa relation aux neurosciences

Apparue dans les dernières années du xx^e siècle, la notion de neurodiversité semble être le fruit des échanges entre une étudiante en sociologie, Judy Singer, et le journaliste Harvey Blume [3, 4]. Le terme « neurodiversité » apparaîtrait pour la première fois dans une publication avec un article que signe Blume dans le magazine *The Atlantic* en 1998 [5]. L'année précédente, le même Blume avait utilisé dans le *New York Times* l'expression « pluralisme neurologique » [6]. Cette terminologie, nouvelle, se comprend en référence à l'usage d'un autre terme qui a lui-même émergé lors d'échanges entre des autistes de haut niveau, sur le continent nord-américain. Dans ces communautés, pour désigner les personnes non autistes, l'usage s'est en effet répandu de les qualifier de « neurotypiques »⁵.

La difficulté de l'analyse résulte du caractère mixte de ce que recouvre l'idée de neurodiversité. D'une part, celle-ci semble faire référence à un état de la connaissance scientifique en liant autisme et cerveau, mais elle naît en marge de la science, en une réappropriation des résultats de la recherche par des groupes d'individus qui veulent ne pas être seulement des « objets » de la connaissance, et qui entendent tirer leurs propres conclusions au sujet des découvertes faites par les chercheurs. En second lieu, la neurodiversité suppose la pertinence de la représentation scientifique de l'autisme, mais elle est aussi un mouvement qui vise à obtenir la reconnaissance de droits, et à changer la condition des personnes autistes, considérées comme une minorité opprimée : la notion est évaluative (la diversité est bonne en soi) et pas seulement descriptive. Enfin, une question se pose : la neurodiversité n'est-elle pas simplement l'idée de formes alternatives de normalité ou d'intégrité psychique, la dimension cérébrale ne jouant finalement aucun rôle en propre ? Quand il est affirmé que les neurotypiques ne constituent qu'une configuration neurologique parmi d'autres, ne s'agit-il pas simplement de dire qu'il faut reconnaître une pluralité de tournures d'esprit ou de styles cognitifs [7] qui ont même valeur, sans que le préfixe « neuro » apporte quoi que ce soit ? Ceci expliquerait que dans *NeuroTribes*, Steve Silberman puisse faire un tableau des recherches sur l'autisme où malgré son titre et son sous-titre, les neurosciences n'occupent finalement aucune place.

Pourtant les neurosciences sont, pour la neurodiversité, un élément de contexte et une source de légitimation. D'une part, les neurosciences de l'autisme sont en plein essor lorsque la notion émerge, en particulier du fait des développements de l'IRM [8] puis de la neuro-imagerie [9]. Alors que la génétique recenserait, au mieux, des prédispositions ou des facteurs de risque, les neurosciences permettraient d'expliquer les traits de l'autisme et de déterminer les bases de l'identité autistique. D'autre part, les années où apparaît la notion de neurodiversité sont celles où Oliver Sacks publie *Un anthropologue sur Mars* [10] et où l'on voit Temple Grandin⁶, dont Oliver Sacks évoque le cas dans

⁵ Terme inventé par la communauté autistique pour qualifier les gens qui ne sont pas atteints par des troubles du spectre autistique.

⁶ Mary Temple Grandin, dite Temple Grandin, (née le 29 août 1947), professeur en sciences animales à l'université d'État du Colorado, est docteur en sciences animales et spécialiste de renommée internationale en zootechnie. Elle a été diagnostiquée autiste à l'âge de 4 ans et n'a parlé qu'à l'âge de 5.

Figure 1. Couverture du livre *NeuroTribes* (de Steve Silberman).

son livre, donner l'exemple d'une appropriation par les autistes d'une représentation neurologique de leur différence, une appropriation qui va progressivement se banaliser. Enfin, il faut certainement noter que dans ces mêmes années, la description neurologique de l'autisme a une dimension libératrice [3] : elle contribue à l'effacement d'une représentation psychologique de l'autisme, chargée de pseudo-explications en termes de mères coupables et de dysfonctionnement familiaux. La neurodiversité n'est donc pas qu'une diversité psychologique avec un vague habillage « neuro » : elle est une diversité revendiquée en dehors de toute origine traumatique, qui posséderait une existence indubitable et immuable du fait de sa base naturelle telle qu'elle est reconnue par la science.

Si les neurosciences de l'autisme sont nées de la volonté de mettre à jour des dysfonctions du cerveau autistique, la thèse de la neurodiversité entend modifier la dimension évaluative des descriptions neurologiques de l'autisme. Elle consiste donc à soutenir que trouver des bases neurales de l'autisme n'est pas objectiver un trouble autistique, mais que c'est plutôt identifier d'où vient une forme d'identité alternative. En somme, cela revient à la fois à prendre acte des découvertes des neurosciences et en même temps à affirmer que ces découvertes sont présentées, dans les publications spécialisées, à travers des partis-pris normatifs qui en biaisent l'interprétation. En effet, on peut parler à propos du cerveau autistique, de « surcroissance précoce » [11], de « sous-connectivité » [12], d'« hyperconnectivité » ou de « connectivité aberrante » [13], tout cela en prenant comme point de référence la trajectoire développementale et la connectivité telles qu'on les observe chez les neurotypiques (les non-autistes). Cependant, être typique, vont souligner les avocats de la neurodiversité, c'est présenter des traits statistiquement fréquents, un « câblage » intracérébral dont le profil est majoritaire

Figure 2. Le droit à la différence (© Thierry Jouault).

(Blume utilise cette métaphore du câblage [*wiring*] dans son article de 1998 [5]), mais ce n'est pas être normal (au sens de : conforme à un modèle, sain, bien conçu) ou avoir l'exclusivité d'un bon fonctionnement cérébral.

La notion de neurodiversité présuppose que les neurosciences détiennent une vérité de l'autisme. Or il n'y a, aujourd'hui, aucun consensus en la matière tant les hypothèses sur les mécanismes demeurent multiples. Et la divergence concerne autant ce qu'il faut expliquer que le mode de son explication. En voici trois exemples. Dans le modèle présenté par Marcel Just [13], l'idée d'une connectivité réduite entre régions frontales et régions postérieures est présentée comme une explication du « style visuel » souvent observé dans l'autisme, où des sujets rapportent « penser en images » : la connectivité réduite serait, en particulier, à l'origine d'un traitement visuospatial de l'information. Dans l'hypothèse du « miroir brisé » [14], l'accent mis sur les neurones miroirs suppose de privilégier la composante des troubles de l'interaction sociale, en s'intéressant en particulier aux difficultés de l'imitation. De son côté, Henry Markram a proposé ce qu'il appelle l'hypothèse du monde intense [15]. Celle-ci revient à postuler sur le plan neurobiologique une « pathologie de l'hyperfonctionnement », impliquant en particulier une « hyper-plasticité » des microcircuits neuronaux : en ce cas, « l'absence d'interaction sociale dans l'autisme pourrait [...] ne pas résulter de déficits dans la capacité à traiter les indices sociaux et émotionnels comme on l'avait pensé précédemment, mais de ceci qu'un sous-ensemble d'indices sont trop intenses, objet d'une attention compulsive, traités de

manière excessive et mémorisés avec une clarté et une intensité effrayante » [15]⁷.

Si la neurodiversité, c'est donc, minimalement, l'idée que l'autisme est d'origine cérébrale, cette origine est, pour l'instant, un objet de recherche et non un substrat qui serait identifié au moyen d'un ensemble de connaissances robustes. Lorsqu'on parle de neurodiversité, la référence au cerveau est donc une référence faite à des mécanismes hypothétiques auxquels les différences psychologiques avérées doivent correspondre en principe. Or, il n'y a à ce jour ni intégration de ces mécanismes et de ces différences au moyen d'une théorie qui ferait consensus, ni distinction bien nette entre ce qui dans le cerveau marcherait mal et ce qui en lui marcherait autrement et apporterait à la diversité le fondement objectif désiré.

Que faire avec la neurodiversité ?

Dans le modèle de l'autisme comme trouble de l'esprit, qui est toujours celui du DSM-V (*diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 5^e édition) qui le classe dans la famille des troubles « neuro-développementaux » [16], les autistes partagent des incapacités. Dans la perspective de la neurodiversité, ils sont tous au même titre les représentants d'une forme d'humanité alternative et ils doivent être reconnus comme tels (Figure 2). Ce que Steve Silberman soutient dans son livre, ce n'est pas seulement que le bilan des thérapies est décevant. C'est que le modèle médical participe plus profondément d'un projet de normalisation des conduites qui entend faire de l'autisme quelque chose dont on pourrait débarrasser les individus en alignant leur fonctionnement psychique et neural sur celui qui est majoritaire dans les populations humaines. Selon Silberman, il faut dé-pathologiser l'autisme en général et la question de l'autisme n'est plus une question médicale, mais uniquement une question éducative, sociale et économique qui doit être posée en termes d'égalité de droits et d'égalité d'opportunités.

Que beaucoup de projets thérapeutiques aient été inspirés par une telle volonté de normalisation, c'est sans doute le cas. Mais il n'est pas vrai, en revanche, que toute intervention soit la recherche d'une normalisation des individus. Lorsque par exemple la recherche porte sur le traitement des signaux sensoriels dans l'autisme et qu'elle étudie des formes d'hypersensibilité au bruit [17], elle est à la recherche d'une explication pour des réactions apparemment disproportionnées à des stimuli d'intensité faible,

⁷ Page 87 de l'article.

mais aussi à la recherche d'une source possible pour les difficultés précoces en matière d'apprentissage du langage et d'échange verbal. La recherche d'une atténuation de l'hypersensibilité vis-à-vis des signaux sonores, qui en réduirait les effets et les inconvénients dans des cas manifestes de gêne ou de préjudice subi, relève alors d'une médecine entendue classiquement comme restauration des fonctions. Et on peut se demander en quoi une telle atténuation qui porte sur un traitement de bas niveau des signaux sensoriels serait vraiment une tentative de normalisation condamnable en soi, pourquoi elle ne pourrait pas être bénéfique au cours du développement, et en quoi agir exclusivement sur l'environnement, en aménageant par exemple des espaces silencieux où le problème ne serait plus rencontré, serait l'unique élément de solution acceptable. La neurodiversité peint le cerveau comme le porteur immuable d'une identité autistique qu'il faudrait préserver à tout prix, dans tous les cas ; ses avocats se désintéressent de ce fait du détail des mécanismes neuronaux et ils ne peuvent envisager qu'on puisse agir sur eux à bon droit. On peut alors se demander si le discours sur l'acceptation des différences, qui va dans le livre de Silberman avec une forme de dérision vis-à-vis des promesses thérapeutiques, n'est pas en son principe un renoncement pessimiste qui fait un pari sur l'inanité des sciences psychologiques et médicales.

La notion de neurodiversité souffre en fait de son essentialisme latent. On pourrait être surpris par ce terme et la critique qui lui est associée : les partisans de la neurodiversité ne rejettent-ils pas, justement, l'idée d'un *Design* de l'espèce humaine qui définirait une forme de Normalité psychique, pour lui opposer l'idée d'une pluralité de manières non pathologiques de sentir et de penser ? Et pourtant, l'idée de neurodiversité suppose que tous les individus différents présentent des différences qui sont elles-mêmes équivalentes, et qui imposent dans le cas de l'autisme une approche similaire. Or, adopter sans réserve ce point de vue, c'est négliger ce qu'implique le principal acquis de la recherche des dernières décennies, peut-être le seul sur lequel tout le monde peut s'accorder : celui de l'existence d'un spectre de l'autisme, où les difficultés, les incapacités et les particularités peuvent exister à des degrés très divers [18]. Si on prend au sérieux l'existence du spectre autistique, il semble qu'à l'ancienne homogénéité factice du modèle médical de l'autisme, le mouvement pour la neurodiversité risque d'opposer une autre homogénéité non moins factice, qui tend à faire de l'autisme de haut niveau le prototype de l'autisme en général [4]. Si un tel spectre existe, il faut pourtant envisager que les réponses à apporter puissent varier suivant les régions de ce spectre ; qu'on puisse légitimement, suivant les cas, valoriser les particularités, pallier les difficultés ou agir pour prévenir ou réduire les déficits fonctionnels, et varier les combinaisons entre ces approches. Renoncer à une vision essentialiste de l'autisme revient tout autant à reconnaître le bien-fondé de l'approche médicale face aux symptômes sévères de l'autisme classique qu'à reconnaître les aptitudes remarquables des autistes de haut niveau. Que toutes les formes de différences d'organisation neurale ou de fonctionnement cognitif ne soient pas préjudiciables à

leurs porteurs, ou qu'elles le soient seulement pour certaines d'entre elles dans des contextes que l'on peut espérer remodeler, n'implique pas qu'aucune d'entre elles ne soit source de handicap, ni que le social doive se substituer au médical en tous les cas lorsqu'il s'agit d'améliorer la qualité de vie de chacun.

Conclusion

L'idée de neurodiversité ne peut qu'amener à réfléchir aux partis-pris normatifs qui imprègnent les travaux scientifiques relatifs à l'autisme. Le livre de Silberman mérite d'être lu et discuté, et sa parution coïncide avec un moment où les slogans des pionniers de la neurodiversité, formulés dans les années 1990, ont cédé la place à une approche plus pragmatique qui a un effet significatif et positif, par exemple sur l'insertion professionnelle des personnes autistes – voir l'action de la société danoise *Specialisterne*. Mais le paradoxe de la neurodiversité est qu'elle suppose d'accepter que le cerveau fait de chacun ce qu'il est, et qu'elle implique pourtant que la recherche sur le cerveau demeure sans conséquence pour l'avenir des populations humaines et l'épanouissement des individus. C'est à la fois surévaluer ce que nous savons (il n'y a pas d'explication neurale de l'autisme, seulement des propositions en ce sens) et sous-évaluer la portée et l'utilité de ce que nous pourrions savoir. ♦

The ambiguities of neurodiversity

LIENS D'INTÉRÊT

L'auteur déclare n'avoir aucun lien d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.

RÉFÉRENCES

1. Fourel G, Flajolet M. Comme un poisson dans l'eau. Ou de l'intérêt d'offrir aux enfants la possibilité de se familiariser avec l'élément aquatique dès leur plus jeune âge. *Med Sci (Paris)* 2016 ; 32 : ???.
2. Silberman S. *NeuroTribes: the legacy of autism and the future of neurodiversity*. New York : Avery, 2015 : 534 p.
3. Ortega F. The cerebral subject and the challenge of neurodiversity. *Biosocieties* 2009 ; 4 : 425-45.
4. Jaarsma P, Welin S. Autism as a natural human variation: reflections on the claims of the neurodiversity movement. *Health Care Anal* 2011 ; 20 : 20-30.
5. Blume H. Neurodiversity, On the neurological underpinnings of geekdom. *The Atlantic*, 30 septembre 1998. <http://www.theatlantic.com/magazine/archive/1998/09/neurodiversity/305909/>
6. Blume H. Autistics, freed from face-to-face encounters, are communicating in cyberspace. *The New York Times*, 30 juin 1997. <http://www.nytimes.com/1997/06/30/business/autistics-freed-from-face-to-face-encounters-are-communicating-in-cyberspace.html>
7. Happé F. Autism: cognitive deficit or cognitive style ? *Trends Cogn Sci* 1999 ; 3 : 216-22.
8. Courchesne E, Yeung-Courchesne R, Press GA, et al. Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *N Engl J Med* 1998 ; 318 : 1349-54.

RÉFÉRENCES

9. Happé F, Ehlers S, Fletcher P, et al. Theory of mind in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *NeuroReport* 1996 ; 8 : 197-201.
10. Sacks O. *An anthropologist on Mars*. London : Picador, 1995 ; XVI : 320 p.
11. Courchesne E, Carper R, Akshoomoff N. Evidence of brain overgrowth in the first year of life in Autism. *JAMA* 2002 ; 290 : 337-44.
12. Just MA, Keller TA, Malave VL, et al. Autism as a neural systems disorder: A theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neurosci Biobehav Rev* 2012 ; 36 : 1292-313.
13. Supekar K, Uddin LQ, Khouzam A, et al. Brain hyper-connectivity in children with autism and its links to social deficits. *Cell Rep* 2013 ; 5 : 738-47.
14. Williams JH, Waite GD, Gilchrist A, et al. Neural mechanisms of imitation and 'mirror neuron' functioning in autistic spectrum disorder. *Neuropsychologia* 2006 ; 44 : 610-21.
15. Markram H, Rinaldi T, Markram K. The intense world syndrome: an alternative hypothesis for autism. *Front Neurosci* 2007 ; 1 : 77-96.
16. DSM-V. Washington et Londres : American Psychiatric Publishing, 2014 : 948 p.
17. Marco EJ, Hinkley LB, Hill SS, et al. Sensory processing in autism: a review of neurophysiological findings. *Pediatr Res* 2011 ; 69 : 48-54.
18. Wing L. The autistic spectrum. *Lancet* 1997 ; 350 : 1761-7.

TIRÉS À PART

D. Forest

The CliniBook

Clinical Gene transfer: state-of-the-art

This book is intended to provide a reference for state-of-the-art gene transfer technology and the different aspects of its clinical translation in Europe. As examples of successful outcomes, recent clinical trials are presented together with ethical and safety issues which are discussed. This book is ideal for undergraduates, postgraduates, researchers clinicians, regulators and patients' advocacy groups looking for state-of-the-art information as well as emerging prospective in clinical gene transfer.

EDITED BY ODILE COHEN-HAGUENAUER, MD-PHD, ON BEHALF OF THE CLINIGENE NETWORK OF EXCELLENCE FOR THE ADVANCEMENT OF CLINICAL GENE TRANSFER AND THERAPY, EC-FP6, LSHB-CT-2006-018933

Foreword

- ▶ Introduction including prospect for a pan-european infrastructure for GT vectors
- ▶ Highlights on AAV mediated gene transfer
- ▶ Retrovirus mediated gene transfer state-of-the-art
- ▶ Highlights on lentivirus mediated gene transfer
- ▶ Highlights on gene-modified cell therapy
- ▶ Adenovirus mediated gene transfer: current developments
- ▶ Non-viral based gene transfer: a new era
- ▶ Highlights on iPS induction, genetic stability and emerging technologies
- ▶ Preclinical assessment tools
- ▶ Immune responses and Immunotoxicity
- ▶ Biosafety platform state-of-the-art
- ▶ Clinical trials
- ▶ Ethical and regulatory issues
- ▶ Integration and dissemination issues

L. Luzzatto & I. Verma

▶ **O. Cohen-Haguenauer**

▶ **F. Bosch** with R. Ali, A. Auricchio, E. Ayuso, V. Blouin, G. Dickson, M. Giacca, O. Merten, P. Moullier

▶ **P. Cruz & M. Carrondo** with C. Baum, C. Buchholz, K. Cichutek, H. Hauser, A. Schambach

▶ **K. Cichutek & M. Schweizer** with P. Alves, O. Cohen-Haguenauer, F.L. Cosset, N. Déglon, E. Verhoeven, D. Wirth

▶ **G. Gahrton** with E. Alici, O. Cohen-Haguenauer, P. Cruz, D. Klatzmann, W. Lindermaier

▶ **S. Kochanek** with P. Alves, M. Anton, M. Carrondo, B. Gänsbacher, S. Ylä-Herttuala

▶ **G. Dickson** with C. Baum, J. Bode, Z. Itzvak, Z. Ivics, C. Marie, M. Schleef, M. Schmeer, D. Sherman

▶ **O. Cohen-Haguenauer** with E. Bayart, T. Cathomen, M. Chuah, F. Pâques, J. Smith, T. Vandendriessche

▶ **A. Panet & A. Jacobs** with C. von Kalle, C. Richard, M. Schmidt

▶ **D. Klatzmann** with B. Bellier, A. Galy, F. Mingozzi

▶ **C. von Kalle** with A. Aiuti, C. Baum, E. Montini, M. Schmidt

▶ **B. Gänsbacher** with R. Ali, A. Aiuti, N. Cartier, M. Eriksdotter-Jönghagen, A. Nathwani, S. Palfi, S. Ylä-Herttuala

▶ **O. Cohen-Haguenauer, A. Kent, N. King**

▶ **R. Draghia-Akli** with G. Dickson, B. Gänsbacher, A. Kent, D. Klatzmann, L. Naldini, T. Vandendriessche and the CliniGene Coordinator

ORDER FORM – Public price: 95 € (125 \$) – Special price up until December 31st : 80 € (105 \$)

First name Last name and title

E-Mail

Street address and building

City Zip Code Country

Quantity x 80 € = + Postage 5 € per book = Total price € Payment by:

Quantity x 105 \$ = + Postage 20 \$ per book for the USA = Total price \$ Payment by:

☐ **Credit card and Fax:** please return this form completed to: +33 (0)1 69 86 06 78 with:

Cardholder's name Credit card N°
Expiration date []/[]/[] Security code on the back of the credit card [] [] []

☐ **Cheque** (on order: EDK) and send it to: Editions EDK – Groupe EDP Sciences
17, avenue du Hoggar, P.A. de Courtabœuf, 91944 les Ulis cedex A, France.

To receive an invoice, please check this box: ☐ Date Signature