

**CONTROLE NEUROMODULATEUR ET FLEXIBILITE D'EXPRESSION D'UN
RESEAU NEURONAL CENTRAL : LE SYSTEME PYLORIQUE DES CRUSTACES
DECAPODES.**

NAGY F., CAZALETS J.R. ET MOULINS M.(1)

RÉSUMÉ - L'activité rythmique du filtre pylorique des crustacés décapodes est programmée dans un réseau de 14 neurones du système nerveux stomatogastrique. L'activité du réseau pylorique repose sur des propriétés rythmogènes endogènes de ses neurones et sur l'arrangement de leurs relations synaptiques. Ces deux facteurs sont soumis au contrôle de neurones modulateurs centraux. Deux de ces neurones ont pu être identifiés, le neurone APM et le neurone PS, qui l'un induit et l'autre supprime les propriétés régénératives des neurones pyloriques. APM peut ainsi démarrer et PS arrêter l'activité rythmique pylorique, mais tous deux peuvent également modifier son expression. Grâce à ce contrôle, le réseau pylorique peut élaborer plusieurs types de patterns moteurs.

mots-clés: crustacés, stomatogastrique, oscillations, modulation.

ABSTRACT - In decapod crustacea, the rhythmic activity of the pyloric filter is programmed within a network of 14 neurons in the stomatogastric nervous system. The pyloric network activity is underlied by both the endogenous regenerative properties of its neurons and the organization of their synaptic connections. Both factors are controlled by central modulatory neurons. Two of these neurons were identified, the APM neuron which induces and the PS neuron which suppresses the regenerative properties of pyloric neurons. APM can start and PS can stop the rhythmic pyloric activity, but both of them can also change its expression. Because of this control, the pyloric network can produce several types of motor pattern.

key-words: crustacea, stomatogastric, oscillations, modulation.

1. Introduction.

Savoir comment une séquence motrice est organisée dans un centre nerveux est une des questions majeures qui intéressent les neurobiologistes. C'est grâce à l'utilisation d'un certain nombre de préparations nerveuses d'Invertébrés et en particulier de Crustacés, qu'on possède maintenant des éléments de réponse à

(1) Laboratoire de Neurobiologie et Physiologie Comparées, CNRS et Université de Bordeaux I, Place Dr Peyneau, 33120 ARCACHON, France.

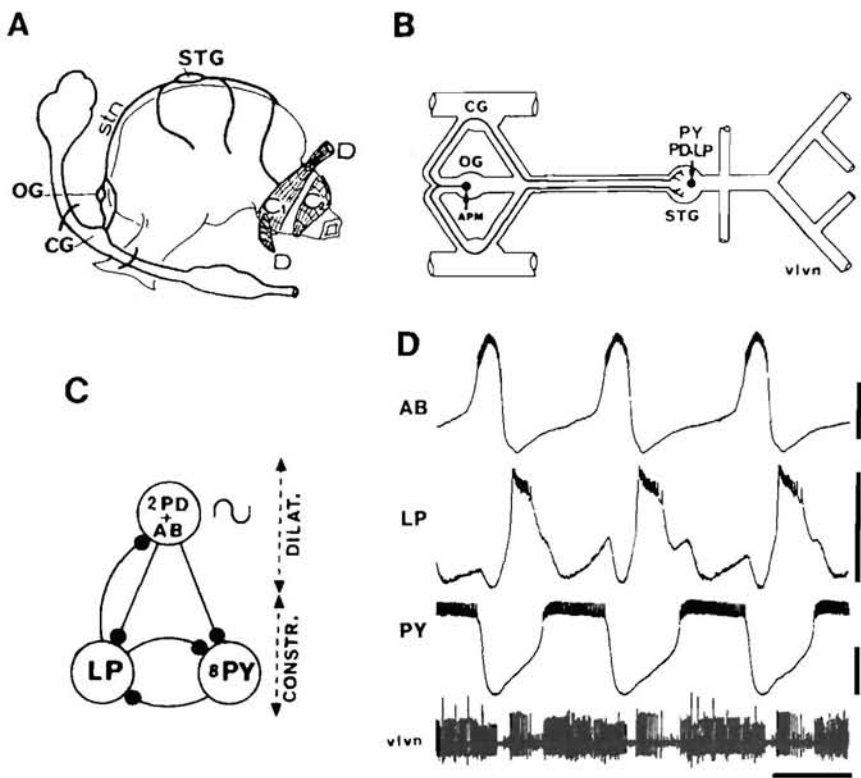


Figure 1: Le système nerveux stomatogastrique et le réseau pylorique.

A. Représentation schématique de l'intestin antérieur des grands crustacés en vue latérale gauche; seule la musculature pylorique a été représentée. **B.** Diagramme de la préparation isolée *in vitro*. **C.** Relations synaptiques inhibitrices au sein du réseau pylorique. **D.** Enregistrements intracellulaires des trois types de neurones pyloriques. Barres verticales : 10 mV; barre horizontale : 1 sec. APM, neurone modulateur pylorique antérieur; CG, OG, STG, ganglions commissuraux, oesophagien et stomatogastrique; vlvn, nerf moteur pylorique; stn, nerf stomatogastrique; D, C1, C2, muscles pyloriques innervés respectivement par les neurones PD, LP, PY.

cette question. On sait ainsi depuis un certain temps qu'une activité motrice rythmique est programmée au sein d'un réseau de neurones, et que l'activité de ce réseau repose à la fois 1) sur l'arrangement des relations synaptiques entre ses neurones; 2) sur des propriétés bioélectriques particulières de ces neurones, comme par exemple la faculté de décharger rythmiquement de façon endogène (Selverston et Moulins, 1985).

On a pu montrer plus récemment qu'en fait ni l'un ni l'autre de ces facteurs déterminant n'est fixe. Par exemple, certaines propriétés des neurones peuvent être induites, amplifiées, réduites ou supprimées. Ces variations peuvent conduire au démarrage ou à l'arrêt de l'activité rythmique d'un réseau. Cela peut également conduire à ce que les neurones d'un réseau ne participent pas forcément tous à l'élaboration d'un pattern moteur donné, ou à ce que, quand ils y participent, les relations synaptiques qu'ils échangent voient leur efficacité varier. C'est à dire qu'un **réseau sur le plan structural** peut correspondre à **plusieurs réseaux sur le plan fonctionnel**. En d'autres termes un réseau peut produire plusieurs types de pattern moteur.

Une des préparations qui a précisément permis de dégager ces concepts est le système nerveux stomatogastrique des Crustacés Décapodes (Selverston et Moulins, 1987).

2. Le système nerveux stomatogastrique et son réseau pylorique.

Le système nerveux stomatogastrique contrôle les mouvements rythmiques de l'intestin antérieur (oesophage, estomac). L'estomac est, chez les crustacés, subdivisé en une poche gastrique et une chambre pylorique. C'est dans la poche gastrique (ou moulinet gastrique) que se fait le broyage des aliments par trois puissantes dents cuticulaires, tandis que dans la chambre pylorique les particules alimentaires sont filtrées vers l'intestin moyen. La musculature (de type strié) des dents gastriques et celle du filtre pylorique sont commandées par deux réseaux de neurones (respectivement 11 et 14 neurones) situés dans le ganglion stomatogastrique (STG). Ce ganglion est placé sur la face dorsale de l'estomac dans la lumière de l'aorte dorsale. Le STG est relié à la chaîne nerveuse ventrale de l'animal au niveau des ganglions commissuraux et ceci via le nerf stomatogastrique (stn) qui est le seul nerf afférent au STG. C'est également via le stn qu'il est relié au ganglion oesophagien (**Fig.1A**).

Une particularité du système nerveux stomatogastrique est qu'une fois isolé *in vitro*, il reste actif et continue à produire des activités rythmiques tout à fait semblables à celles qu'on peut enregistrer sur l'animal intact par électromyographie. Sur ce type de préparation isolée, (**Fig.1B**), il a donc été possible d'étudier en détail l'organisation des réseaux gastrique et pylorique par les méthodes de l'électrophysiologie intracellulaire. Pour cela, le STG est au préalable dégainé et les corps cellulaires de ses neurones sont empalés, sous contrôle d'une loupe binoculaire, par des microélectrodes de verre remplies d'un

électrolyte. Simultanément les patterns moteurs élaborés par les réseaux du STG sont enregistrés sur différents nerfs moteurs à l'aide d'électrodes extracellulaires en platine.

Le réseau pylorique qui est de loin le mieux connu, manifeste une activité triphasique rythmique avec mise en jeu successive, au cours de chaque cycle, de 3 neurones (PD-AB) commandant les muscles dilatateurs (D) puis du neurone LP qui commande les muscles constricteurs antérieurs (C1), et enfin des 8 neurones PY qui commandent les muscles constricteurs postérieurs (C2). Dans chaque groupe les neurones sont électriquement couplés; les divers groupes de neurones sont associés par des inhibitions réciproques (Fig.1C) (Miller, 1987).

3. Modulation des propriétés neuronales dans le réseau pylorique: Démarrage, contrôle et arrêt d'un générateur de pattern moteur.

3.1. Les neurones pyloriques manifestent des propriétés rythmogènes.

Le caractère rythmique de l'activité du réseau pylorique est lié au fait que ses neurones manifestent des propriétés bioélectriques particulières qui leur confèrent des capacités rythmogènes. C'est en particulier le cas des neurones PD-AB qui sont des oscillateurs endogènes. Leur potentiel de membrane oscille régulièrement et ceci conduit le neurone à émettre spontanément et rythmiquement une salve de potentiels d'action chaque fois qu'il franchit le seuil de décharge. La fréquence est dépendante du voltage et augmente régulièrement lorsqu'on dépolarise la cellule. Dans la mesure où les neurones PD-AB (neurones dilatateurs) inhibent les neurones constricteurs (en particulier LP et PY, cf. Fig. 1D), ces derniers sont mis au silence par chacune de ces salves. Les neurones constricteurs ne sont pas eux-mêmes des neurones passifs. En fait leur potentiel de membrane manifeste deux niveaux de stabilité, l'un (hyperpolarisé) où le neurone est silencieux, l'autre (dépolarisé) où il décharge (neurones dit à "plateaux"). Le passage d'un niveau à l'autre est un phénomène actif, régénératif, qui peut être déclenché par une brève dépolarisation (passage du niveau de repos au niveau de décharge) ou une brève hyperpolarisation (passage du niveau de décharge au niveau de repos). Les propriétés de plateaux influencent la durée et l'intensité des salves de décharge des neurones constricteurs ainsi que leur phase dans la séquence rythmique pylorique (Russell et Hartline, 1982).

Les diverses propriétés bioélectriques des neurones pyloriques qui jouent un rôle primordial dans l'organisation de l'activité du réseau présentent une autre particularité fondamentale. Elles ne peuvent s'exprimer que dans certaines conditions

3.2. L'activité du réseau dépend d'afférences centrales: Les propriétés rythmogènes des neurones pyloriques sont conditionnelles.

Sur les préparations *in vitro* comme celles de la **Figure 1B**, le réseau pylorique est toujours actif. Mais ceci ne reste vrai que si le ganglion stomatogastrique est relié aux centres antérieurs (ganglions oesophagien et commissuraux). En effet, si on sectionne le nerf stomatogastrique qui assure cette liaison ou si l'on bloque la conduction dans ce nerf en intercallant sur son trajet un compartiment dépourvu d'ions (solution isotonique de saccharose), l'activité pylorique cesse. Tous les neurones deviennent silencieux ou déchargent de manière tonique. Si la conduction dans le nerf stomatogastrique est restaurée, l'activité rythmique du réseau pylorique réapparaît (Moulins et Cournil, 1982). On doit donc en conclure que certaines afférences spontanément actives et empruntant le nerf stomatogastrique sont nécessaires à l'expression de l'activité rythmique du réseau. On peut d'ailleurs confirmer cette manière de voir en stimulant le nerf à l'arrière du compartiment utilisé pour bloquer la conduction: Dans ces conditions le réseau redevient rythmiquement actif. Par ailleurs, une stimulation tonique est suffisante pour obtenir ce résultat, ce qui montre que les afférences assurant l'activité du réseau ne lui apportent pas de données temporelles mais seulement une activation.

L'inactivation du réseau après déafférentation du STG est due au fait que, dans ces conditions, tous les neurones pyloriques perdent la capacité d'exprimer leurs propriétés rythmogènes. Ainsi pour les neurones dilatateurs (PD-AB) qui sont des oscillateurs endogènes, le blocage de conduction dans le nerf stomatogastrique se traduit non seulement par un arrêt des oscillations, mais également par une totale incapacité d'osciller. Dépolarisés, ces neurones ne manifestent plus qu'une décharge tonique, caractéristique d'un neurone "passif". Après blocage de la conduction dans le nerf stomatogastrique tous les autres neurones pyloriques, qui sont des neurones à "plateaux", perdent eux aussi leurs propriétés régénératives et se comportent en neurones "passifs" à décharge tonique.

On doit donc en conclure que l'arrêt de l'activité du réseau après blocage du nerf stomatogastrique est lié à cette perte de propriétés régénératives. Ces propriétés des neurones pyloriques sont dites conditionnelles, leur expression étant soumise à des afférences provenant des centres antérieurs. Comme nous allons le voir, une de ces afférences conditionnantes a pu être identifiée. Il s'agit de l'interneurone modulateur pylorique antérieur, APM.

3.3. Contrôle permissif des propriétés rythmogènes pyloriques par le neurone modulateur APM.

Le neurone modulateur pylorique antérieur (APM) est un interneurone unique dont la décharge peut modifier profondément et durablement l'activité du réseau pylorique en modifiant les

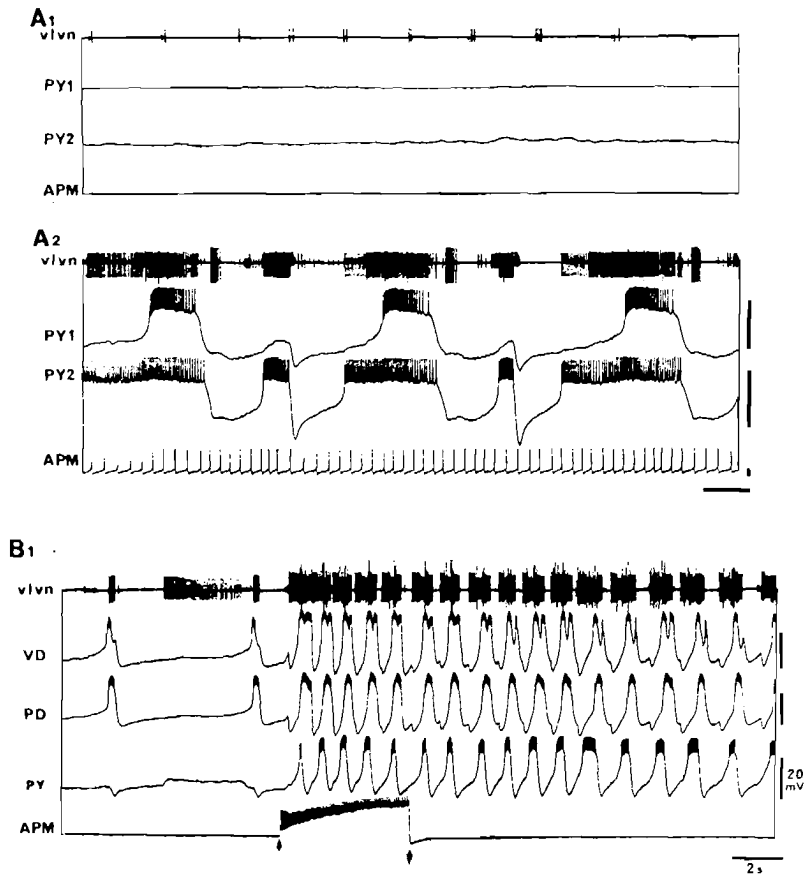


Figure 2: Contrôle modulateur permissif du réseau pylorique par le neurone APM.

A. La décharge du neurone APM déclenche l'activité rythmique du réseau pylorique. A1) Le réseau pylorique est silencieux; A2) Le neurone APM décharge de façon tonique et le rythme pylorique démarre. **B.** Une décharge phasique brève (5 sec) du neurone APM active fortement et durablement le rythme pylorique. Barres horizontales : 2 sec; barres verticales : 20 mV.

propriétés rythmogènes des neurones de ce réseau. Le corps cellulaire du neurone APM est situé dans le ganglion oesophagien. De ce corps cellulaire partent deux axones qui traversent chacun un autre centre préMOTEUR (ganglion commissural) avant de se projeter dans le ganglion stomatogastrique par le nerf stomatogastrique (Fig.1B).

3.3.1. Induction des propriétés rythmogènes des neurones pyloriques par le neurone APM.

Comme nous l'avons déjà indiqué, les neurones pyloriques perdent leurs propriétés régénératives lorsque le ganglion stomatogastrique ne reçoit plus d'afférence provenant des centres antérieurs. Chez les langoustes *Jasus lalandii* et *Palinurus vulgaris* il est heureusement possible de supprimer toutes les afférences permissives d'origine commissurale, qui sous-tendent normalement les capacités rythmogènes endogènes des neurones pyloriques, sans avoir à bloquer la conduction axonale dans le nerf afférent stomatogastrique. Il suffit pour cela de bloquer l'activité synaptique dans les ganglions commissuraux par un liquide physiologique dépourvu d'ions calcium et additionné d'ions cobalt. Dans ces conditions l'interneurone APM peut toujours influencer le réseau pylorique (sa conduction axonale étant préservée dans le nerf afférent) alors que les neurones pyloriques n'élaborent plus d'activité rythmique et se comportent comme des neurones passifs. Une décharge relativement brève d'APM (2 à 5 sec) à basse fréquence (inférieure à 30 Hz) rétablit alors, pour tous les neurones pyloriques, la capacité de produire des dépolarisations régénératives. C'est à dire qu'elle rétablit les propriétés oscillantes des neurones pacemakers et les propriétés de plateaux des neurones constricteurs. Tous les neurones pyloriques redevennent donc, sous l'influence du neurone APM, capable de produire rythmiquement, et de façon endogène, des salves de potentiel d'action (Dickinson et Nagy, 1983).

L'induction par le neurone APM des propriétés de tous les neurones du réseau pylorique entraîne pour ce dernier une conséquence fonctionnelle fondamentale: la seule décharge du neurone APM peut déclencher l'activité rythmique d'un réseau pylorique préalablement silencieux (Fig.2A).

Un certain nombre d'arguments expérimentaux montrent qu'APM influence directement ("monosynaptiquement") chaque neurone pylorique. D'autre part les effets d'APM présentent des caractéristiques temporelles particulières. Premièrement ces effets s'établissent avec une latence relativement importante (une à plusieurs secondes), et ceci bien que les potentiels d'action d'APM atteignent le ganglion stomatogastrique avec un délai proche de 100 msec. Deuxièmement, ces effets sont durables. Ainsi la faculté pour les neurones pyloriques de produire des dépolarisations régénératives se prolonge plusieurs dizaines de secondes après une décharge de quelques secondes du neurone APM. Par conséquent l'action du neurone APM, dont la décharge peut induire durablement la faculté d'exprimer des conductances

voltage-dépendantes pour tous les neurones du réseau pylorique, s'apparente à un processus de neuromodulation.

En fait les effets d'APM ne sont pas uniquement de type "tout ou rien", c'est à dire qu'APM peut également moduler les propriétés régénératives des neurones pyloriques lorsque ceux-ci les expriment déjà spontanément. APM n'est par conséquent pas seulement capable de faire démarrer l'activité rythmique d'un réseau pylorique silencieux, mais peut également, comme nous allons le voir, contrôler finement l'expression d'une activité motrice pylorique spontanée.

3.3.2. Modulation des propriétés rythmogènes des neurones pyloriques par le neurone APM.

Bien que la décharge d'APM soit suffisante pour induire la faculté des neurones pyloriques à produire rythmiquement des dépolarisations régénératives, cette décharge n'est pas indispensable pour que le rythme pylorique s'exprime. Dans la plupart des préparations isolées du système nerveux stomatogastrique le neurone APM est silencieux, or le réseau pylorique continue à élaborer son activité rythmique normale, pour autant que le ganglion stomatogastrique reste connecté aux ganglions commissuraux. Cependant, dans ces conditions, la mise en jeu expérimentale du neurone APM provoque toujours une forte augmentation des propriétés oscillatoires des neurones pyloriques. Cet effet se traduit par l'augmentation de tous les paramètres du rythme pylorique qui dépendent des propriétés oscillatoires. Cela provoque une augmentation de la fréquence d'oscillation (et donc des salves de décharge) des neurones pyloriques, de l'amplitude de ces oscillations et de la fréquence des potentiels d'action dans les salves (Fig.2B). Il est à noter que tout comme pour l'induction des propriétés oscillatoires des neurones pyloriques, l'amplification de ces propriétés par la décharge d'APM est un phénomène durable qui se prolonge plusieurs dizaines de secondes après une décharge d'APM ne durant elle-même que quelques secondes (Fig.2B) (Nagy et Dickinson, 1983).

Le contrôle exercé par le neurone APM ne se résume cependant pas seulement à une activation générale du rythme pylorique, mais lui confère également une grande flexibilité d'expression. En effet les différents neurones pyloriques manifestent des sensibilités différentes à sa décharge, les neurones les plus sensibles étant les neurones constricteurs PY. En fonction de la fréquence et de la durée de la décharge d'APM, les propriétés régénératives peuvent être amplifiées pour un nombre variable de neurones dans le réseau, incluant ou non les neurones du groupe pacemaker. En conséquence la décharge du neurone APM peut provoquer soit une augmentation de l'intensité des décharges des neurones constricteurs sans modifier le rythme pylorique, soit une augmentation à la fois de l'intensité de décharge de tous les neurones pyloriques et une accélération de la fréquence du rythme, soit même arrêter momentanément le rythme pylorique et induire une intense décharge tonique des

neurones constricteurs. Cette flexibilité dans l'élaboration du pattern moteur pylorique, consécutive à la décharge du neurone APM, doit vraisemblablement se traduire chez l'animal par une plus grande richesse du registre comportemental du filtre pylorique.

Or cette flexibilité est encore accrue par le fait que la décharge d'APM entraîne également une modification de la sensibilité des neurones pyloriques aux influences synaptiques. Sans entrer dans le détail, nous pouvons dire que cette modification de sensibilité conduit à augmenter le contraste des effets synaptiques sur les neurones pyloriques en augmentant la réponse de ces neurones aux influences fortes et en diminuant leur réponse aux influences faibles. L'interneurone APM permet ainsi aux neurones pyloriques de filtrer les influences synaptiques qu'ils subissent (Nagy et Dickinson, 1983).

En résumé, l'interneurone APM modifie l'efficacité relative des relations synaptiques dans le réseau pylorique, ce qui entraîne un recablage fonctionnel de ce réseau. Etant donné que tous les éléments du réseau pylorique (à l'exception d'un seul) sont des motoneurones, le recablage fonctionnel provoqué par APM est un moyen efficace de moduler le comportement moteur du filtre pylorique.

Les effets du neurone APM ont été relativement détaillés ici d'une part parce qu'ils sont exemplaires et d'autre part parce qu'APM est actuellement, dans le système nerveux stomatogastrique, le seul neurone exerçant de tels effets à être véritablement identifié. On sait cependant que le STG est également soumis au contrôle d'un grand nombre de fibres neuromodulatrices à action similaire mais dont l'origine n'a pas encore pu être précisée. Une expérimentation combinant des techniques immunohistochimiques et pharmacologiques a ainsi révélé que les neurones pyloriques sont soumis à un contrôle modulateur permissif de la part, entre autres, de fibres aminergiques (serotonine, dopamine, octopamine), peptidergiques (proctoline, FMRFamide, substance P) et cholinergiques (Flamm et Harris-Warrick, 1986; Marder, 1987).

3.4. Contrôle suppressif des propriétés rythmogènes pyloriques par le neurone modulateur PS.

Nous venons de voir qu'un interneurone unique (APM) exerçant un contrôle modulateur de type permissif sur les propriétés cellulaires des neurones du réseau pyloriques, pouvait faire démarrer l'activité rythmique de ce réseau, l'accélérer ou la modifier. En fait, ce réseau est également soumis à l'influence de neurones exerçant un contrôle modulateur diamétralement opposé à celui du neurone APM. Ainsi chez Homarus gammarus, un interneurone unique, le neurone pylorique supprimeur (PS), peut interrompre durablement ou diminuer fortement le rythme pylorique en supprimant ou en atténuant les propriétés régénératives de certains neurones du réseau. Le corps cellulaire de ce neurone est également situé dans le ganglion oesophagien.

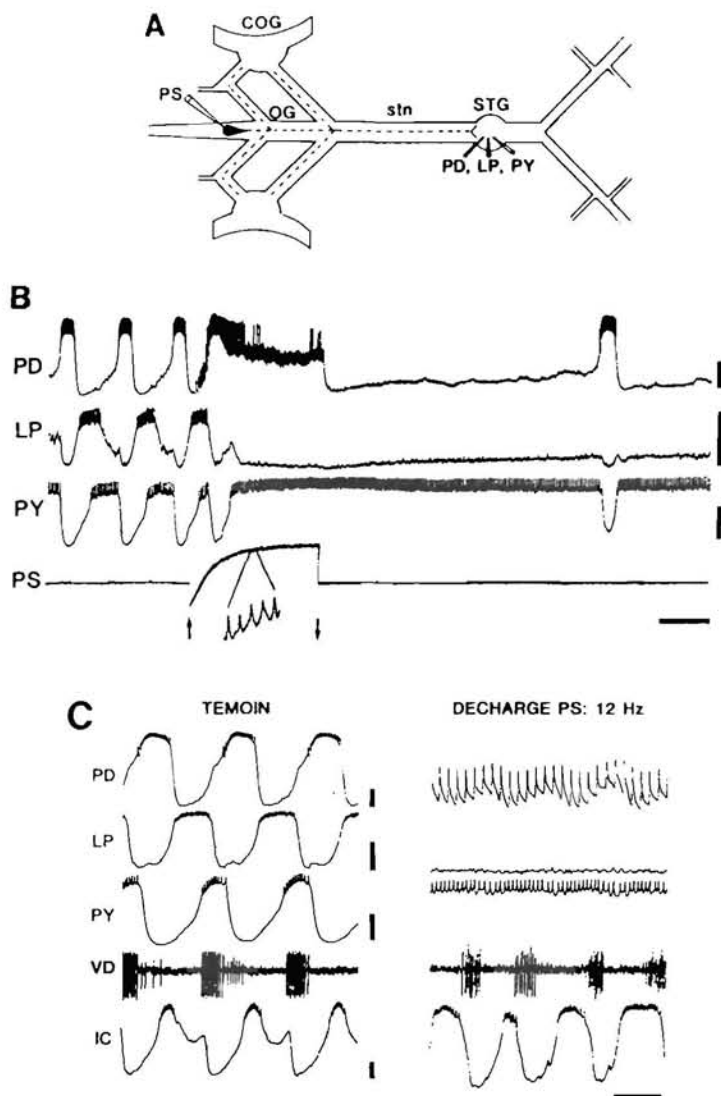


Figure 3: Contrôle modulateur suppressif du réseau pylorique par le neurone PS.

A. Diagramme de la préparation. **B.** Une décharge phasique brève (5 sec) du neurone PS arrête durablement l'activité rythmique du réseau pylorique. **C.** Une décharge tonique du neurone PS modifie le nombre de neurones participant au rythme pylorique. Barres horizontales : 2 sec en A, 0.5 sec en B; barres verticales : 10 mV.

Son axone se projette directement dans le STG par le nerf stomatogastrique (**Fig.3A**) (Cazalets, 1987; Cazalets et al., 1987).

3.4.1. Mise au silence du réseau pylorique par le neurone PS.

Lorsque le réseau pylorique produit un rythme vigoureux et stable, une décharge brève (2 à 5 sec) du neurone PS induit une série de modifications profondes et durables (de l'ordre de la minute) de l'activité de l'ensemble des neurones pyloriques. La plus frappante de ces modifications est un arrêt plus ou moins long de toute activité rythmique (**Fig.3B**). L'arrêt du rythme pylorique se traduit par une hyperpolarisation et un arrêt durable des oscillations des neurones pacemakers dilatateurs (PD-AB) et du neurone constricteur LP, ainsi que par la dépolarisation et la décharge tonique des neurones constricteurs PY. Là encore, une série d'arguments expérimentaux a montré que le neurone PS agissait monosynaptiquement sur les différents neurones pyloriques.

Les effets du neurones PS aboutissant à l'arrêt du rythme pylorique, semblant être différents pour chaque catégorie de neurone du réseau, il s'est avéré nécessaire pour comprendre l'impact exact de PS sur chacun de ces neurones d'analyser ces effets dans des conditions où le neurones considéré était soustrait à l'influences des autres éléments du réseau. Pour ce faire le neurone considéré est isolé in situ par élimination des neurones qui lui sont présynaptiques dans le réseau, cette élimination étant réalisée par la technique de photoinactivation. Mise au point sur le système nerveux stomatogastrique (Miller et Selverston, 1979), cette technique performante s'effectue en deux étapes:

- la première consiste à injecter dans le corps cellulaire d'un neurone, par l'intermédiaire d'une micropipette de verre, un colorant fluorescent: le Jaune Lucifer ou la 6-carboxy fluoresceïne. Ces colorants sont chargés négativement. Placés dans une microélectrode, ils peuvent donc d'une part permettre l'enregistrement et donc l'identification du neurone empalé, d'autre part être injectés sous l'effet d'un courant. Le colorant se répartit par diffusion jusque dans les parties du neurone impliquées dans les interactions synaptiques. Après injection le colorant reste vital tant que la préparation est éclairée en lumière blanche.

- dans un deuxième temps, la préparation est éclairée en lumière bleue intense (450-490 nm, lampe à vapeur de mercure montée sur la loupe binoculaire). Le colorant manifeste alors une fluorescence jaune qui s'accompagne de réactions d'oxydation très rapidement léthales pour le neurone injecté. Un neurone est considéré comme inactivé lorsque: 1) son potentiel de membrane est nul; 2) il ne produit plus de potentiels d'action enregistrables sur les nerfs moteurs; 3) ses effets postsynaptiques ont disparu.

La possibilité d'isoler in situ un neurone pylorique par photoinactivation des neurones qui lui sont présynaptiques dans

le réseau a permis de montrer que l'arrêt prolongé du rythme pylorique provoqué par la décharge du neurone PS est dû essentiellement à la suppression des propriétés régénératives de trois neurones dans le réseau, les deux neurones dilatateurs PD et le neurone constricteur LP. Ainsi, une décharge brève de PS (20 Hz pendant 2 sec) supprime la capacité d'osciller des neurones PD pour une durée de 10 à 20 sec, et supprime les propriétés de plateau du neurone LP pendant près d'une minute. Dans ce laps de temps ces neurones deviennent passifs et, spontanément silencieux, ils déchargent toniquement s'il sont dépolarisés (Cazalets, 1987). Remarquons que cette suppression pour les neurones PD et LP de la faculté d'exprimer des conductances voltage-dépendantes est durable. Par conséquent, l'action du neurone PS, tout comme celle du neurone APM, s'apparente à un processus de neuromodulation.

Cependant, si la seule décharge du neurone PS peut arrêter durablement l'activité du générateur pylorique, son action, tout comme celle du neurone APM, n'est pas uniquement du type tout ou rien. Lorsqu'il décharge à basse fréquence, PS peut également modifier l'expression du pattern pylorique.

3.4.2. Modification du pattern pylorique par le neurone PS.

Comme nous l'avons déjà mentionné, tous les neurones pyloriques ne manifestent pas la même sensibilité vis à vis de la décharge du neurone PS (l'arrêt d'activité du neurone LP est par exemple beaucoup plus prolongé que celui des neurones PD). Cette différence de sensibilité apparaît particulièrement clairement lorsque la fréquence de décharge de PS n'est pas suffisante pour arrêter le rythme pylorique, et aboutit à des modifications plus ou moins profondes de la structure du pattern moteur pylorique. Ces modifications concernent particulièrement le nombre de neurones participant au rythme pylorique, et la phase à laquelle les neurones constricteurs déchargent dans le cycle des neurones pacemakers dilatateurs.

Ainsi lorsque le neurone PS décharge toniquement à des fréquences croissantes inférieures à 10 Hz, les neurones constricteurs déchargent de plus en plus tôt dans le cycle des dilatateurs. D'autre part, la durée des salves du neurone LP devient de plus en plus courte alors que celle des neurones PY s'allonge. Si la fréquence de décharge de PS s'accroît encore, le neurone LP devient silencieux, c'est à dire que le pattern pylorique normalement triphasique devient brusquement biphasique. Enfin lorsque la fréquence de PS dépasse 10 Hz, l'activité des neurones PD et PY cesse d'être rythmique. Cependant même dans ce cas, deux autres neurones normalement associés au réseau pyloriques, les neurones VD et IC qui commandent les muscles respectivement dilatateurs et constricteurs contrôlant l'entrée du filtre pylorique, continuent à osciller et à décharger rythmiquement. Par conséquent, ces deux neurones qui sont normalement inféodés aux neurones pacemakers pyloriques, s'avèrent capables d'osciller indépendamment lorsque le neurone PS décharge (Fig.3C) (Cazalets, 1987).

En résumé, il apparaît que le neurone modulateur PS peut à lui seul non seulement arrêter durablement le rythme pylorique, mais également en fonction de sa fréquence de décharge peut provoquer des reconfigurations fonctionnelles du réseau pyloriques qui se traduisent par l'élaboration de patterns moteurs différents.

4. Conclusion.

Le système nerveux stomatogastrique des crustacés décapodes, en particulier à travers son réseau pylorique, constitue un modèle performant qui permet d'ébaucher, de tester et d'affiner des concepts fondamentaux de la neurobiologie moderne. Il a en particulier permis d'établir qu'un réseau neuronal apparemment câblé rigidement est capable d'élaborer une activité motrice extrêmement flexible et adaptable. Il a également permis de montrer que les nombreux "phénotypes" de cette activité sont sélectionnés par des neurones localisés dans des centres hiérarchiquement supérieurs, et qui exercent un contrôle de type neuromodulateur sur les propriétés bioélectriques des neurones du réseau générateur de pattern moteur. Il a enfin permis d'établir que ce contrôle neuromodulateur d'origine central repose sur deux grand types d'influences, d'une part des influences permissives qui induisent ou amplifient les propriétés régénératives des neurones cibles, et d'autre part des influences suppressives qui diminuent ou font disparaître ces propriétés.

-
- CAZALETS J.R.**, 1987. Contrôle de l'activité du réseau neuronique pylorique du homard par des afférences modulatrices suppressives: étude pharmacologique et électrophysiologique. Thèse de doct. Univ. Bordeaux I, 111 p.
- CAZALETS J.R., NAGY F., MOULINS M.**, 1987. Suppressive control of a rhythmic central pattern generator by an identified modulatory neuron in crustacea. *Neurosci. Let.* **81**, 267-272.
- DICKINSON P.S., NAGY F.** 1983. Control of a central pattern generator by an identified modulatory interneurone in Crustacea. II. Induction and modification of plateau properties in pyloric neurones. *J. exp. Biol.* **105**, 59-82.
- FLAMM R.E., HARRIS-WARRICK R.M.**, 1986. Aminergic modulation in lobster stomatogastric ganglion. I. Effects on motor pattern and activity of neurons within the pyloric circuit. *J. Neurophysiol.* **55**, 847-865.
- MARDER E.**, 1987. Neurotransmitters, neuromodulators. In Selverston A.I., Moulins M. (eds) *The crustacean stomatogastric system. A model for the study of central nervous systems.* Springer, Heidelberg pp 263-300.
- MILLER J.P.**, 1987. Pyloric mechanisms. In: Selverston A.I., Moulins M. (eds) *The crustacean stomatogastric system. A model for the study of central nervous systems.* Springer, Heidelberg pp 109-136.
- MILLER J.P., SELVERSTON A.I.**, 1979. Rapid killing of single neurons by irradiation of intracellularly injected dye. *Science* **206**, 702-704.

- MOULINS M., COUNIL I.**, 1982. All-or-none control of the bursting properties of the pacemaker neurons of the lobster pyloric pattern generator. *J. Neurobiol.* **13**, 447-458.
- NAGY F., DICKINSON P.S.**, 1983. Control of a central pattern generator by an identified modulatory interneurone in crustacea. I. Modulation of the pyloric motor output. *J. exp. Biol.* **105**, 33-58.
- RUSSELL D.F., HARTLINE D.K.**, 1982. Slow active potentials and bursting motor patterns in pyloric network of the lobster, *Panulirus interruptus*. *J. Neurophysiol.* **48**, 914-937.
- SELVERSTON A.I., MOULINS M.**, 1985. Oscillatory neural networks. *Ann. Rev. Physiol.* **47**, 29-48.
- SELVERSTON A.I., MOULINS M.**, 1987. The crustacean stomatogastric system. A model for the study of central nervous systems. Springer, Heidelberg 338 p.