



HAL
open science

Potentiels évoqués visuels chez les sujets âgés

Jacques Paty, Maxime Gioux, Philippe Deliac, Christian Gross, Bernard Claverie, Martine Lagénie, Jean Paul Emeriau, Philippe Galley

► **To cite this version:**

Jacques Paty, Maxime Gioux, Philippe Deliac, Christian Gross, Bernard Claverie, et al.. Potentiels évoqués visuels chez les sujets âgés. *Revue d'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique*, 1980, 10 (2), pp.161-170. 10.1016/S0370-4475(80)80049-9 . hal-04527601

HAL Id: hal-04527601

<https://hal.science/hal-04527601>

Submitted on 9 Apr 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Tiré à part de l'article soumis à

« Revue d'Electro-encéphalo-graphie et Neurophysiologie Clinique »
publié dans le volume 10, numéro 2, pages 161-170, 1980

Citation APA :

Paty J., Gioux M., Deliac P., Gros C., Claverie B., Lagénie M., Émeriau J.-P., Galley P. (1980).
Potentiels Évoqués Visuels chez les Sujets Âgés, *Rev. E.E.G. Neurophysiol.*, 10(2), 161-170

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS CHEZ LES SUJETS AGÉS

J. PATY, M. GIOUX, Ph. DELIAC, Ch. GROS, B. CLAVERIE, M. LAGENIE,
J.-P. EMERIAU et Ph. GALLEY

*Service d'explorations fonctionnelles du système nerveux (P^r Cl. BENSCH)
et Service de Gériatrie (P^r Ph. GALLEY).
Hôpital Pellegrin-Tripode, 2, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex*

SUMMARY

Visual evoked potentials in elderly subjects.

Study of visual evoked potentials by contrast stimuli (VEPC) and by luminance stimuli (VEPL) in 28 subjects aged between 65 and 95 years (mean age : 81.8 years).

Changes related to aging in regard to VEP involve: an increase of latencies of VEPL affecting the early components and an increase in the maximum amplitude of VEPL.

The course of EP as age progresses introduces a difference in topographical organisation with a deterioration of responses in the left occipital regions and a change in potentials recorded at the vertex.

Aging would appear to cause more marked inter-individual differences which could have clinical implications by making it possible to demonstrate individual differences in the biological processes of aging.

INTRODUCTION

Les observations de potentiels évoqués visuels chez les personnes âgées, ont permis de mettre en évidence deux faits : une augmentation d'amplitude des potentiels évoqués par stimulation de luminance (Eclair) (6), une augmentation des latences des potentiels évoqués par des stimuli de contraste (Pattern reversal) (1, 3).

Cependant, ces études portent sur des stimulations différentes et il nous a paru utile de comparer chez les mêmes patients ces deux types de données.

D'autre part, les études effectuées jusqu'à maintenant portent sur des sujets de moins de 80 ans. Il nous est ainsi paru opportun d'étudier une

population de 28 patients, âgés de 65 ans à 95 ans, afin d'essayer de préciser dans ces tranches d'âge les valeurs normatives des potentiels évoqués visuels et d'essayer de dégager quels éléments peuvent être rattachés au processus neurobiologique de sénescence.

METHODES

1° Patients.

Nous avons examiné 28 sujets, âgés de 65 à 95 ans (moyenne d'âge $81,8 \pm 8,8$) ; dans 18 cas, les sujets étaient âgés de plus de 81 ans ; dans 10 cas, de moins de 80 ans. Il s'agissait de 21 femmes et 7 hommes, ce qui correspond aux données habituelles sur la plus grande longévité des femmes. Ces patients étaient valides et ont été examinés au cours d'un moyen séjour en service de Gériatrie, à l'occasion d'une

affection inter-courante. Ces sujets étaient tous autonomes, sans antécédent neurologique. Un contrôle préalable a permis de ne retenir que des sujets n'ayant pas de détérioration mentale sévère, ayant un électroencéphalogramme qualifié de normal à cet âge (tracé de type alpha + selon la terminologie de GACHES) (8).

L'existence fréquente de troubles visuels à cet âge nous a également amené à ne retenir que les sujets ayant une acuité visuelle supérieure à 5/10^{es} au moins à un œil.

2° Examens.

L'enregistrement est pratiqué sur un sujet assis dans un fauteuil d'examen avec appui-tête, dans une pièce assourdie, demi-obscure, séparée de la pièce d'enregistrement par une baie vitrée d'observation (type Argus). Les électrodes, en argent chloruré, sont fixées avec du Collodion et disposées sur le scalp en 6 points : au niveau du vertex (C_z) et sur une ligne horizontale passant 2 cm au-dessus de l'inion, au niveau de la ligne médiane (O_2) et symétriquement à droite et à gauche, à 2 cm ($O_2 - O_1$) et 4 cm de la ligne médiane ($O_4 - O_3$). Les montages sont pseudo-monopolaires avec référence oreilles. Un contrôle oculographique par électrodes péri-orbitaires est pratiqué. Les potentiels sont amplifiés par un appareil de type Reega Mini Huit T.R. Alvar, avec une constante de temps de 0,7 seconde, sans filtrage, et, après désymétrisation, recueillis sur enregistreur magnétique analogique Schlumberger M.M.P. 5521, à 8 pistes. Les stimulations consistent, soit en flash (éclair blanc de 0,3 joule 50 μ s de durée utile), soit en stimulation de contraste alternant en utilisant un damier avec des carreaux perçus sous un angle de 1,4°, où les carreaux noirs et blancs alternent. Ils sont projetés sur un écran de télévision situé à 1 m devant le sujet dont l'angle de vision représente 33° sur 22°. Les stimulations sont délivrées de façon aléatoire avec des intervalles compris entre 2 et 4 secondes.

3° L'analyse des tracés est pratiquée en temps différé sur un système Plurimat S (Intertechnique) à 64 K Octets de mémoire en recueillant 8 dérivations (calibrage de stimulations, électro-oculogramme, 6 dérivations E.E.G.). L'analyse de chaque dérivation est effectuée sur 500 ms (avec une précision de 1 ms) en utilisant une pente de codage de 11 bits. L'appareil assure l'élimination de la composante continue, le rejet des artéfacts provenant de mouvements oculaires ou d'un excès d'amplitude des tracés E.E.G., le moyennage sur les séquences de 60 stimulations (éclairs) ou 120 stimulations (stimulations de contraste), et l'analyse automatique des tracés.

L'analyse automatique est effectuée après correction des calibrages de chaque chaîne selon deux critères : un critère d'amplitude : est reconnu comme accident significatif toute onde différant de la précédente ou de la suivante de plus de 1/20° de l'amplitude maximale ; un critère de latence : l'onde N1 est identifiée comme le premier accident significatif

à polarité négative dans un créneau de latence compris entre 40 et 115 ms, l'onde P1 est identifiée comme le premier accident à polarité positive dans un créneau de latence compris entre 75 et 140 ms, l'onde N3 est reconnue comme le premier accident négatif significatif dans un créneau de latence compris entre 200 et 280 ms.

Pour chacune des six dérivations explorées, nous avons retenu : l'amplitude maximale crête à crête, latence au pic de l'onde N1, P1 et N3 (temps de culmination), nous avons en outre déterminé des indices topographiques en comparant les rapports des amplitudes maximales suivants : index de symétrie S1 égal au rapport des amplitudes maximales O_2/O_1 ; index d'organisation topographique occipitale S2 égal au rapport des amplitudes maximales O_4/O_1 ; index de décision topographique au vertex T1 égal au rapport d'amplitudes maximales C_z/O_2 , et T2 égal au rapport des amplitudes maximales C_z/O_1 .

4° Analyse des résultats.

Elle est effectuée à partir des données numériques ainsi définies et en tenant compte d'une représentation analogique des courbes extraites par moyennage (fig. 1).

Nous avons recherché les corrélations entre paramètres électrophysiologiques et âge, selon des formules de régression linéaire, et, d'autre part, comparé les différents paramètres électrophysiologiques chez des sujets de plus ou de moins 80 ans, en utilisant le test t de Student, ajusté aux petites populations.

RÉSULTATS

A - Potentiels évoqués visuels par stimuli de luminance (éclair) (P.E.V.I) : dans l'ensemble, nous notons une grande amplitude des potentiels évoqués chez les sujets âgés. Dans certains cas, l'amplitude maximale atteint près de 65 μ V, ce qui permet d'observer directement le potentiel évoqué sur les tracés électroencéphalographiques. La représentation analogique (fig. 1) suggère une détérioration de la forme des réponses dans les régions occipitales gauches par rapport aux régions occipitales droites.

Les latences sont tout à fait comparables sur les dérivations O_2 et O_1 et nous indiquons, dans le tableau I, seulement celles qui correspondent à la dérivation occipitale droite O_2 . Les latences ne diffèrent pas significativement dans les deux tranches d'âge.

L'étude des coefficients de régression montre toutefois qu'il existe une discrète augmentation

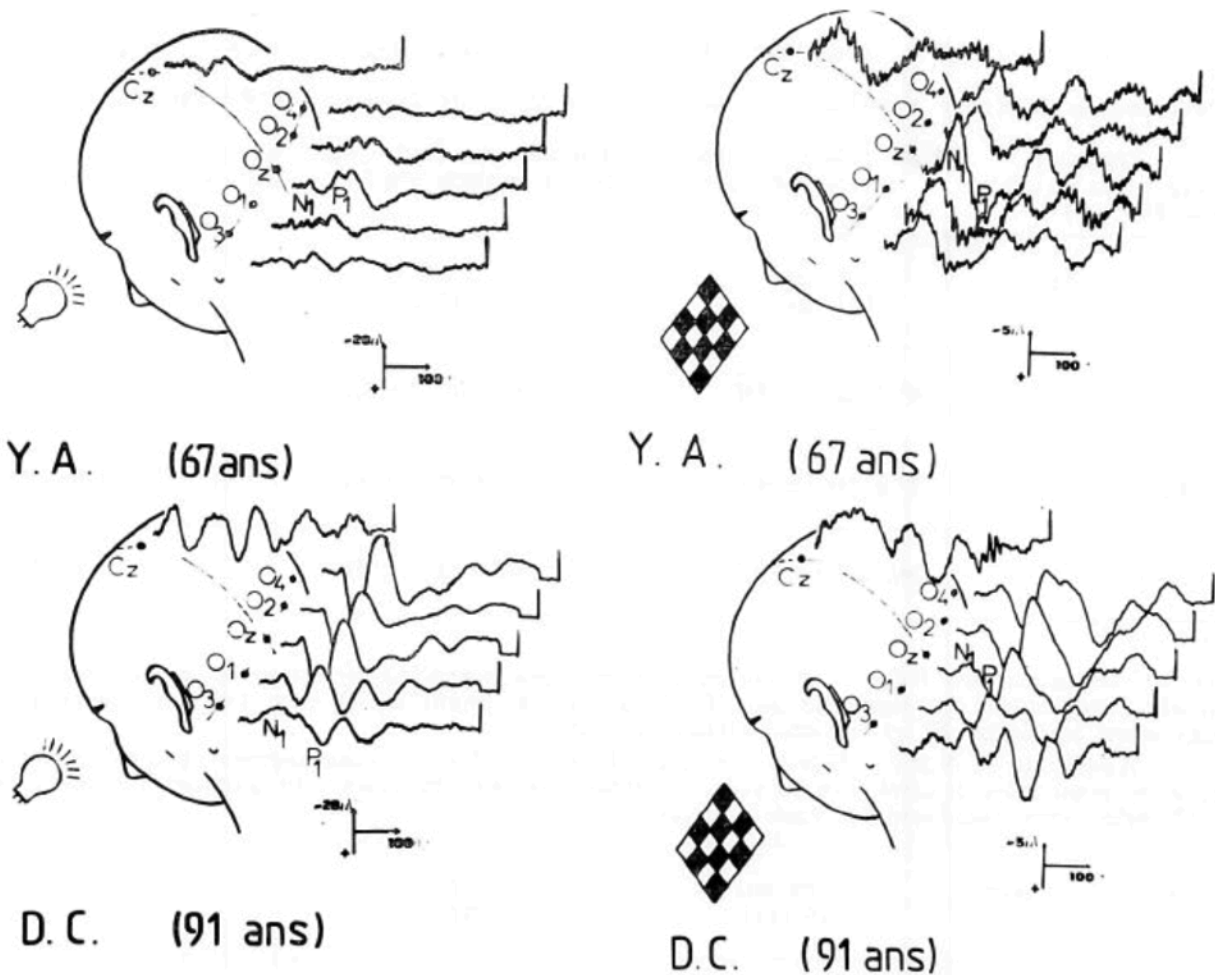


FIG. 1. — Représentation graphique des potentiels évoqués visuels par stimulus de luminance et par stimulus de contraste chez deux sujets âgés de 67 et 91 ans.

On note, chez le sujet de 91 ans, une augmentation d'amplitude des P.E.V.L., mais une détérioration occipitale gauche (O3).

On note, chez le sujet âgé de 91 ans, des réponses moins différenciées topographiquement, plus altérées en occipitale gauche (O3) et au niveau du vertex.

Graphic representation of visual evoked potentials by luminance stimulus and by contrast stimulus in two subjects aged 67 and 91 years.

In the 91-year-old subject, there is an increase in the amplitude of V.E.P.L. but left occipital deterioration (O3). In the 91-year-old subject, there are less topographically differentiated responses, with greater changes in the left occipital region (O3) and the vertex.

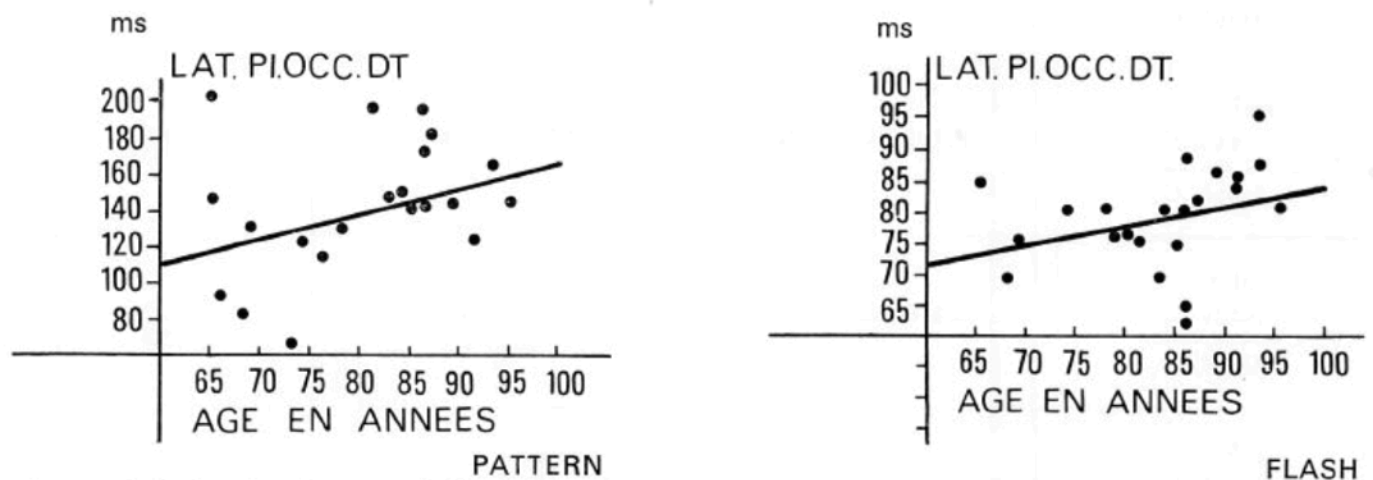


FIG. 2. — Evolution des latences de l'onde P1 en fonction de l'âge.

Il existe une augmentation progressive avec l'âge mais faiblement significative compte tenu de l'importante dispersion des valeurs.

Changes in latencies of the P1 wave in relation to age.

There is a progressive increase with age but of low significance in view of the wide dispersal of values.

TABLEAU I. — Latence des P.E.V. Sujets âgés (stimulation par éclair-dérivation occipitale droite O₂) (test t de Student).
On ne note pas de différence significative de latence entre les sujets de moins de 80 ans et ceux de plus de 80 ans.

Latencies of V.E.P. Elderly subjects (stimulation by flash - right occipital lead O₂). (Student t test). There is no significant difference the latencies between subjects aged less than 80 years and those aged more than 80 years.

Latences	Age	< 80 ans (10 cas)	> 80 ans (18 cas)	t
N ₁		45,8 ms (± 2,6)	46,4 ms (± 4,12)	0,58 (NS)
P ₁		77,2 ms (± 4,1)	79,4 ms (± 8,8)	0,86 (NS)
N ₃		242 ms (± 28,6)	248,8 ms (± 28,8)	0,55 (NS)

TABLEAU II. — Amplitude des P.E.V. - Sujets âgés. Stimulation par éclair-dérivation occipitale droite O₂ (test t de Student) : comparaison des sujets de plus de 80 ans et de moins de 80 ans. On a en outre calculé les différences entre les index S₁ et S₂ pour chaque catégorie.

Amplitude of V.E.P. Elderly subjects. Flash stimulation - right occipital lead O₂ (Student t test). Comparison between subjects aged over 80 years and those less than 80 years. In addition, differences between S₁ and S₂ index were calculated for each category.

P.E.V.	Age	< 80 ans (10 cas)	> 80 ans (18 cas)	t
Ampl. Max O ₂		14,9 μV (± 4,5)	27,7 μV (± 17,6)	2,916 (p < 0,01)
Ampl. Max O ₁		15,8 μV (± 3,7)	11,7 μV (± 11,2)	2,075 (p < 0,05)
Index Symétrie Ampl. O ₂ S ₁ = $\frac{\text{Ampl. O}_2}{\text{Ampl. O}_1}$		0,927 (± 0,210)	1,307 (± 0,686)	2,171 (p < 0,05)
Index Ampl. C _z T ₁ = $\frac{\text{Ampl. C}_z}{\text{Ampl. O}_2}$		0,924 (± 0,228)	0,617 (± 0,199)	3,602 p < 0,01)
Index Ampl. C _z T ₂ = $\frac{\text{Ampl. C}_z}{\text{Ampl. O}_1}$		0,818 (± 0,097)	0,834 (± 0,286)	0,216 NS
Index Ampl. O ₂ S ₂ = $\frac{\text{Ampl. O}_2}{\text{Ampl. O}_3}$		1,412 (± 0,428) S ₂ ≠ S ₁ t = 3,177 p < 0,01	1,849 (± 8,36) S ₂ ≠ S ₁ t = 2,05 p < 0,05	1,885 NS

TABLEAU III. — Latence des P.E.V. sujets âgés (stimulation de contraste alternant - Dérivation occipitale droite O₂, test t de Student). On remarque que les latences sont significativement plus élevées chez les sujets de plus de 80 ans.

Latencies of V.E.P. Elderly subjects. Pattern stimulation - right occipital lead O₂. Student t test. It may be noted that latencies are significantly longer in subjects aged over the age of 80.

Age	< 80 ans (10 cas)	> 80 ans (18 cas)	t
N ₁	70,4 ms (± 15,6)	96,5 ms (± 24,2)	3,461 (p < 0,01)
P ₁	116,1 ms (± 45,1)	168,2 ms (± 38,2)	3,089 (p < 0,01)
N ₃	247,0 ms (± 18,9)	223,9 ms (± 22)	2,929 (p < 0,01)

TABLEAU IV. — Amplitudes des P.E.V. sujets âgés (stimulation par contraste alternant). On a comparé les groupes de sujets de plus de 80 ans et de moins de 80 ans. En outre, on a comparé dans chaque groupe les coefficients S₁ et S₂ (test t de Student).

Amplitudes of V.E.P. Elderly subjects. Flash stimulation. Comparison between subjects aged over 80 years and less than 80 years. Comparison in each group of S₁ and S₂ coefficients (Student t test).

P.E.V.	Age	< 80 ans (10 cas)	> 80 ans (18 cas)	t
Ampl. Max. O ₂		11,0 μV (± 7,8)	13,1 μV (± 7,23)	0,460 NS
Ampl. Max. O ₁		10,2 μV (± 8,2)	11,5 μV (± 4,9)	0,706 NS
Index Symétrie $S_1 = \frac{\text{Ampl. O}_2}{\text{Ampl. O}_1}$		1,030 (± 0,18)	1,183 (± 0,318)	1,626 NS
Index $T_1 = \frac{\text{Ampl. C}_z}{\text{Ampl. O}_2}$		0,882 (± 0,298)	0,937 (± 0,131)	0,554 NS
Index $T_2 = \frac{\text{Ampl. C}_z}{\text{Ampl. O}_1}$		1,038 (± 0,263)	0,955 (± 0,137)	0,930 NS
Index $S_2 = \frac{\text{Ampl. O}_2}{\text{Ampl. O}_3}$		1,326 (± 0,364) $S_1 \neq S_2$ t = 2,305 p < 0,05	1,433 (± 0,476) $S_1 \neq S_2$ t = 1,853 NS	0,667 NS

de latence des accidents N1 et N2 en fonction de l'âge (fig. 2). Cette corrélation non significative pour N1 ($R = 0,373$) et pour P1 ($R = 0,337$). Il semble exister, par contre, une diminution de la latence N3 exprimée par un coefficient de régression ($R = 0,109$) (non significatif).

Les amplitudes maximales. Il existe une augmentation d'amplitude dans les dérivations occipitales droites plus importante chez les sujets de plus de 80 ans que chez les sujets de moins de 80 ans (différence significative $p < 0,01$) (tableau II). Par contre, les amplitudes maximales en occipital gauche sont moins importantes chez les sujets de moins de 80 ans que chez les sujets de plus de 80 ans ($p < 0,05$).

L'étude des coefficients de corrélation, en fonction de l'âge confirme cette tendance à l'augmentation d'amplitude chez les sujets les plus âgés (tableau V, fig. 3).

L'organisation topographique, exprimée par les différents index représentés dans le tableau II présente deux particularités :

— une diminution de la symétrie droite, gauche, chez les sujets de plus de 80 ans, exprimée par l'index S1 ($P < 0,05$). La diminution d'amplitude en occipital gauche est plus marquée sur la dérivation O₃ que sur la dérivation O₁. Ce phénomène concerne les deux groupes étudiés, et il est responsable du fait que dans chaque groupe les coefficients S2 et S1 diffèrent significativement (tableau II) ;

— une détérioration de la réponse au vertex. Ceci est exprimée par un coefficient T1 plus faible chez les sujets de plus de 80 ans que chez les sujets de moins de 80 ans (différence significative entre les deux groupes $P < 0,01$).

B - Potentiels évoqués par stimuli de contraste : (pattern : P.E.V.c). Dans l'ensemble, les réponses restent assez bien individualisées, chez les sujets de plus de 80 ans, toutefois elles sont parfois plus simples, et sur l'ensemble du groupe l'onde N1 n'a pas été identifiée dans son créneau de latence, deux fois ; l'onde P1 deux fois, et l'onde N3 onze fois.

L'observation d'ensemble des représentations analogiques suggère qu'il existe une augmentation des latences, une altération des réponses en occipital gauche avec l'âge et au vertex (fig. 1).

Les latences : on note une augmentation très significative des latences chez les sujets de plus de 80 ans : les différences sont significatives à $P < 0,01$ pour les accidents P1, N1. Les latences de N3 sont par contre moins élevées chez les sujets de plus de 80 ans que chez les sujets de moins de 80 ans. L'étude des coefficients de régression confirme cette tendance de l'augmentation des latences avec l'âge. Toutefois, il semble exister une hétérogénéité des populations : en effet, si l'on étudie de façon séparée, chez les sujets de plus de 80 ans, la corrélation âge — latence de P1 dans la dérivation occipitale droite O₂, on note une tendance à la diminution des latences, le coefficient de corrélation est alors de $-0,56$ ($P < 0,01$) (fig. 2). Sur l'échantillon étudié, il n'est pas possible de dire s'il s'agit d'une diminution de latence chez les personnes très âgées ou s'il existe avant 80 ans une répartition bimodale des latences (tableau III).

Les amplitudes : il n'existe pas de différence d'amplitude des réponses au stimuli par contraste chez les sujets de plus de 80 ans et de moins de 80 ans, aussi bien en dérivation droite que gauche (tableau IV). Cette notion est confirmée par l'absence de corrélations significatives entre les âges et les amplitudes maximales (fig. 3).

L'organisation topographique : nous ne notons pas de différence significative entre les sujets de plus et de moins de 80 ans en ce qui concerne les différents index de symétrie (S1-S2) et de diffusion topographique au vertex (T1-T2).

Toutefois, il paraît exister une détérioration de la réponse occipitale gauche en O₃ exprimée par la comparaison des index S1 et S2 dans chacun des groupes d'âge (tableau IV).

Dans l'ensemble, on note une évolution assez différente avec l'âge des P.E.V. par stimuli de luminance et des P.E.V. de stimuli de contraste :

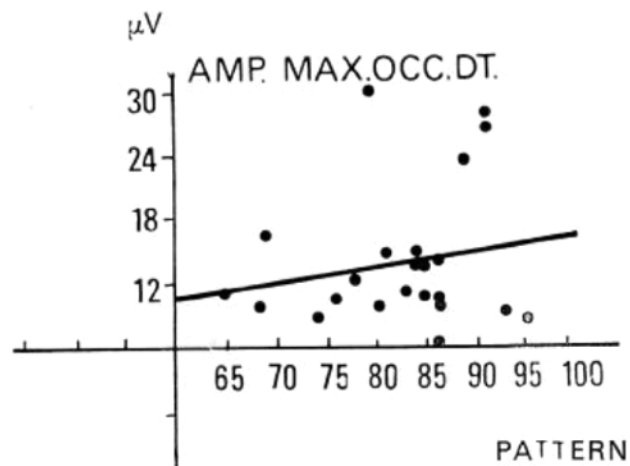
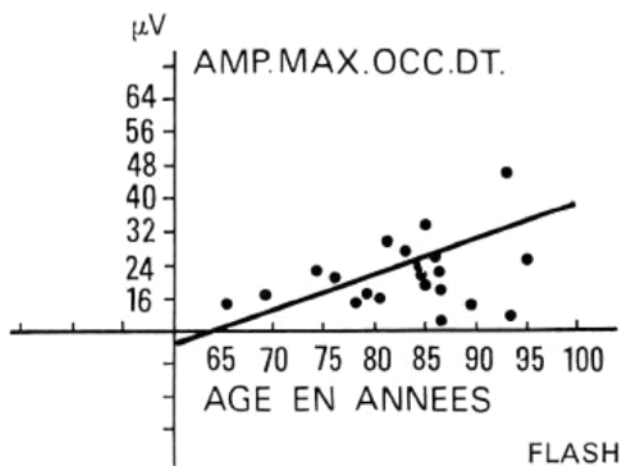


FIG. 3. — Evolution de l'amplitude maximale des potentiels évoqués en dérivation occipitale droite (O₂). Il existe une augmentation significative d'amplitude aux P.E.V. par stimulation de luminance (flash); il n'y a pas de relation significative entre l'âge et l'amplitude des P.E.V. par stimuli de contraste (pattern).

Changes in maximum amplitude of evoked potentials recorded from a right occipital lead (O₂). There is a significant increase in the amplitude of V.E.P. by luminance stimulus (flash). There is no significant relationship between age and the amplitude of V.E.P. by contrast stimulus (pattern).

TABLEAU V. — Corrélations âge - paramètres électrophysiologiques (régressions linéaires).

Correlations between age and electrophysiological parameters (linear regressions).

Stimulation	Luminance		Contraste	
	R	Degré de signification	R	Degré de signification
Latence N ₁ - O ₂	0,373	p < 0,05	0,35	p < 0,1
P ₁ - O ₂	0,337	NS	0,355	p < 0,1
N ₃ - O ₂	— 0,109	NS	— 0,56	p < 0,01
Ampl. max. O ₂	0,432	p < 0,05	0,23	NS
O ₁	0,319	p < 0,1	0,14	NS
Index topographique				
Symétrie S ₁	0,32	p < 0,1	0,35	p < 0,05
Diffusion T ₁	— 0,450	p < 0,05	— 0,383	p < 0,05

— augmentation des latences des P.E.V. c ;
absence de modification significative des amplitudes ; peu de modification de la symétrie des réponses mais dégradation dans les dérivations gauches O₃ ;

— augmentation des amplitudes des P.E.V. 1 ;
peu de modification des latences ; importante modification topographique par une détérioration des réponses occipitales gauches O₃ et de la réponse vertex (tableau V).

DISCUSSION ET CONCLUSION

Il existe d'importantes modifications des potentiels évoqués visuels en relation avec l'âge. Nous les avons appréciées par étude des courbes de régression entre âge et paramètres électrophysiologiques et par la comparaison des sujets de moins de 80 ans et de plus de 80 ans.

Nos constatations sont en accord avec celles des auteurs qui ont étudié les P.E.V. des personnes du troisième âge, bien que notre population soit plus âgée que celle des auteurs précédents. Nous notons, en effet, une augmentation des latences des composantes précoces (N1-P1) des P.E.V.c de même que CELESIA et DALY (3) et ALLISON *et al.* (1) et nous notons une augmentation des amplitudes des P.E.V.1 en accord avec DUSTMAN (6). Par contre, l'organisation topographique des P.E.V. a été peu étudiée sinon par LAURIAN et GAILLARD (13) mais il ne s'agissait ici que d'une étude réponse vertex. L'interprétation de ces modifications liées au vieillissement soulève un certain nombre de problèmes. Ces stimuli de contraste paraissent davantage en rapport avec les caractères spécifiques de la perception : ils sont influencés par les modifications de l'acuité visuelle (21 et 22), ils constituent un indice très fidèle des anomalies de conduction dans le nerf optique (11). Cependant, les augmentations de latence ne peuvent plus être évaluées dès qu'il existe une amblyopie profonde, qu'elle soit fonctionnelle, liée à une atteinte oculaire, ou à une atteinte de la rétine et des voies optiques (19). Dans ces cas, l'examen des P.E.V.1 conserve une valeur, à condition que les résultats en soient confrontés à ceux des P.E.V.c (16).

Lorsqu'on étudie les P.E.V.c chez les personnes âgées, il faut être extrêmement prudent, car il existe des modifications oculaires en rapport avec la sénescence et, tout particulièrement, il existe une opacification du cristallin, surtout après 80 ans (2).

L'augmentation de latence est surtout nette en ce qui concerne les P.E.V.c. Elle intéresse les composantes précoces et semi-précoces N1 et P1. Cette augmentation de latence est généralement considérée comme consécutive à une diminution des vitesses de conduction dans les

voies nerveuses périphériques et centrales (2 et 11). Des constatations analogues relatives à une diminution des vitesses de conduction, chez les personnes âgées, ont été faites à partir des études des potentiels évoqués somesthésiques dans les voies sensitives (4 et 5) et à partir d'études des potentiels du tronc cérébral (« Brain Stem ») dans les voies et les relais auditifs (18). On a rapproché cette augmentation des latences des potentiels évoqués de l'observation de démyélinisation segmentaire chez les sujets âgés (4), ou de modifications biochimiques concernant les concentrations ioniques, ou la composition en protéines et en lipides des membranes cellulaires après la sixième décennie (25).

Par ailleurs, il existe une *augmentation d'amplitude des P.E.V.* chez les personnes âgées, elle est surtout nette en ce qui concerne les P.E.V.1. Cette augmentation d'amplitude concerne surtout les composantes dont la latence est comprise entre 100 et 250 ms qui correspond à l'amplitude maximale des potentiels évoqués. On considère habituellement que cette partie des potentiels évoqués correspond au début du traitement de l'information dans le système nerveux. Des phénomènes similaires à ceux décrits avec les potentiels évoqués visuels (5, 6 et notre expérience) ont été décrits au niveau des potentiels auditifs (10) et des potentiels somesthésiques (15) ce qui paraît traduire la généralité de ces phénomènes. Cette augmentation d'amplitude est en rapport avec les modifications du rythme de fond électroencéphalographique chez les sujets âgés. Nous avons indiqué que dans tous nos cas, l'E.E.G. de contrôle est de type alpha + avec un rythme alpha ample peu réactif à l'ouverture des yeux, largement diffusant vers les régions antérieures du scalp. Ce type d'E.E.G. chez les sujets âgés est considéré comme traduisant un plus grand bruit de fond électrocortical (8). Dans la mesure où l'on peut considérer que les potentiels évoqués par stimuli de contraste sont davantage en rapport avec l'activité des zones de réception spécifique, et que les potentiels évoqués par luminance sont beaucoup moins spécifiques (14) et traduiraient surtout des effets inhibiteurs au niveau cortical (20, 21), on peut émettre l'hypothèse qu'il existe en rapport avec

la sénescence un moindre effet de signal au niveau cortical. Ceci pourrait correspondre à une augmentation de bruit de fond, électrocortical par diminution des mécanismes régulateurs intra-corticaux ; les études neuro-chimiques semblent montrer une diminution des médiateurs inhibiteurs du type G.A.B.A. au niveau cortical, et les études neuro-anatomiques montrent une diminution des épines dendritiques en rapport avec la sénescence (25).

L'observation de P.E. de très grande amplitude a été faite dans d'autres circonstances pathologiques, où elle a permis d'incriminer une altération des mécanismes inhibiteurs intra-corticaux (17).

Le dernier point particulier chez les personnes âgées concerne l'altération des réponses évoquées occipitales gauches par rapport aux réponses évoquées occipitales droites. Dans notre série, cette altération est plus sensible au niveau des P.E.V.l qu'au niveau des P.E.V.c et paraît traduire une *perturbation plus grande des phénomènes « non spécifiques »*. Cette observation est rapprochée des modifications électroencéphalographiques observées chez les sujets âgés, et consistant en un ralentissement de l'activité dans les régions pariéto-occipitales gauches (8).

Il nous paraît enfin important de souligner que le grand âge introduit une plus grande *variabilité individuelle* : ceci s'exprime au niveau des P.E.V. de la même façon qu'au niveau de nombreuses constantes biologiques. A ce titre, les P.E.V. apporteraient un argument supplémentaire à la théorie selon laquelle la sénescence introduit une diminution de l'efficacité des systèmes de contrôle, responsable d'une désorganisation et d'une réduction dans les choix utilisables par l'organisme (9).

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLISON (T.), GOFF (W.R.) and WOOD (C.C.). Auditory somatosensory and visual evoked potentials in the diagnosis of neuropathology: recording considerations and normative data. In: *Human evoked potentials applications and problems*, LEHMANN (D.) and CALLAWAY (E.) Eds. Nato Conference Series: Plenum Press (New York-London), 1979, 1-16.
2. BUSSE (E.W.). Functional consequences of aging physiological changes and disease. In EXTON-SMITH (A.N.), EVANS (J.G.) Eds. *Care of the Elderly*, Academic Press (London), 1977, 33-41.
3. CELESIA (G.G.) and DALY (R.F.). Effects of aging on visual evoked responses. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1977, 43, 43-51.
4. DORFMAN (L.J.) and BOSLEY (T.M.). Age related changes in peripheral and central nerve conduction in man. *Neurology* (Minneapolis), 1979, 29, 38-44.
5. DRECHLER (T.). Methoden zur Bestimmung neurophysiologischer Parameter des ZNS im Alter I Mitteilung: Evozierte Potentiale. *Aktual Gerontol.*, 1977, 7, 273-83.
6. DUSTMAN (R.E.) and BECK (E.C.). Visually evoked potentials: amplitude changes with age. *Science*, 1966, 151, 1013-1014.
7. FAUST (U.), HEINTEL (H.) and HOEK (R.). Age dependence of the P₂ latency of visually evoked cortical responses to checkerboard pattern reversal. *E.E.G. - E.M.G.*, 1978, 9, 219-21.
8. GACHES (J.). Electroencéphalogramme classique et pathologie de la sénescence. Evaluation critique des données obtenues. In: *Recherche expérimentale et investigations cliniques dans la sénescence cérébrale*. Symposium Bâle, 5-6 juin 1978, Sandoz éd. (Paris), 1978.
9. GOLDMAN (S.). Aging noise and choice. *Perspectives in biology and Medicine*, 1968, 12, 12-34.
10. GOODIN (D.S.), SQUIRES (K.C.), HENDERSON (B.H.) and STARR (A.). Age related variations in evoked potentials to auditory stimuli in normal human subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1978, 44, 447-58.
11. HALLIDAY (A.M.), Mc DONALD (W.J.), and MUSHIN (J.). Visual evoked response in diagnosis of multiple sclerosis. *Brit. Med. J.*, 1973, 4, 661-664.
12. KORTH (M.) und RIX (R.). Der Einfluss der Vigilanz auf die Gleichspannungantwort im visuell evozierten Potential des Menschen. *Graefes Arch Ophthalmol.* 79, 210, 141-50.
13. LAURIAN (S.O.) and GAILLARD (J.M.). Habituation of visually evoked responses in man: a study of its time course. *Neuropsychobiology*, 1976, 2, 297-306.
14. LESEVRE (N.) and JOSEPH (J.P.). Hypothesis concerning the most probably cortical sites of origin of the various components of the pattern evoked potentials. *Internat. Evoked Potentials Symposium* (Nottingham 4th-6th sept. 1978). Plenum Press (London) in press.
15. LIBERSON (W.T.). Scalp distribution of somatosensory evoked potentials and aging. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1976, 16, 221-224.
16. PATY (J.), BRENOT (Ph.), HENRY (P.), et FAURE (J.-M.-A.). Potentiels évoqués et sclérose en plaques. *Rev. Neurol.* (Paris), 1976, 152, 605-621.
17. PATY (J.), BONNAUD (E.), LATINVILLE (D.), BRENOT (Ph.), VITAL (Cl.), HENRY (P.) et FAURE (J.-M.-A.). Corrélations électrophysiologiques, cliniques et anatomiques dans un cas de maladie de Creutzfeldt Jakob (forme de Heidenhain). *Rev. Neurol.*, 1978, 134, 223-231.
18. ROWE (M.J.). Normal variability of the brain stem auditory evoked responses in young and old adult subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1978, 44, 459-70.

19. SOKOL (S.). Visually evoked potentials: Theory Techniques and Clinical Application. *Surv. Ophthalmol.*, 1976, 21, 18-44.
20. SKREBITSKY (V.G.) and SHARONOVA (I.N.). Reticular suppression of flash evoked IPSPS in visual cortex neurons. *Brain Res.*, 1976, 111, 67-78.
21. SPEHLMAN (R.). The averaged electrical responses to diffuse and to patterned light in the human. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1965, 19, 560-569.
22. SPEKREISSE (H.). Analysis of EEG responses in man. *Thesis* Junk (the Hague), 1966, 133 p.
23. SQUIRES (K.), GOODIN (D.) and STAAR (A.). Event related potentials in development, aging and dementia. In *Human evoked potentials - applications and problems*. LEHMANN (D.), CALLAWAY (E.) Eds. Nato Conference Series, III, Human factors, vol. 9, Plenum Press (London), 1979, 383-396.
24. UREN (S.M.), STEWART (P.) and CROSBY (P. A.). Subject cooperation and the visual evoked response. *Invest. ophthalmol.*, 1979, 18, 648-52.
25. WISNIEWSKI (H.M.) and TERRY (R.D.). Neuropathology of aging brain. In *Neurobiology of aging*. TERRY (R.D.), GERSHON (S.) Eds, Raven Press (New York), 1976, 1-22.

