

Фрактальная динамика электроэнцефалограммы у больных алкоголизмом в условиях эксперимента индукции влечения к алкоголю

ШУЛЬЦ Е.В.	врач кабинета функциональной диагностики, ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург
СЛЕЗИН В.Б.	д.б.н., руководитель лаборатории нейропсихофизиологии, ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург
ДУБИНИНА Л.А.	к.м.н., ст.н.с. отделения лечения больных алкогольной зависимостью, ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург
КРУПИЦКИЙ Е.М.	д.м.н., профессор, руководитель отдела наркологии, ГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург

Исследована возможность применения метода фрактального анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ) для диагностики изменений функционального состояния мозга у больных алкоголизмом в условиях проведения эксперимента индукции влечения к алкоголю. При анализе полученных результатов выделены три типа эмоциональных реакций и соответствующие им изменения фрактальной структуры ЭЭГ. Наиболее информативными межгрупповыми различиями оказались изменения низкочастотных флуктуаций мощности θ -ритма. Обнаруженная общность нейрофизиологических изменений может отражать повышенную вероятность появления пароксизмальной активности в лимбических структурах мозга в провоцирующих к употреблению алкоголя ситуациях, а также способствовать актуализации влечения к алкоголю и развитию рецидива заболевания. Полученные результаты позволяют предполагать, что фрактальный анализ ЭЭГ представляется перспективным методом объективной оценки динамики состояния больных алкогольной зависимостью и прогнозирования рецидива.

Ключевые слова: фрактальный анализ, ЭЭГ, алкоголизм, влечение к алкоголю

Введение

Одной из наиболее актуальных проблем наркологии является профилактика рецидивов, так как значительная часть больных алкогольной зависимостью возвращается к употреблению алкоголя в различные сроки после лечения [15]. Так, сообщается, что до 90% страдающих алкогольной зависимостью имеют рецидивы заболевания в течение 1—2 лет после лечения [18]. Поэтому весьма важным является изучение признаков, предопределяющих развитие рецидива, а также выявление новых объективных показателей, способных свидетельствовать о стабильности ремиссии либо, напротив, указывающих на возможность рецидива болезни.

По мнению некоторых авторов [21], социодемографические и некоторые специфические клинические признаки не являются прогностически значимыми маркерами (предикторами) рецидива. Однако существует несомненная связь вероятности возникновения рецидива с актуализацией патологического влечения к алкоголю — феноменом крейвинга (*craving*).

Основной метод в диагностике патологического влечения к алкоголю — клинический, однако он не лишен субъективизма, а его применение в некоторых случаях весьма затруднительно (особенно, когда влечение не осознается, или проявляется клинически не-

явной, стертой симптоматикой, или намеренно скрывается больным).

Влечение к алкоголю рассматривается как глубокий уровень мотивации [3], как начальный этап мотивационного процесса, характеризующегося недостаточностью осознаваемости и опредмеченности. В связи с частым отсутствием соответствия субъективной вербальной оценки отношения больных алкоголизмом к предмету влечения истинным переживаниям, т.е. из-за неосознаваемости влечения, трудно определить степень его выраженности и тем самым прогнозировать результаты лечения и возможность рецидива [9].

В связи с этим в настоящее время предпринимаются многочисленные попытки выявления объективных коррелятов крейвинга различными физиологическими методами исследования в ситуациях спонтанного и индуцированного в условиях эксперимента влечения к алкоголю.

Согласно поведенческой теории, алкоголь нередко выступает как средство редукции напряжения, негативных эмоций, получения физического и психического комфорта, т.е. средством положительного подкрепления в структуре поведения. Поэтому эмоциональное состояние (особенно негативное) может быть

интероцептивным стимулом актуализации патологического влечения к алкоголю. Исследования G.A.Marlatt и J.R.Gordon [16, 17] показали, что большинство рецидивов по ретроспективной оценке пациентов происходило на фоне сниженного настроения. При проведении эксперимента индукции влечения к алкоголю некоторые исследователи [12, 14, 20] провоцировали ухудшение настроения у пациентов, например предлагая задания, вызывающие стрессовое состояние, методом моделирования негативных ситуаций в воображении пациента, гипнотической индукции негативных эмоциональных состояний. Согласно данным Rayne T.J. [20], сочетание создания в воображении пациента ситуации высокого риска алкоголизации и визуального предъявления алкогольных напитков вызывало учащение сердечных сокращений и появление влечения к алкоголю по самоотчету больного.

Исследование Н.Е. Свидерской с соавторами [9], основанное на кросскорреляционном, спектрально-когерентном и анализе пространственной упорядоченности биоэлектрических потенциалов, показало полиморфизм электрофизиологических реакций больных хроническим алкоголизмом на эмоционально значимый стимул. Выделенные типы реакций, различающиеся по уровню и направлению изменений обще мозговых и локальных корковых процессов (преимущественно в передних отделах левого и задних правого полушарий), отражали, по мнению авторов, в рамках патологического влечения знак эмоциональных сдвигов и отношение к объекту мотивации (притяжение — избегание).

С целью более глубокого понимания физиологических механизмов актуализации влечения к алкоголю использовались возможности компьютерной томографии, а также магнитно-резонансные исследования [13]. По данным J.C.Modell, J.M.Mountz [19] в условиях актуализации влечения к алкоголю отмечалось усиление кровотока в области правого хвостатого ядра, что показало, по мнению авторов, функциональную роль в механизме крейвинга лимбической системы (limbic striatum). M.S.George [13] продемонстрировал, что после глотка алкогольного напитка у больных алкоголизмом происходило усиление активности в левых дорсолатеральных префронтальных отделах коры и в области переднего таламуса. Области префронтальной коры и переднего таламуса, связанные с эмоциональной регуляцией, мотивационным поведением, были представлены исследователями как ключевые мозговые структуры, принимающие участие в развитии влечения к алкоголю.

Применение метода топографического картирования ЭЭГ позволило выявить у больных алкоголизмом во время обострения патологического влечения к ал-

коголю усиление медленно-волновой активности в δ - и θ -диапазонах, близкой к пароксизмальной, которую не всегда можно было определить при рутинном анализе ЭЭГ. Применение алкогольного обонятельного раздражителя приводило к резкому увеличению δ -ритма до максимального значения. Дельта-ритм, отражающий участие лимбико-ретикулярного комплекса, оказался наиболее чувствительным коррелятом патологического влечения к алкоголю (Н.В. Чередниченко, 2002).

Предложенный нами метод фрактального анализа ЭЭГ на фоне проведения процедуры индукции влечения к алкоголю отличается от имеющихся нейрофизиологических методов диагностики.

Во-первых, позволяет выявлять изменения уровня фрактального хаоса, играющего заметную роль в организации церебральных процессов всех уровней структурно-иерархической организации — от уровня активности отдельных нейронов до кооперативной динамики мозга в целом [7, 10, 11]. Определенная степень хаотичности электрической активности является необходимым условием устойчивой деятельности тканей мозга при формировании поведенческих реакций и при обработке сенсорной информации. Напротив, развитие заболеваний сопровождается изменением свойственного норме уровня хаотичности ЭЭГ. Так, исследования, проведенные в нашей лаборатории, показали, что при эпилепсии выявляются нарушения в структуре хаотической компоненты ЭЭГ даже на доклиническом этапе развития заболевания (Е.А. Корсакова, 2004), что свидетельствует о чувствительности метода для выявления церебральных нарушений.

Во-вторых, фрактальный анализ позволяет выявлять проявления нейрональной синхронизации, которая рассматривается как условно-эпилептический феномен, предшествующий формированию пароксизмальной активности. А по распространенному в настоящее время мнению (основанному, правда, на экспериментальных исследованиях на животных моделях алкоголизма) патогенетическим механизмом патологического влечения к алкоголю является хронический пароксизмальный процесс («хронический эпилептогенез»), локализованный в лимбических структурах мозга [1]. Исходя из вышесказанного, при исследовании ЭЭГ-коррелятов состояния актуализации патологического влечения к алкоголю мы остановили свой выбор на фрактальном анализе флуктуаций мощности основных ритмов ЭЭГ с целью выявления таких изменений, которые могли бы свидетельствовать о церебральной дисфункции и формировании пароксизмальной активности в тех структурах, которым отводится роль в возникновении патологического влечения к алкоголю.

Пациенты и методы исследования

Исследование проведено в группе больных алкогольной зависимостью по критериям МКБ-Х, которая включала в себя 21 чел. (19 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 27 до 57 лет (средний возраст $43,1 \pm 1,8$ года), находящихся на стационарном лечении в НИПНИ им. В.М. Бехтерева. Исследование проводилось в постабстинентный период при сроках воздержания от употребления алкоголя не менее 2 недель. В исследование не включались больные, страдающие сопутствующими психическими заболеваниями.

Запись ЭЭГ производилась на компьютерном электроэнцефалографе «Телепат 104-Д» фирмы «Потенциал» монополярным методом с использованием стандартной международной схемы наложения электродов «10-20» (активные электроды налагались в точках Fp1, Fp2, F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6; индифферентные — на мочках левого и правого уха). Частота оцифровки сигналов составляла 250 Гц. Исследование проводилось в затемненной комнате, испытуемые размещались в кресле в положении полулежа с фиксацией головы подголовником. ЭЭГ регистрировалась в состоянии пассивного бодрствования при закрытых глазах на протяжении 20 мин, что определялось необходимостью получения 3-минутной записи, не содержащей артефактов.

Перед процедурой индукции влечения к алкоголю испытуемый интервьюировался с целью определения предпочитаемого алкогольного напитка. Исходный уровень влечения к алкоголю оценивался с использованием визуальной аналоговой шкалы влечения к алкоголю и опросника потребности в приеме алкоголя. После этого проводилась регистрация исходной ЭЭГ, а затем процедура индукции влечения к алкоголю — испытуемому предлагалось взять в руки бокал с предпочитаемым алкогольным напитком, почувствовать его запах, вспомнить приятные моменты, связанные с употреблением алкоголя. Через 3 мин проводилась повторная регистрация ЭЭГ и заполнение оценочных шкал.

Обработку данных проводили с помощью специально разработанного пакета программ. Материалом для анализа служили сигналы отведений F3, F4, C3, C4, P3, P4, O1, O2, F7, F8, T3, T4, T5, T6. Математической обработке подвергались 3-минутные участки ЭЭГ, не содержащие физиологических и физических артефактов. Выбранный фрагмент ЭЭГ с помощью программного обеспечения преобразовывался в текстовый формат ASCII. Дальнейшая обработка полученных рядов первичных данных проводилась пакетом программ MATLAB 6.5, на базе которого осуществлялся фрактальный анализ в двух частотных диапазонах флуктуаций мощности ритмов со спектром вида $1/f^b$, а численными характеристиками его результатов являлись b_1 — фрактальный индекс

низкочастотных ($0,1—1,5$ Гц) флуктуаций мощности ритма и b_2 — фрактальный индекс среднечастотных ($1,5—4$ Гц) флуктуаций мощности ритма. Статистическая обработка полученных результатов проводилась в стандартном пакете статистических программ Excel 7.0. Определение степени достоверности различий усредненных показателей проводилось по уровню $p < 0,05$ с использованием алгоритмов дисперсионного анализа и t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении процедуры индукции влечения к алкоголю наблюдались различные эмоциональные и поведенческие реакции, по особенностям которых пациенты разделились на 3 группы.

В 1-й группе (10 чел.) не отмечалось видимых эмоциональных и поведенческих изменений по сравнению с состоянием до проведения эксперимента: наблюдалось ровное настроение без признаков снижения или подъема, спокойное поведение, эмоционально-нейтральная констатация отсутствия желания употребления спиртных напитков. В опроснике потребности в приеме алкоголя и на визуальной шкале влечения к алкоголю было отмечено совершенное отсутствие желания выпить.

Во 2-й группе (5 чел.) при проведении эксперимента наблюдались эмоциональное оживление, подъем настроения, смакование алкогольной тематики в беседе, игра с алкогольными атрибутами. Все эти больные отмечали усиление желания выпить в измерительных инструментах.

В 3-й группе (6 чел.) при предъявлении алкогольных стимулов, оживлении воспоминаний о ситуациях, располагающих к выпивке, отмечалось появление изначально отсутствующего негативного отношения к эксперименту, желания его прекратить. У пациентов ухудшалось настроение, появлялись напряженность, раздражительность, недовольство происходящим, ощущение внутреннего дискомфорта. При этом они категорически заявляли о своем намерении сохранять трезвость и о полном отсутствии желания выпить, отмечая это в визуальной аналоговой шкале влечения к алкоголю и опроснике потребности в приеме алкоголя.

При анализе данных ЭЭГ были получены следующие результаты. Фрактальная структура флуктуаций мощности α -ритма больных алкоголизмом существенно отличается от нормы (показатель b для здоровых находится в пределах от 0,8 до 1,0; полученный нами показатель b у больных алкоголизмом достоверно снижен ($b = 0,2—0,5$). Это отличие указывает на то, что степень статистической зависимости значений амплитуды α -ритма, относящихся к разным моментам записи, существенно ниже у больных алкоголизмом, чем у здоровых обследованных. Колебания амплитуды α -волн обследованных больных демонстрируют низкий уровень предсказуемости, что кос-

венно свидетельствует о рассогласовании церебральных механизмов управления α -активностью. Для более детальной интерпретации различия вариаций α -активности в норме и при алкоголизме обратимся к одному из распространенных в настоящее время физических подходов к анализу $1/f$ -флуктуаций — теории самоорганизованной критичности Бака-Танга-Визенфельда.

Суть этого подхода состоит в том, что фрактальные флуктуации на выходе любой сложной интерактивной неравновесной системы с большим числом степеней свободы (к таким объектам заведомо относится система нейронов коры головного мозга) рассматриваются как результат суперпозиции большого числа релаксационных процессов с широким спектром релаксационных времен. Каждый из них отражает деятельность определенного уровня иерархии кооперативной динамики элементов системы: наиболее быстрые процессы обусловлены совместной динамикой небольших групп элементов, наиболее медленные возникают при развитии крупномасштабных коллективных возбуждений. Сумма этих компонент в состоянии самоорганизованной критичности имеет спектр вида $1/f^b$ с показателем $b = 1$, что для живой системы отвечает условию максимума функциональной устойчивости.

В рамках данной модели спектральный индекс вариабельности амплитуды α -ритма может рассматриваться как количественная характеристика иерархической соподчиненности нейрональных взаимодействий разного пространственного масштаба. Полученные нами данные о снижении параметра b свидетельствуют о том, что у больных алкоголизмом степень взаимного согласования нейрональных процессов оказывается существенно ниже, чем в норме. Таким образом, можно полагать, что клетки мозга, ответственные за формирование α -ритма в этих состояниях, функционально более автономны, что ведет к снижению системной устойчивости нейрональных процессов. Дальнейшая инволюция процессов самоорганизации делает неизбежным переход электрической активности головного мозга к еще более примитивным и неадекватным динамическим режимам.

При сопоставлении средних величин b во всей группе обследованных до и после индукции влечения было выявлено достоверно значимое ($p < 0.05$) снижение фрактального индекса низкочастотных флуктуаций мощности α -ритма в затылочных отведениях, что может свидетельствовать о еще большем снижении системной устойчивости.

Наиболее информативными различиями оказались изменения низкочастотных флуктуаций мощности θ -ритма до и после процедуры индукции. У пациентов 2-й группы после процедуры индукции отмечалось достоверно значимое ($p < 0.05$) повышение фракталь-

ного индекса низкочастотных флуктуаций мощности θ -ритма в затылочных отведениях и тенденция к его повышению в лобных и задневисочных отведениях обоих полушарий, а у пациентов 3-й группы достоверно значимое ($p < 0.05$) повышение фрактального индекса низкочастотных флуктуаций мощности θ -ритма в лобных, затылочных и задневисочных отведениях обоих полушарий. Повышение фрактального индекса свидетельствует о снижении сложности, уменьшении неупорядоченности и непредсказуемости ЭЭГ θ -диапазона, что, в свою очередь, связано с возрастанием синхронизации активности нейронов структур, принимающих участие в генезе и регуляции θ -активности — лимбической системе мозга (в частности гиппокампа, гипоталамуса), а также ретикулярной формации ствола мозга [2, 5, 8]. По существующему в настоящее время мнению избыточная θ -активность с большей устойчивостью мощности является признаком высокой вероятности появления пароксизмальной активности, а пароксизмальный процесс в лимбических структурах мозга является нейрофизиологической базой патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом [4, 6]. Основываясь на этих гипотезах, можно предположить, что у пациентов второй и, особенно, третьей группы имеется высокая вероятность возникновения пароксизмальной активности в лимбических структурах и как следствие возникновения патологического влечения к алкоголю.

Наблюдение пациентов после выписки из клиники, а также получение катамнестических сведений из разных источников (от лечащих врачей, родственников, друзей, сотрудников) показало, что в течение месяца после выписки в 1-й группе все больные сохраняли трезвость, во 2-й и 3-й группах у шести больных произошли рецидивы ($P < 0.05$), причем в основном у больных 3-й группы (во 2-й группе — у одного больного (20%), в 3-й группе — у пяти больных (83%). Катамнестические сведения в отношении годичного срока после выписки были следующими: в 1-й группе ремиссии больше года были у пяти больных (50%); во второй группе — у одного больного (20%) и в 3-й группе — у одного больного (16%; $p < 0.05$).

Таким образом, степень выраженности эмоциональных, вегетативных и мимических реакций в ответ на инсценировку ситуации привычного употребления алкоголя отражает уровень значимости специфических алкогольных стимулов и вероятность актуализации влечения к алкоголю с возможным рецидивом заболевания в ближайшей временной перспективе. Следует отметить, что яркие негативные дисфорические реакции с подчеркнутым отрицанием влечения к алкоголю и избегающим поведением в условиях эксперимента были прогностически наиболее неблагоприятными.

Выводы

1. Обнаружен полиморфизм как эмоциональных и поведенческих реакций, так и изменений фрактальной структуры ЭЭГ на алкогольные стимулы у больных алкогольной зависимостью в постабстинентном периоде в условиях эксперимента индукции влечения к алкоголю. Выделены три группы эмоционально-поведенческих реакций и соответствующие им изменения фрактальной динамики ЭЭГ.

2. Наиболее информативными межгрупповыми различиями оказались изменения низкочастотных флуктуаций мощности θ -ритма.

3. Обнаружена общность нейрофизиологических изменений в ответ на индукцию влечения к алкоголю у больных алкоголизмом на фоне как положительно-го, так и отрицательного эмоционального реагирования, что может отражать у этих больных повышенную вероятность появления пароксизмальной активности в лимбических структурах мозга в ситуациях, провоцирующих к употреблению алкоголя, а также способствовать актуализации влечения к алкоголю и развитию рецидива заболевания. Это предположение было подтверждено катamnестическими данными.

4. Полученные результаты позволяют предполагать, что дальнейшее изучение методом фрактального анализа ЭЭГ нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе эмоционально-поведенческих реакций на триггерные алкоголь-ассоциированные стимулы, представляется перспективным подходом к расширению возможностей объективной оценки динамики состояния больных алкогольной зависимостью и прогнозирования рецидива.

Список литературы

1. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю. — М.: Имидж, 1994. — 216 с.
2. Болдырева Г.Н., Шарова Е.В., Добронравова И.С. Роль регуляторных структур мозга в формировании ЭЭГ человека // Физиол. человека. — 2000. — Т. 26, №5. — С. 19—34.
3. Братусь Б.С. Аномалии личности. — М.: Мысль, 1988. — 304 с.
4. Ведяев Ф.П., Воробьева Т.М. Модели и механизмы экспериментальных стрессов. — Киев: Здоров'я, 1983. — 135 с.
5. Виноградова О.С., Кичигина В.Ф., Кудина Т.А., Кутырева Е.В. Осцилляторные q-процессы в нейронах септо-гиппокампальной системы при обработке информации и их модуляция

стволовыми структурами // Успехи соврем. биол. — 2000. — Т. 120, №1. — С. 103—112.

6. Воробьева Т.М. и др. Нейрофизиологические и патоморфологические особенности формирования алкоголизма: Экспериментальное исследование // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1990. — Т. 90, №2. — С. 77—84.

7. Гольдбергер Э.Л., Ригни Д.Р., Уэст Б.Д. Хаос и фракталы в физиологии человека // В мире науки. — 1990. — №4. — С. 24—32.

8. Кирой В.Н., Ермаков П.Н. Электроэнцефалограмма и функциональные состояния человека. — Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. ун-та, 1998. — 264 с.

9. Сви́дeрская Н.Е., Ага́ронов В.Р., Коро́лькова Т.А. Пространственная организация электрических процессов коры головного мозга при патологическом влечении к алкоголю // Журнал высшей нервной деятельности. — 1996. — Т. 46, №6. — С. 999—1007.

10. Урицкий В.М., Музалевская Н.И. Фрактальные структуры и процессы в биологии (обзор) // Биомедицинская информатика. — СПб.: Изд-во СПИИРАН, 1995. — С. 84—129.

11. Anderson C.M., Mendell A.J. Fractal time and foundations of consciousness // The secret symmetry: fractals in brain, mind and consciousness / Ed. by McCornac E., Stamenov M. — Amsterdam: John Benjamins, 1994. — 230 p.

12. Conney N.L., Litt M.D., Morse P.A., Gaup L. Alcohol cue reactivity, negative-mood reactivity and relapse in treated alcohol men // Journal of abnormal psychology. — 1997. — Vol. 106, №2. — P. 243—250.

13. George M.S., Anton R.F., Bloomer C. et al. Activation of prefrontal cortex and anterior thalamus in alcoholic subjects on exposure to alcohol-specific cues // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001. — Vol. 58. — P. 345—352.

14. Litt M.D., Conney N.L., Kadden R.M., Gaupp L. Reactivity to alcohol cues and induced moods in alcoholics // Addictive Behaviours. — 1990. — Vol. 15. — P. 137—146.

15. Little H.J. The contribution of electrophysiology to knowledge of the acute and chronic effects of ethanol // Pharmacol. Ther. — 1999. — Vol. 84. — P. 333—353.

16. Marlatt G.A. Relapse prevention: Theoretical rationale and overview of the model / G.A. Marlatt, J.R. Gordon (Eds.) // Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. — New York: Guilford, 1985. — P. 3—70.

17. Marlatt G.A., Gordon J.R. Determinations of relapse: Implications for the maintenance of behavior change / P.O. Davidson, S.M. Davidson (Eds.) // Behavioral medicine: Changing health lifestyles. — New York: Brunner/Mazel, 1980. — P. 410—452.

18. McKenna M., Chlick J., Buxton M. et al. The SECCAT survey: The costs and consequences of alcoholism // Alcohol. — 1996. — Vol. 31. — P. 565—576.

19. Modell J.G., Mountz J.M. Focal cerebral blood flow change during craving for alcohol measured by SPECT // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. — 1995. — Vol. 7. — P. 15—22.

20. Payne T.J., Rychtarik R.G., Rappaport N.B. et al. Reactivity to alcohol-relevant beverage and imaginal cues in alcoholics // Addictive Behaviours. — 1992. — Vol. 17. — P. 209—217.

21. Winterer G., Kloppe B., Heinz A. et al. Quantitative EEG (QEEG) predict relapse in patients with chronic alcoholism and points to a frontally pronounced cerebral disturbance // Psychiatry Res. — 1998. — Vol. 78, №1—2. — P. 101—113.

FRACTAL DYNAMICS OF EEG IN ALCOHOL DEPENDENT PATIENTS WITH CUE INDUCED CRAVING FOR ALCOHOL

SCHULTZ E.V., SLEZIN V.B., DUBININA L.A., KRUPITSKY E.M.

St. Petersburg V.M. Bekhterev Psychoneurological Research Institute

EEG of 21 alcohol dependent patients (19 males and 2 females) with cue induced craving for alcohol were studied with fractal computerized EEG analysis. Three different types of emotional reactions to alcohol cues and corresponding changes in fractal EEG structure were demonstrated. The most clear differences between groups were found in low-frequency fluctuations of a theta-rhythm. These differences might reflect increased chance of the development of paroxysmal activity in the limbic brain structures in response to alcohol cues which might promote a relapse to alcohol. The results of this study demonstrate that fractal EEG analysis is a perspective method of assessment of changes in the brain functioning and prediction of a relapse in alcohol dependent patients.

Key Words: fractal analysis, EEG, alcoholism, craving for alcohol