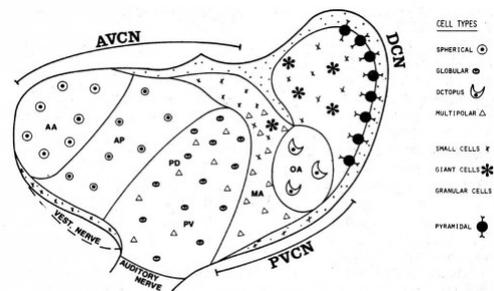


## RAPPEL NOYAU COCHLÉAIRE



### Subdivisions du noyau cochléaire (d'après Rouiller, 1997).

On distingue trois divisions principales: AVCN (noyau cochléaire antéroventral), PVCN (postéroventral), DCN (dorsoventral).

Ces divisions sont corrélées, mais non confondues, avec les distributions de neurones de divers types.

Parmi ceux-ci, il est intéressant de repérer les neurones de type "bushy" sphériques et globulaires (AVCN), toutes deux spécialisées dans la transmission d'informations temporelles fines, sans perte de résolution.

Une autre cellule spécialisée pour le traitement temporel est la cellule "octopus" (PVCN).

## CONSTATATIONS CLINIQUES

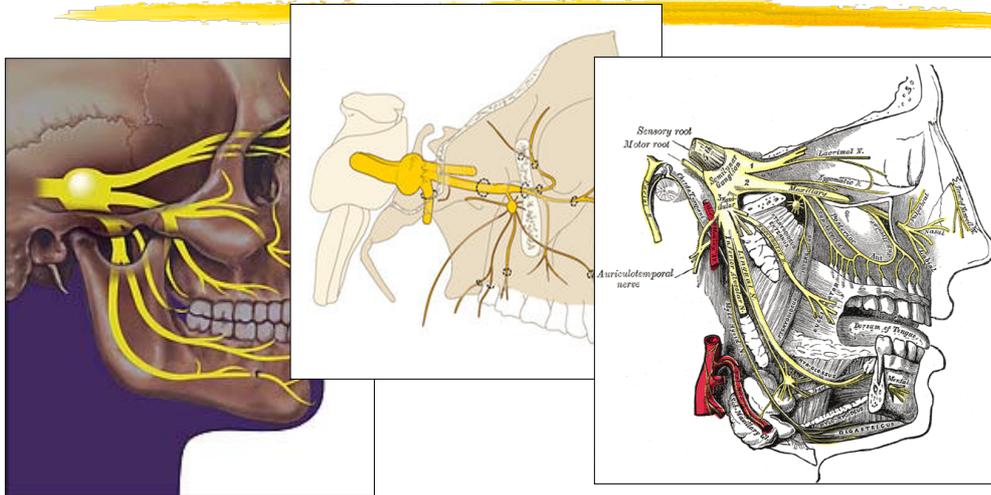
- Entrées auditives peuvent moduler ou déterminer des sensations tactiles [Jousmaki, 1998] (« Illusion peau parchemin ») = exemple d'intégration auditive et somato-sensorielle
- Plus de la moitié des patients acouphéniques modifient la tonalité ou l'intensité des acouphènes par des mouvements de la mâchoire ou du cou
  - À l'origine de travaux de recherche sur les connections neuronales entre les deux systèmes

## ANATOMIE DES ENTRES SENSORIELLES VERS LE NOYAU COCHLÉAIRE (NC)

### Études anatomiques

- Études anatomiques [Shore, 2000; Zhan, 2006] et physiologiques [Kanold, 2001; Shore, 2005] ont montré des connections entre des cellules des racines dorsales et du ganglion trigéminal qui envoient des axones aboutissant dans le noyau cochléaire.

## LE GANGLION TRIGEMINE (GASSER)



le ganglion trigéminalé  
(ganglion de Gasser ou ganglion semilunaire)

## ANATOMIE DES ENTRES SENSORIELLES VERS LE NOYAU COCHLÉAIRE (NC)

### Les fibres

- La connexion axone/neurone se fait par un neuro-transmetteur (*substance biochimique*) tel que le glutamate = fibres glutamatergiques
- Deux catégories de vésicules « *transporteur* » ont été mises en évidence : VGLUT<sub>1</sub> et VGLUT<sub>2</sub> qui ont des distributions différentes dans le noyau cochléaire
- Des fibres provenant de la cochlée sont glutamatergiques VGLUT<sub>1</sub> [Zhou, 2007]
- Les fibres provenant des entrées somato-sensorielles sont VGLUT<sub>2</sub> [Zeng, 2011]
  - Suggère fonctionnement différent de ces deux synapses excitatrices

## PHYSIOLOGIE DES ENTRÉES SOMATO SENSORIELLES (ESS)

- Stimulation isolée du ganglion trigéminé :
  - Excitation des neurones du noyau cochléaire ventral (NCV)
  - Excitation et inhibition des neurones du noyau cochléaire dorsal (NCD)
  
- Stimulation bimodale auditive et du ganglion trigéminé :
  - Modification des réponses du noyau cochléaire
    - Augmentation de la latence des réponses évoquées des fibres auditives
    - Modification de la synchronie entre les neurones du noyau cochléaire dorsal

## RÔLE DU NOYAU COCHLAIRE DANS L'ACOUPHÈNE

- Lésion cochléaire induit un acouphène corrélé à l'augmentation de l'activité spontanée des neurones du NCD et du NCV [Kaltenbach, 1996]
- Activité spontanée élevée :
  - Focalisée dans une zone spécifique, corrélée à la zone cochléaire lésée (*tonotopie*)
  - Maximale (*habituellement*) sur les fréquences supérieures aux fréquences cochléaires lésées [Kaltenbach, 2008]
- Études psychopathologiques chez l'homme confirment ces hypothèses :
  - Corrélation de la fréquence de l'acouphène avec la fréquence de la perte auditive sur l'audiogramme (*soit gamme de fréquences lésées, soit fréquence, de la plus grande différence de seuil*)

## MODIFICATION DE LA SYNCHRONIE

### ■ Après lésion cochléaire :

- Augmentation de la synchronie neurale dans les régions du cortex auditif et du colliculus inférieur (CI), correspondant à la perte auditive et au spectre de l'acouphène [Norena, 2002]

### Hypothèse

- ▶ Activité tonotopique réduite (zone lésée)
- ▶ Activité augmentée de la fréquence de décharge dans le NCD
- ▶ Augmentation de la synchronie
  - Pourraient faire du noyau cochléaire le point de départ d'un pattern représentant l'acouphène et transmis vers le colliculus inférieur et le cortex auditif

## VARIATIONS DANS L'INNERVATION SOMATO SENSORIELLE VERS LE NC APRÈS LÉSION COCHLÉAIRE

1

- Les neurones multi sensoriels ont une grande capacité après déprivation sensorielle à établir une compensation cross modale (*exemple : lecture labiale/surdité totale; vision/destruction vestibulaire*)
- Manifeste dans le NC
  - Augmentation du nombre VGLUT<sub>2</sub> dans les régions du NC recevant les entrées somato-sensorielles terminales [Shore, 2008]
  - Diminution des VGLUT<sub>1</sub> terminaux recevant les entrées auditives [Zeng, 2009]
    - L'influence des entrées somato-sensorielle est augmentée dans le NC après une déprivation du nerf auditif [Zeng, 2009] et déséquilibre de l'intégration bimodale

## VARIATIONS DANS L'INNERVATION SOMATO SENSORIELLE VERS LE NC APRÈS LÉSION COCHLÉAIRE

2

### ■ Conséquences physiologiques :

- Du fait de l'augmentation des entrées positives au VGLUT2, les neurones du NCD deviennent plus « *répondeurs* » aux stimulations somato-sensorielles [Shore, 2008]

(Cobaye lésion cochléaire + stimulation du ganglion trigéminé → seuil stimulation abaissé, latence et durée plus courte et augmentation de l'amplitude des réponses)

### ▶ Suggère+

### ■ Équilibre altéré entre entrées auditives et somato-sensorielles, pourrait entraîner un acouphène.

- Est confortée par le fait :

- ❖ Une activité spontanée augmentée est concentrée au niveau des cellules fusiformes du NCD, qui ont une réponse excitatrice habituellement
- ❖ Les autres unités ne sont pas concernées [Shore, 2008]

## VARIATIONS DANS L'INNERVATION SOMATO SENSORIELLE VERS LE NC APRÈS LÉSION COCHLÉAIRE

3

### ■ Autre conséquence :

- Une activité spontanée élevée localisée à un groupe de neurones restreint, pourrait aussi :

- ▶ Une augmentation de la synchronie décrite chez le rat après traumatisme cochléaire [O'Donahue, 2010]
- ▶ Serait alors transmise au centre auditif supérieur, expliquant l'augmentation de la synchronie corticale décrite [Norena]

## SYNTHÈSE

- **Accumulation d'évidences pour dire que les changements par lésion, des entrées auditives, vers le NCD induisent des phénomènes compensatoires dans l'équilibre, excitation – inhibition**
  
- Le déséquilibre est reflété par :
  - Une augmentation des entrées glutamatergiques des voies somato-sensorielles
  - Une augmentation de la sensibilité des neurones au stimuli somato-sensoriel
    - Avec une augmentation de l'activité spontanée d'un groupe de neurones sur-stimulés par les entrées somato-sensorielles

## SYNTHÈSE

- Points à éclaircir :
  - **Acouphènes corrélés avec un changement de synchronie** au niveau des aires temporales, moins étudiés dans le noyau cochléaire et pourrait être le trigger qui augmente l'activité dans les aires auditives supérieures.
  - Dans ce contexte des études montrant que des stimulations SS altèrent le timing des réponses évoquées auditives et des fréquences de décharge des neurones du NCD sont très importantes.
  - **Les modifications de l'intensité et/ou de la fréquence d'un acouphène par des manœuvres somatiques chez certains patients** sont pour l'auteur le miroir de l'influence somato sensorielle par modifications des fréquences de décharge et du timing observés chez l'animal .



*Merci de votre attention*