

# La vascularisation cochléaire

Thierry Mom<sup>1</sup>, Jean Chazal<sup>2</sup>, Jean Gabrillargues<sup>3</sup>, Laurent Gilain<sup>1</sup>, Paul Avan<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale - Hôpital Gabriel Montpied - CHU - Clermont-Ferrand

<sup>2</sup>Service de Neurochirurgie A - Hôpital Gabriel Montpied - CHU - Clermont-Ferrand

<sup>3</sup>Service de Radiologie - Unité de Neuroradiologie - Hôpital Gabriel Montpied - CHU - Clermont-Ferrand

<sup>4</sup>Directeur du Laboratoire de Biophysique Sensorielle - EA 2667 - Faculté de Médecine, Université d'Auvergne Clermont I - Clermont-Ferrand

## RÉSUMÉ

La bonne connaissance de la vascularisation cochléaire est très utile pour améliorer le taux de conservation auditive en cas de chirurgie de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Elle permet de mieux comprendre la physiopathologie des surdités neurosensorielles d'origine vasculaire. Il est effectué ici une mise au point sur nos connaissances actuelles de la vascularisation cochléaire. L'anatomie vasculaire de la cochlée nous montre qu'il est absolument nécessaire de conserver l'artère labyrinthique pour préserver une audition normale en cas de chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux. La partition vasculaire de la cochlée nous permet de mieux comprendre la symptomatologie des surdités d'origine vasculaire. La grande dépendance du potentiel endolympatique à la stria vasculaire nous explique la grande sensibilité des oto-émissions acoustiques à l'ischémie. En conclusion la vascularisation cochléaire doit être bien connue pour augmenter les chances de préservation de l'audition en cas de chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux. Pour nous permettre de mieux appréhender la physiopathologie des surdités neurosensorielles d'origine vasculaire, il serait idéal de valider chez l'homme les mesures du débit cochléaire sanguin par vélocimétrie laser-Doppler.

(Fr ORL - 2005 ; 88 : 81 - 88)

**Mots clés :** Débit cochléaire sanguin, Pédicule acoustico-facial, Oto-émissions acoustiques, Surdité neurosensorielle.

## ABSTRACT

Thorough familiarity with the cochlear blood supply is extremely useful to improve the rate of hearing preservation after pontocerebellar tumor removal and to understand the pathophysiology of sensorineural hearing loss caused by vascular disease. Current knowledge on the cochlear blood supply is reviewed herein. The vascular anatomy of the cochlea shows that preservation of the internal auditory artery is crucial to hearing preservation after pontocerebellar tumor removal. Vascular cochlear partition is relevant to the symptoms of hearing loss due to vascular causes. The close dependency of the endolymphatic potential on the stria vascularis explains otoacoustic emissions how are sensitive to ischemia. In conclusion, detailed knowledge of cochlear vascular anatomy is essential in order to preserve hearing during pontocerebellar tumor surgery. Evaluations of cochlear blood flow measurements using laser Doppler velocimetry may provide insights into the pathophysiology of sensorineural hearing loss caused by vascular disease.

**Keywords:** Blood flow, Cochlear, Vestibulo-acoustico-facial pedicle, Anatomy, Otoacoustic emissions, Sensorineural hearing loss.

---

Date de soumission : août 2004

Date d'acceptation : juillet 2005

**Auteur correspondant : Thierry Mom**

Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale,  
Hôpital Gabriel Montpied - Centre Hospitalier  
Universitaire

30, place Henri Dunant - 63000 Clermont-Ferrand  
e-mail : tmom@chu-clermontferrand.fr

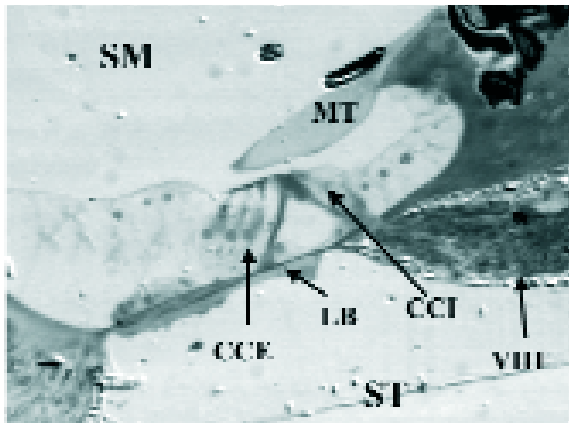
### INTRODUCTION

La cochlea (cochlée) a besoin d'une parfaite vascularisation pour effectuer la transduction auditive, c'est à dire la transformation des sons en une série d'influx nerveux pouvant parcourir les voies auditives jusqu'aux gyri temporaux transversis (circonvolutions corticales de Heschl).

Une des particularités de la fonction cochléaire est qu'elle met en jeu des phénomènes mécaniques intrinsèques, modulant la vibration acoustique initiale, avant de stimuler le nerf acoustique. Cette étape initiale de la transduction auditive, parfois appelée micromécanique cochléaire, est responsable de la finesse du traitement du signal acoustique entrant. Elle est sous la dépendance des cellules ciliées externes (CCE) de l'organum spirale (organe de Corti), douées de contractilité. Mais ce travail mécanique des CCE ne peut être réellement efficace que s'il est amplifié. Cette amplification dépend de la stria vascularis (Strie vasculaire) qui génère le potentiel endolympatique (Figure 1). Ceci explique que l'ischémie cochléaire entraîne presque immédiatement une surdité.

#### Figure 1 : Schéma de l'organum spirale (organe de Corti) vu en microscopie optique.

*La Stria vascularis (Strie vasculaire) n'est pas visualisée sur la figure.*



*CCE : cellules ciliées externes. CCI : cellules ciliées internes. LB : lamina basilaris (membrane basilaire). MT : membrane tectoria. SM : scala media. ST : scala tympani. VIII : fibres acoustiques.*

Parmi les premiers travaux expérimentaux, ceux de Perlman et al . [1] montraient sans ambiguïté les altérations cochléaires fonctionnelles et histologiques

induites par l'ischémie. D'autres expérimentations chez l'animal ont permis ensuite de mieux comprendre la physiopathologie de l'ischémie cochléaire et, par déduction, de la physiologie cochléaire elle-même [2-7]. Chez l'homme, il est difficile de reconnaître de façon certaine, les cas d'ischémie cochléaire. En effet, il est encore impossible, sans être invasif, c'est à dire, sans risquer d'aggravation fonctionnelle, de reconnaître, parmi les surdités neurosensorielles, une atteinte cochléaire purement ischémique. Nous disposons de coupes histologiques de Schucknecht [8] montrant dans certains cas de presbycusie une atrophie de la stria vascularis (strie vasculaire), mais sans que l'on puisse affirmer que l'ischémie en fut la cause. Une équipe de cliniciens a récemment corrélé des cas de surdité brusque avec un ralentissement du flux sanguin vertébro-basilaire [9]. Finalement les cas les plus typiques sont fournis par la chirurgie des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, quand s'installe une surdité post-opératoire alors même que le nerf auditif et la cochlea (cochlée) ont été formellement respectés.

Les progrès dans le diagnostic étiologique des surdités neurosensorielles sont rendus difficiles à cause de la difficulté de préserver l'ensemble du réseau vasculaire cochléaire lors des préparations anatomiques. Ce réseau est très fin et fourni tout en étant enfoui dans la capsule otique, formée d'un os très compact. Nous verrons que les corrélations anatomo-cliniques sont encore du domaine hypothétique en matière de surdité ischémique. Les progrès ne peuvent maintenant provenir que de la mise au point d'une mesure fiable et non agressive pour la cochlea (cochlée) de son débit sanguin.

#### Notion de micro-mécanique cochléaire : la boucle de rétro-contrôle de la cellule ciliée externe et les oto-émissions acoustiques.

Il est utile de connaître le fonctionnement de l'organum spirale (organe de Corti) pour percevoir le rôle primordial de la vascularisation cochléaire dans l'audition. Il est connu depuis les travaux de von Békésy que la lamina basilaris (membrane basilaire) sur laquelle repose l'organum spirale (organe de Corti) vibre de la base à l'apex cochléaire en réponse à une stimulation sonore. Cette onde vibratoire, qui se propage le long de la lamina basilaris (membrane basilaire), s'arrête schématiquement à la région accordée en fréquence à la stimulation sonore initiale. Il y a alors résonance entre la stimulation acoustique et la lamina basilaris (membrane basilaire) en ce site privilégié. Il

## La vascularisation cochléaire

---

résulte de cette résonance une amplification conséquente de la vibration de la lamina basilaris (membrane basilaire).

Cette simple correspondance physique entre la stimulation entrante et la lamina basilaris (membrane basilaire) ne suffit pas à expliquer la finesse du traitement du signal acoustique par la cochlea (cochlée). La cochlea (cochlée) décode la stimulation acoustique entrante très précisément en termes de fréquence, de rythme et d'intensité [10]. On sait que le travail cochléaire n'est pas linéaire. En d'autres termes, la cochlea (cochlée) peut amplifier de façon extrême un son très faible (ne provoquant pas plus de vibration que l'agitation thermique par exemple). A l'inverse la cochlea (cochlée) n'amplifiera que très faiblement un son fort. C'est la raison pour laquelle, déjà en 1948, Gold pressentait l'existence d'une boucle de rétro-contrôle cochléaire [11]. Il introduisait la notion d'amplificateur cochléaire. Il est parfaitement établi de nos jours qu'en plus du phénomène de résonance au site d'accord de la lamina basilaris (membrane basilaire), la vibration est considérablement amplifiée grâce au travail des CCE. Lorsque ces cellules captent la vibration de la lamina basilaris (membrane basilaire), elles se dépolarisent et se contractent en une fréquence qui leur est propre [12]. Ces cellules sont agencées de la base à l'apex, en fonction de leur fréquence de contraction. Cette énergie intrinsèque, produite grâce aux CCE, vient s'ajouter à l'énergie entrante, ce qui amplifie grandement la vibration de la lamina basilaris (membrane basilaire) (Figure.1). Cette vibration, amplifiée au site d'accord entre la lamina basilaris (membrane basilaire) et la stimulation entrante, est au contraire amortie aux autres sites plus basaux de la lamina basilaris (membrane basilaire).

La boucle de rétro-contrôle cochléaire pressentie par Gold est ainsi sous la dépendance des CCE. Mais pour être efficace, le travail des CCE doit être amplifié par le potentiel endolymphatique. Regardons de plus près les étapes du fonctionnement de la CCE pour comprendre le rôle essentiel de la vascularisation cochléaire. La vibration de la lamina basilaris (membrane basilaire) provoque un cisaillement des cils de ces cellules, cisaillement qui ouvre des canaux ioniques à potassium. C'est ce courant entrant potassique qui provoque la dépolarisation membranaire cellulaire, laquelle, à son tour, entraîne une contraction cellulaire se répercutant sur la lamina basilaris (membrane basilaire). Ceci n'est possible que parce que la Stria vascularis (Strie vasculaire) sécrète une énorme quantité de potassium dans l'endolymph.

Cette forte concentration potassique génère le potentiel endolymphatique d'environ 90 mV et permet la survenue du courant dépolarisant de potassium. Si le réseau de capillaires sanguins hautement spécialisé de la Stria vascularis (Strie vasculaire) n'est pas vascularisé, le potentiel endolymphatique s'effondre et le courant potassique entrant devient très faible. C'est pourquoi, dans les secondes suivant une ischémie cochléaire, on assiste à une altération fonctionnelle cochléaire drastique [1, 3, 5]. A plus long terme, la privation de sang oxygéné perturbe comme dans tout organe le fonctionnement de la cochlea (cochlée) en entravant particulièrement l'homéostasie de ces composants. Le renouvellement incessant des composants ciliaires en serait très probablement altéré [13].

Il est utile de mentionner ici que les oto-émissions acoustiques ne sont rien d'autre que l'énergie produite par les cellules ciliées externes lorsque l'organe spirale (organe de Corti) est fonctionnel. Que l'on paralyse le fonctionnement de la Stria vascularis (Strie vasculaire) par ischémie [3, 5] ou par furosémidé [14-15] et l'on assiste à un effondrement des oto-émissions acoustiques. Il s'agit probablement du meilleur outil disponible actuellement pour évaluer de façon non invasive la vascularisation de la cochlea (cochlée). Sous la forme de produits de distorsion acoustique, les oto-émissions acoustiques se sont montrées d'ailleurs très fiables pour détecter les variations de débit cochléaire sanguin chez l'animal [3-5] et semblent très prometteuses pour cela chez l'homme en cas de chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux [16].

*En résumé*, la vascularisation cochléaire est indispensable pour le fonctionnement optimal de la boucle de la cellule ciliée externe, non seulement pour permettre un fonctionnement en aérobie de l'organe spirale (organe de Corti) et pour assurer son homéostasie, mais aussi pour alimenter la Stria vascularis (Strie vasculaire).

### La vascularisation artérielle

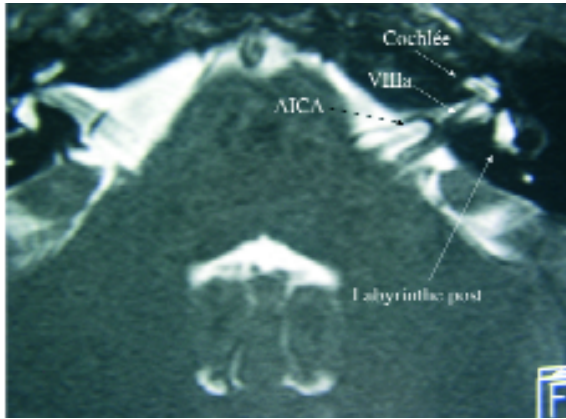
Les premières descriptions de la vascularisation artérielle de la cochlea (cochlée) sont européennes, notamment allemandes (Siebenmann, 1894) et japonaises par Nabeya [17]. D'autres travaux ont permis une connaissance précise de la vascularisation cochléaire macroscopique [18-19] et microscopique [20-21].

Les artères à destinées cochléaires et vestibulaires proviennent du ou des mêmes troncs communs : la ou les arteriae labyrinthi (artères labyrinthiques),

## La vascularisation cochléaire

**Figure 2 : Coupe IRM passant par les angles ponto-cérébelleux, en séquence T2 Ciss.**

Le nerf acoustique (VIIIa) est bien identifié dans le meatus acusticus internus (méat acoustique interne). La boucle méatale de l'arteria cerebelli anterior inferior (artère cérébelleuse antéro-inférieure) (AICA) pénètre ici dans le 1/3 proximal du meatus acusticus internus (méat acoustique interne) gauche.

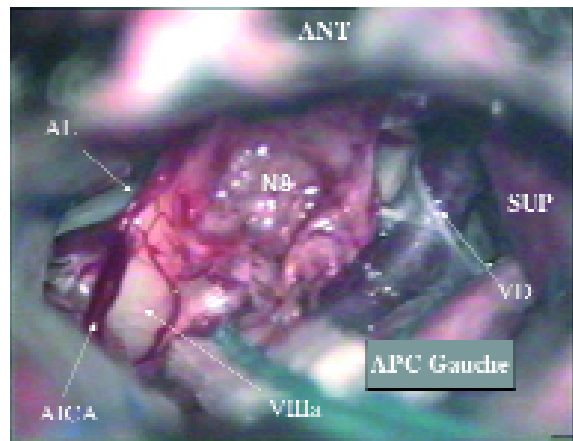


L'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) provient de l'artère cérébelleuse moyenne, actuellement appelée arteria cerebelli inferior anterior (AICA). L'AICA provient elle-même de l'arteria basilaris (tronc basilaire). Elle peut aussi naître directement de l'arteria basilaris (tronc basilaire). L'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) peut être double, ce qui a été rapporté dans presque la moitié des cas d'une série anatomique [19]. Elle naît de la boucle méatale que forme l'AICA. Cette boucle, constante, s'enfonce plus ou moins profondément dans le meatus acusticus internus (méat acoustique interne) (Figure 2). En principe, la boucle méatale repose sur la pars cochlearis nervi octavi (nerf cochléaire) (Figure 3), et souvent, est prise en sandwich entre la pars cochlearis nervi octavi (nerf cochléaire) et le nerf facial. Elle fournit aussi l'arteria subarcuata qui rejoint le canal pétro-mastôidien traversant en son centre le demi-cercle tracé par le canalis semicircularis anterior (canal semi-circulaire supérieur).

L'arteria subarcuata n'a pas de branche labyrinthique. Toutefois cette arteria subarcuata peut naître d'un tronc commun de la boucle méatale donnant également l'arteria labyrinthi (artère labyrinthique). Rappelons aussi les branches possibles à destinée cérébelleuse de cette artère. Ces possibilités anatomiques doivent inciter à épargner autant que possible

**Figure 3 : Vue per-opératoire d'un angle ponto-cérébelleux gauche en fin de résection d'un neurotome de l'acoustique (N8) par voie rétro-sigmoïde.**

La boucle méatale de l'arteria cerebelli anterior inferior (artère cérébelleuse antéro-inférieure) (AICA) est parfaitement identifiée sur la pars cochlearis nervi octavi (nerf acoustique) (VIIIa). L'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) (AL) se détache du sommet de la boucle de l'AICA. VD (vena cerebelli superior).



l'arteria subarcuata, en région proche de sa naissance, en cas de chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux, notamment lorsque l'on veut conserver l'audition. En revanche elle peut être clippée ou coagulée sans risque, en arrière du porus acusticus internus, à son entrée dans le canal pétro-mastôidien.

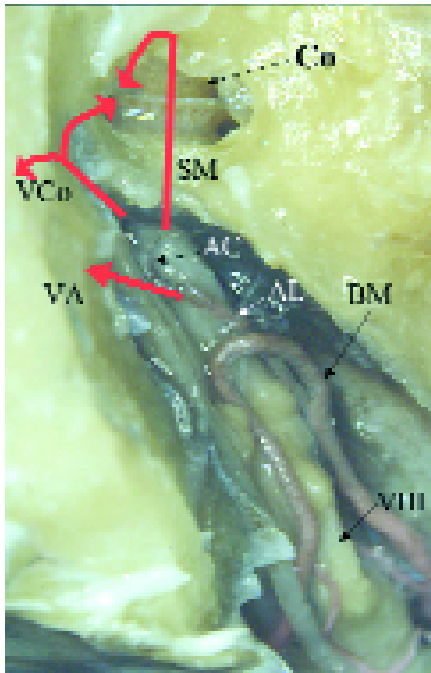
L'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) naît habituellement du sommet de la boucle méatale ; Elle suit la pars cochlearis nervi octavi (nerf cochléaire) en direction du fundus meatus acustici interni, en reposant sur sa face supérieure. Rarement, dans environ 10% des cas, elle est placée sur le plancher du meatus acusticus internus (méat acoustique interne) [19]. Dans son trajet intra-méatal, l'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) donne plusieurs rami. Leur description est bien connue et a été rappelée par plusieurs auteurs [18-19, 22-23].

Le premier ramus est l'arteria vestibulare anterior destinée aux canaux semicirculaires ossei anterior et lateralis, l'utriculus (utricule) et à la partie postérieure du sacculus. Les artères à destinée cochléaires sont l'arteria spiralis modioli (artère spirale modiolaire) et l'arteria vestibulo-cochlearis (artère vestibulo-cochléaire) provenant de l'arteria cochlearis (artère cochléaire commune). L'arteria cochlearis (artère

## La vascularisation cochléaire

cochléaire commune) naît de l'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) au voisinage de la pénétration de la pars cochlearis nervi octavi (nerf cochléaire) dans le modiolus. Cette artère gagne par le modiolus l'apex cochléaire qu'elle vascularise ainsi que le deuxième tour et une partie du tour basal. L'arteria vestibulo-cochlearis (artère vestibulo-cochléaire) naît après l'origine de l'arteria spiralis modioli (artère spirale modiolaire) et gagne le vestibulum (vestibule). Elle donne alors un ramus vestibularis et un ramus cochlearis. Le ramus vestibularis se destine au canalis semicircularis posterior (canal semi-circulaire postérieur) et au sacculus (sacculle). Le ramus cochlearis vascularise la partie proximale de la base de la cochlea (cochlée). La Figure 4 schématise la répartition des principaux rami de l'arteria labyrinthi.

**Figure 4 : Représentation schématique des rami issus de l'arteria labyrinthi.**



AC : arteria cochlearis ; AL : arteria labyrinthi ; BM : boucle méatale ; Co : cochlea ; SM : arteria spiralis modioli ; VA : arteria vestibuli anterior ; VCo : arteria vestibulo-cochlearis ; VIII : pars cochlearis nervi octavi. Le nerf facialis a été réséqué pour la préparation.

D'emblée, on peut penser comme Tange [24] que s'il survient une obturation de l'une des artères, spiralis modioli ou vestibulo-cochlearis, l'atteinte clinique

sera différente. En cas d'ischémie de l'arteria spiralis modioli, on peut s'attendre à une surdité prédominant dans les fréquences graves alors qu'en cas d'ischémie de l'arteria vestibulo-cochlearis, une surdité prédominant sur les fréquences aiguës devrait s'associer à des vertiges. En réalité, il est très probable que les deux voies d'apport sanguin cochléaire soient en équilibre variable d'un individu à l'autre, avec possibilité d'anastomose entre elles. D'un point de vue chirurgical, en cas d'exérèse de neurinome de l'acoustique, il est illusoire de pouvoir individualiser au fondus les différentes branches artérielles à destinée cochléaire. En revanche l'arteria labyrinthi (artère labyrinthique) est le plus souvent identifiée lors de la dissection micro-chirurgicale. Rappelons que cette artère comprenant une média musculaire [21, 23], peut se spaiser avec comme corollaire une altération fonctionnelle cochléaire [25]. En cas de résection micro-chirurgicale d'un neurinome de l'acoustique, il semble donc important non seulement de préserver le nerf et la vascularisation cochléaire pour conserver l'audition, mais aussi de prévenir le vasospasme.

La vascularisation intrinsèque de la cochlea (cochlée) est à la fois spirale et radiaire. Elle est de type terminal. On doit sa description à des études approfondies dans plusieurs espèces animales et chez l'homme [20-21, 26]. Les gros vaisseaux pénètrent dans la cochlea (cochlée) par le modiolus. A partir de l'arteria spiralis modioli, des branches radiaires vont gagner la paroi latérale de la cochlea (cochlée), notamment la Stria vascularis (Strie vasculaire). Au fur et à mesure que les vaisseaux deviennent plus petits, ils perdent leur couche musculaire. Le vasospasme ne peut donc donner lieu qu'à une ischémie étendue de la cochlea (cochlée). Il est intéressant de remarquer que le réseau capillaire, particulièrement la Stria vascularis (Strie vasculaire) de la base de la cochlea (cochlée), est très fourni, contrairement à celui de l'apex. La signification physiologique et pathologique de cette différence de vascularisation n'est pas claire. Compte tenu de l'importance de la Stria vascularis (Strie vasculaire) dans le fonctionnement de la boucle de rétro-contrôle de la cellule ciliée externe, on pourrait penser que ce rétro-contrôle est primordial pour la perception des fréquences aiguës, et moins importante pour celle des sons graves.

La Stria vascularis (Strie vasculaire) comporte schématiquement trois couches cellulaires : la couche basale du côté périlympatique, la couche intermédiaire et la couche marginale du côté endolymphatique. Les cellules basales sont accrochées entre elles par

## La vascularisation cochléaire

---

des tight junctions rendant la Stria vascularis (Strie vasculaire) étanche vis-à-vis de la périlymphe. De même l'espace intra-striatal est protégé de l'endolymphe par les tight junctions unissant les cellules marginales entre elles [27]. C'est le seul cas de l'organisme où des vaisseaux sanguins sont ainsi isolés par des couches de cellules parfaitement étanches. Mais les cellules des différentes couches communiquent entre elles par des gap junctions, ce qui permet l'acheminement de nutriments et métabolites depuis la périlymphe [28]. Il est ainsi plus vraisemblable que l'endolymphe soit sécrétée à partir de la périlymphe qu'à partir du sang [29]. Les mécanismes de sécrétion du potassium dans l'endolymphe reposent essentiellement sur des pompes ioniques consommatrices d'énergie (pompes couplées à des ATPases) [30-31]. L'ischémie cochléaire paralyse ainsi quasi-instantanément le fonctionnement de ces pompes ioniques, ce qui résulte en un effondrement du potentiel endolymphatique et donc en une surdité. Cet impact sur le potentiel endolymphatique, parfaitement reflété par le potentiel microphonique, est noté quelques secondes à peine après l'interruption du flux cochléaire sanguin [4]. Cette grande sensibilité de la cochlée à l'ischémie était déjà rapportée en 1961 par Konishi et al [32]. Les pompes ioniques de la Stria vascularis (Strie vasculaire) sont également très sensibles aux diurétiques de l'anse. L'intoxication par le furosémide entraîne tout aussi rapidement que l'ischémie une altération de la boucle de la CCE et retentit bien évidemment sur la fonction cochléaire [14-15].

### La vascularisation cochléaire veineuse

Les veines sortent de la cochlée (cochlée) par le modiolus. Il existe dans la plupart des mammifères une vena spiralis modioli (veine spirale modiolaire). En revanche, dans le meatus acousticus internus (méat acoustique interne), on ne retrouve aucune veine principale entre les différents nerfs. Le drainage veineux s'effectue directement dans le sinus petrosus inferior (sinus pétreux inférieur), ou directement dans la vena jugularis interna (veine jugulaire interne), ou parfois dans d'autres sinus veineux en empruntant la veine des canaux endolymphaticus ou perilymphaticus (l'aqueduc vestibulaire ou cochléaire) [17, 22]. Ces possibilités multiples de drainage veineux cochléaire expliquent, probablement, l'absence de retentissement auditif lors de résection de la vena jugularis interna (veine jugulaire interne) ou du sinus sigmoïde, comme en cas de chirurgie de paragangliome jugulaire par exemple.

### La vascularisation cochléaire lymphatique

Les lymphatiques cochléaires sont toujours mal connus. Ils ont longtemps été confondus avec le système endo et périlymphatique [33]. On connaît des localisations de lymphome dans le meatus acousticus internus (méat acoustique interne), prouvant la présence de tissu lymphatique à ce niveau.

### La mesure du débit cochléaire sanguin

En pratique clinique, il serait très intéressant de détecter les atteintes auditives ischémiques. On pourrait alors mettre en œuvre des stratégies thérapeutiques spécifiques de l'ischémie d'organe et contrôler leur efficacité.

En cas de surdité brusque par exemple, il est presque toujours impossible à l'heure actuelle de différencier celles qui sont ischémiques des autres. C'est seulement en cas de neurinome de l'acoustique connu, que l'on peut par déduction, en fonction de la qualité des oto-émissions acoustiques provoquées, mettre en évidence l'ischémie cochléaire éventuelle. Le moyen le moins agressif de mesurer le débit cochléaire sanguin est la vélocimétrie laser Doppler. Cette technique consiste à analyser la vitesse de réflexion d'un faisceau laser rouge pointé vers le tissu dont on veut connaître la vascularisation en utilisant l'effet Doppler [34]. Pour une région donnée, plus le débit sanguin est important, plus le flux sanguin est rapide. En conséquence, le faisceau réfléchi par les globules rouges vire d'autant plus vers le bleu que le flux s'accélère et inversement. On peut ainsi en déduire, après calibration, les variations du flux sanguin cochléaire mesuré par rapport à l'état normal. Mesurer le débit cochléaire sanguin par cette technique ne pose aucun problème chez les espèces animales dont la capsule otique en regard de la Stria vascularis (Strie vasculaire) est assez fine et atténuée peu les faisceaux laser incident et réfléchi. Chez la gerbille de Mongolie par exemple, l'os cochléaire est tellement fin que l'on peut deviner la Stria vascularis (Strie vasculaire) sous microscope au travers de la capsule otique [5]. La mesure du débit cochléaire sanguin dans cette espèce est de ce fait très fiable [3-5]. Dans le cas où l'os du labyrinthus osseus est très épais, l'importante atténuation du faisceau laser impose des modifications techniques. Il a été proposé de modifier la sonde de l'équipement laser Doppler pour l'adapter à l'épaisseur de l'os [35]. Bien plus simple est la solution de placer la sonde en face de la fenêtre ronde. Ainsi les faisceaux laser n'ont pas à traverser l'os cochléaire. Ceci s'est

avéré remarquablement efficace chez le lapin [36] mais demande encore à être vérifié chez l'homme.

### CONCLUSION

La connaissance de la vascularisation cochléaire permet de mieux comprendre la physiopathologie de certaines surdités neurosensorielles. En pratique, nous ne disposons actuellement que des oto-émissions acoustiques, que ce soit sous leur forme habituelle ou sous celle de produits de distorsion acoustique, pour suspecter une ischémie cochléaire. La mise au point de techniques non invasives de mesure du débit cochléaire sanguin est essentielle pour que l'on puisse être plus efficace dans le traitement des surdités neurosensorielles. Pour l'instant, ce n'est qu'en cas de neurinome de l'acoustique que les applications de nos connaissances fondamentales sur l'anatomie et la physiologie de la vascularisation cochléaire sont concrètes.

*Les auteurs remercient le Professeur Michel MONDAIN, CHRU de Montpellier de leur avoir fourni le support iconographique de la Figure 1.*

### RÉFÉRENCES

1. Perlman HB, Kimura R, Fernandez C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope* 1959; 69: 591-613.
2. Thalmann R, Miyoshi T, Thalmann I. The influence of ischemia upon the energy reserves of inner ear tissues. *Laryngoscope* 1972; 82: 2249-2272.
3. Ren T, Brown NJ, Zhang M, Nuttall AL, Miller JM. A reversible ischemia model in gerbil cochlea. *Hear Res.* 1995; 92: 30-37.
4. Mom T, Avan P, Romand R, Gilain L. Monitoring of functional changes after transient ischemia in gerbil cochlea. *Br Res.* 1997; 751: 20-30.
5. Mom T, Avan P, Bonfils P, Gilain L. A model of cochlear function assessment during reversible ischemia in the Mongolian gerbil. *Brain Res Protocols* 1999; 4: 249-257.
6. Mom T, Bonfils P, Gilain L, Avan P. Origin of cubic difference tones generated by high-intensity stimuli: effect of ischemia and auditory fatigue on the gerbil cochlea. *J Acoust Soc Am.* 2001; 110(3 Pt 1): 1477-1488.
7. Mom T., Telischi FF, Martin GK, Stagner BB, Lonsbury-Martin BL. Vasospasm of the Internal Auditory Artery: Significance in Cerebellopontine-Angle Surgery. *Am J Otol.* 2000; 21: 735-742.
8. Schuknecht HF. Pathology of the ear. Harvard Univ Press, Cambridge, MA, USA, 1974. pp 303-317.
9. Yamasoba T, Kikuchi S, Higo R, O'Uchi T, Tokumaru A. Sudden sensorineural hearing loss associated with slow blood flow of the vertebro-basilar system. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1993; 102: 873-877.
10. Patuzzi RB, Robertson D. Tuning in the mammalian cochlea. *Phys Rev.* 1988; 68: 1009-1082.
11. Gold T. Hearing II. The physical basis of the action of the cochlea. *Proc R Soc Lond (Biol)* 1948; 135: 492-498.
12. Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, de Ribaupierre Y. Evoked mechanical responses of isolated outer hair cells. *Science* 1985; 227: 194-196.
13. Schneider ME, Belyantseva IA, Azevedo RB, Kachar B. Rapid renewal of auditory hair bundles. *Nature* 2002; 418: 837-838.
14. Mills DM, Rubel EW. Variation of distortion product otoacoustic emissions with furosemide injection. *Hear Res.* 1994; 77: 183-199.
15. Martin GK, Jassir D, Stagner BB, Lonsbury-Martin BL. Effects of loop diuretics on the suppression tuning of distortion-product otoacoustic emissions in rabbits. *J Acoust Soc Am.* 1998; 104: 972-983.
16. Mom T, Chazal J, Gilain L, Gabrillargues J, Avan P. Monitoring auditif utilisant les produits de distorsion acoustique au cours d'une chirurgie de l'angle ponto-cérébelleux: à propos d'un cas pilote. *Rev SFORL* 2004; 85: 102-104.
17. Nabeya D. A study in comparative anatomy of the blood-vascular system of the internal ear in Mammalia and in Homo (Japanese) Thèse. Kyoto, 1923.
18. Mercier P. Anatomie chirurgicale de l'angle ponto-cérébelleux. Thèse. Lyon, 1980.
19. Mazzoni A, Hansen CC. Surgical anatomy of the arteries of the internal auditory canal. *Arch Otolaryngol.* 1970; 91: 128-135.
20. Tange, R.A., Hodde KC. Microvasculature of the stria vascularis in the round window area in the rat. A scanning electron microscopy study. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1985; 47: 225-228.

## La vascularisation cochléaire

---

21. Jahn AF, Santos-Sacchi J. Physiology of the ear, Raven Press, New York, 1988. Circulation of the inner ear: I. Comparative study of the vascular anatomy in the mammalian cochlea. Axelsson A, Ryan AF. pp 295-315.
22. Guerrier Y. Anatomie chirurgicale de l'os temporal, de l'oreille et de la base du crâne. La Simarre, Joué-lès-Tours, 1988. pp 200-203.
23. Mom T, Gabrillargues J., Gilain L, Chazal J, Kemeny JL, Vanneville G. Anatomie du pédicule vasculo-nerveux facio-cochléo-vestibulaire. Intérêt dans la prise en charge thérapeutique des schwannomes vestibulaires. Neurochirurgie 2002; 48: 385-397.
24. Tange, R.A.: Vascular inner ear partition: a concept for some forms of sensorineural hearing loss and vertigo. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1998; 60: 78-84.
25. Mom T, Telischi FF, Martin GK, Stagner BB, Lonsbury-Martin BL. Vasospasm of the Internal Auditory Artery: Significance in Cerebellopontine-Angle Surgery . Am J Otol. 2000; 21: 735-742.
26. De Lorenzo AJD. Vascular disorders and Hearing defects. University Park Press, Baltimore, 1972. Vascular pattern of the membranous labyrinth: Smith CA. pp 1-18.
27. Jahnke K. The fine structure of freeze-fracture intercellular junctions in the guinea pig inner ear. Acta Otolaryngol Suppl. 1975; 336: 1-40.
28. Forge A. Gap junction in the stria vascularis and effects of ethacrinic acid. Hear Res. 1984; 13: 189-200.
29. Drescher DG. Auditory Biochemistry. Springfield, USA, 1985. Origin and electrochemical composition of endolymph in the cochlea: Sterkers O. pp 473-487.
30. Van den Abbeele T, Tran Ba Huy P, Teulon J. Modulation by purines of calcium-activated non-selective cation channels in the outer hair cells of the guinea-pig cochlea. J Physiol (Lond). 1996; 494(Pt1): 77-89.
31. Kerr TP, Ross MD, Ernst SA Cellular localization of Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase in the mammalian cochlear duct: significance for cochlear fluid balance. Am J Otolaryngol. 1982; 3: 332-338.
32. Konishi T, Buttler RA, Fernandez C. Effect of anoxia on cochlear potentials. J Acoust Soc Am. 1961 ; 33 : 349-356.
33. Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 1-Tête et cou. 12ème édition. Masson, Paris, 1985. pp 429-430.
34. Shepherd AP, Oberg PA. Laser-Doppler blood flow-metry, Kluwer Academic Publishers, Boston, 1990. TSI's LDV blood flowmeter: Borgos J. pp 73-92.
35. Asami K, Nakashima T., Morisaki H, Akanabe K, Kuno K, Yanagita N. Effects of hypercapnia on cochlear and cerebral blood flow in rabbits. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1995; 57: 239-244.
36. Mom T, Telischi FF, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Measuring cochlear blood flow and distortion product-otoacoustic emissions during reversible cochlear ischemia: a rabbit model: Hear Res. 1999; 133: 40-52.