

**Craving und Entscheidungsverhalten  
bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten**

Von der Fakultät für Ingenieurwissenschaften  
Abteilung Informatik und Angewandte Kognitionswissenschaft  
Fachgebiet Allgemeine Psychologie: Kognition  
der Universität Duisburg-Essen

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)

genehmigte kumulative Dissertation

von

Patrick Trotzke

aus

Kappeln (a. d. Schlei)

Gutachter: Prof. Dr. rer. nat. Matthias Brand  
Gutachter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Astrid Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 13.07.2016

## Inhaltsverzeichnis

<i>Inhaltsverzeichnis</i> .....	<i>I</i>
<i>Erklärung über die eigenständige Verfassung der vorgelegten Dissertation</i> .....	<i>III</i>
<i>Danksagung</i> .....	<i>IV</i>
<i>Abbildungsverzeichnis</i> .....	<i>V</i>
<i>Abkürzungsverzeichnis</i> .....	<i>VI</i>
<i>Zusammenfassung</i> .....	<i>VII</i>
<i>Abstract</i> .....	<i>VIII</i>
<b>1 Pathologisches Kaufen</b> .....	<b>1</b>
1.1 Klinik und Phänomenologie .....	1
1.1.1 Historische Aspekte und klinische Eingrenzung .....	2
1.1.2 Abgrenzung vom impulsiven und exzessiven Kaufen .....	3
1.1.3 Pathologisches Kaufen im Online-Kontext.....	4
1.2 Diagnostik und Assessment.....	5
1.2.1 Halbstrukturierte Interviews .....	5
1.2.2 Screening-Instrumente .....	6
1.3 Epidemiologie.....	8
1.3.1 Prävalenz.....	8
1.3.2 Erkrankungsbeginn, Alter und Geschlecht .....	9
1.3.3 Weitere epidemiologische Faktoren.....	10
1.4 Psychiatrische Komorbidität .....	10
1.5 Ätiologie und Pathogenese .....	11
1.5.1 Soziale Faktoren.....	11
1.5.2 Psychische Faktoren.....	12
1.5.3 Biologische Faktoren .....	15
1.5.4 Ätiologiemodelle.....	17
1.6 Therapie .....	21
1.6.1 Psychotherapeutische Behandlung.....	21
1.6.2 Psychopharmakologische Behandlung .....	22
1.7 Klassifikationsaspekte - Pathologisches Kaufen und das Suchtkonzept.....	23
1.8 Zusammenfassung .....	24
<b>2 Suchterkrankungen</b> .....	<b>26</b>
2.1 Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen.....	26
2.1.1 Lernmechanismen .....	27
2.1.2 Cue-Reactivity und Craving.....	28
2.1.3 Neurale Korrelate von Craving und integrative psychobiologische Ansätze .....	30
2.1.4 Zwanghafter Konsum und rückfälliges Verhalten .....	31
2.2 Das Konzept der Verhaltenssucht .....	32
2.3 Zusammenfassung .....	35
<b>3 Exekutive Funktionen und Entscheidungsverhalten</b> .....	<b>37</b>
3.1 Exekutive Funktionen.....	37
3.1.1 Erfassung und neurale Korrelate von exekutiven Funktionen .....	38
3.1.2 Empirische Befunde aus der Suchtforschung .....	39

---

3.2	Entscheidungsverhalten unter Ambiguität .....	40
3.2.1	Erklärungsmodelle für Ambiguitätsentscheidungen .....	42
3.2.2	Empirische Befunde aus der Suchtforschung .....	44
3.3	Entscheidungsverhalten unter Risiko .....	45
3.3.1	Erklärungsmodelle für Risikoentscheidungen .....	46
3.3.2	Empirische Befunde aus der Suchtforschung .....	47
3.4	Exekutive Funktionen und Entscheidungsverhalten bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten .....	48
3.5	Zusammenfassung .....	48
<b>4</b>	<b>Untersuchungsziele und Zusammenfassung der Schriften des Kumulus.....</b>	<b>51</b>
4.1	Schrift 1: Reiz-induziertes Craving bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten	54
4.2	Schrift 2: Pathologisches Online-Kaufen als eine spezifische Form der Internetsucht	56
4.3	Schrift 3: Beeinträchtigt Entscheidungsverhalten unter Ambiguität aber nicht unter Risiko bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten.....	58
<b>5</b>	<b>Diskussion und Ausblick .....</b>	<b>61</b>
5.1	Cue-Reactivity und Craving .....	61
5.2	Entscheidungsverhalten und exekutive Funktionen .....	63
5.3	Zusammenhänge zwischen Craving und Entscheidungsverhalten.....	65
5.3.1	Abgeleitete Annahmen für das pathologische Kaufen.....	67
5.3.2	Ausblick auf zukünftige Studien.....	71
5.4	Überlegungen bezüglich einer Klassifikation .....	74
5.5	Zusammenfassung und Konklusion .....	76
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>79</b>
<b>7</b>	<b>Veröffentlichungsvermerk der Schriften des Kumulus .....</b>	<b>96</b>

## **Erklärung über die eigenständige Verfassung der vorgelegten Dissertation**

Hiermit versichere ich, dass die vorgelegte Dissertation gemäß §9 der Promotionsordnung der Fakultät für Ingenieurwissenschaften der Universität Duisburg-Essen vom 6. August 2015 eine selbstständig durchgeführte und eigenständig verfasste Forschungsleistung darstellt und ich keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel und Quellen benutzt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus anderen Schriften entnommen sind, habe ich als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit hat weder in gleicher noch in ähnlicher Form einem anderen Prüfungsausschuss vorgelegen.

Duisburg, den 24.05.2016

---

Ort, Datum

Dipl.-Psych. Patrick Trotzke

## Danksagung

Ein Promotionsvorhaben wie dieses ist nicht möglich ohne die Unterstützung vieler Menschen, bei denen ich mich an dieser Stelle bedanken möchte. Allem voran gilt mein besonderer Dank meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Matthias Brand sowie meiner Mentorin Frau PD Dr. Katrin Starcke, die mir durch die Überlassung des Themas im Rahmen eines DFG-Projektes den Grundstein für diese Promotion gelegt haben. Das entgegengebrachte Vertrauen, die Ermutigung, Fragestellungen zu dem Thema zu adressieren sowie die fachlich und emotionale Unterstützung im Projektverlauf waren für mich sehr bedeutend und haben maßgeblich zu dem guten Gelingen dieser Arbeit und meiner wissenschaftlichen Entwicklung beigetragen.

Im Zuge des Projektes ergaben sich zahlreiche wissenschaftliche Kooperationen und ich möchte mich an dieser Stelle bei Frau Prof. Dr. Pedersen für ihre Unterstützung im Rahmen des DFG-Projektes bedanken. Ebenfalls danken möchte ich Frau Prof. Dr. Astrid Müller, die mit ihrer großartigen Pionierarbeit auf dem Gebiet und ihrer fachlichen Expertise die Promotionsprojekte maßgeblich unterstützt und bereichert hat.

Die Arbeit hätte ohne die Unterstützung des Teams Allgemeine Psychologie: Kognition nicht durchgeführt werden können. Aus dem Grund gilt mein Dank jedem einzelnen Teammitglied (auch aller Ehemaligen) und ich bin gern Mitglied eines so freundlichen und wertschätzenden Teams. Ich möchte unserer „Team Mutter“ Cordula Yallaho für ihre Unterstützung in bürokratischen aber auch in emotionalen Angelegenheiten des Doktorandenlebens danken. Mein besonderer Dank gilt außerdem Julia Janouch und Jennifer Jendral für die Unterstützung innerhalb des DFG-Projektes und bei weiteren Studien. Für fachliche Diskussionen und dem Korrektur-Lesen möchte ich Elisa Wegmann, Dr. Christian Laier und Dr. Johannes Schiebener danken. Dr. Snagowski und Dr. Gathmann möchte ich für psychophysiologische und neurobiologische Themendiskussionen danken. Vielen Dank für den technischen Support an Benjamin Stodt und Michael Schwarz. Herrn Jens Hofmann möchte ich für die unterstützende und nette gemeinsame Büro-Zeit danken.

Dank gilt auch meiner Familie und all meinen Freunden, die mich in dieser Zeit unterstützt haben. Joyce Koonen möchte ich für die unermüdliche Unterstützung in Sachen Kontrollgruppenrekrutierung danken. Meiner Mutter und meinem Vater möchte ich danken, dass sie immer an mich geglaubt und diese Promotion ermöglicht haben.

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Kognitives Modell zum pathologischen Kaufen (nach Kyrios et al., 2004). .....	17
Abbildung 2. Kognitiv-behaviorales Modell zum pathologischen Kaufen (modifiziert nach Kellett & Bolton, 2009). .....	18
Abbildung 3. Modell der Selbstregulation für das pathologische Kaufen (nach Faber & Vohs, 2011). .....	19
Abbildung 4. Modell zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer spezifischen Internetsucht (modifiziert nach Brand et al., 2014). .....	21
Abbildung 5. Modell der klassischen und operanten Konditionierung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen (modifiziert nach Grüsser & Thalemann, 2006). .....	28
Abbildung 6. Die <i>Iowa Gambling Task</i> (IGT; Bechara et al., 2000) in einer deutschen Version (nach Brand et al., 2007). .....	41
Abbildung 7. Die <i>Game of Dice Task</i> (GDT; Brand, Fujiwara, et al., 2005). .....	45
Abbildung 8. Modell zur Erklärung der Prozesse für Entscheidungen unter Risikobedingen (modifiziert und vereinfacht nach Schiebener & Brand, 2015). .....	47
Abbildung 9. Grafische Darstellung der Untersuchungsziele der Schriften des Kumulus. .....	54
Abbildung 10. Modellannahmen für die Entstehung und Aufrechterhaltung des pathologischen Kaufens (in Anlehnung an Schiebener & Brand, 2015). .....	68
Abbildung 11. Modellannahmen für die Entstehung und Aufrechterhaltung des pathologischen Kaufens (in Anlehnung an Schiebener & Brand, 2015) unter Einbezug potentieller psychotherapeutischer Therapiestrategien innerhalb der kognitiven Verhaltenstherapie (CBT) und der achtsamkeitsbasierten Therapie (MBT). .....	73

## Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer cingulärer Kortex
APA	American Psychiatric Association
CBS	Compulsive Buying Scale
CBT	Cognitive Behavioral Therapy (kognitive Verhaltenstherapie)
DLPFC	Dorsolateraler präfrontaler Kortex
DS	Dorsales Striatum
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen)
EEG	Elektroenzephalogramm
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomografie
GDT	Game of Dice Task
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (Internationale Statistische Klassifikation der Krankheiten und Verwandter Gesundheitsprobleme)
IGT	Iowa Gambling Task
MBT	Mindfulness-Based-Therapy (Achtsamkeitsbasierte Therapie)
NAcc	Nucleus Accumbens
OFC	Orbitofrontaler Kortex
PET	Positronen-Emissions-Tomografie
PFC	Präfrontaler Kortex
ROC-Task	Regulation of Craving Task
SCR	Skin conductance response (Hautleitfähigkeit)
SKSK	Screeningverfahren zur Erhebung von kompensatorischen und süchtigem Kaufverhalten
VMPFC	Ventromedialer präfrontaler Kortex
VS	Ventrales Striatum
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)

## Zusammenfassung

Das pathologische Kaufen gilt als klinisch relevantes Phänomen, bei dem Betroffene die Kontrolle über ihr Kaufverhalten verlieren. Das Phänomen ist aktuell nicht psychiatrisch klassifiziert und obwohl Parallelen zu Suchterkrankungen gezogen werden, fehlen experimentelle Studien, die diese Parallelen untersuchen und in ein Gesamtmodell der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung integrieren. Diese Forschungslücke soll mit der vorliegenden kumulativen Dissertation geschlossen werden. Schrift 1 des Kumulus adressiert die Nähe zu Suchterkrankungen. Unter Anwendung eines Cue-Reactivity Paradigmas mit kaufbezogenen Bildern wurden subjektive und physiologische Cravingreaktionen (Suchtmittelverlangen) bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten festgestellt. Schrift 2 widmet sich dem pathologischen Kaufen im Online-Kontext und fand ebenfalls Cravingreaktionen bei Personen mit einer Tendenz zum pathologischen Online-Kaufen. Die Suchtkonzeption aufgreifend konnte in Analogie zu einem Modell für spezifische Formen einer Internetsucht gezeigt werden, dass der Zusammenhang zwischen einer prädisponierenden Erregbarkeit durch Einkaufen und der Symptomschwere bezüglich des Online-Kaufens durch die Nutzungserwartung mediiert wurde. Die Befunde aus Schrift 1 und 2 legen nahe, dass Cravingreaktionen, Belohnungsantizipation und Gratifikationsmechanismen in Analogie zu Suchterkrankungen einen wesentlichen Faktor in der dysfunktionalen Verhaltenssteuerung darstellen können. Schrift 3 untersucht Entscheidungsverhalten im Kontext von Suchterkrankungen bei pathologischem Kaufen. Es konnte gezeigt werden, dass Personen mit pathologischem Kaufverhalten Entscheidungsdefizite aufwiesen, wenn die Eintrittswahrscheinlichkeit und Konsequenzen einer Alternative unbekannt waren (Ambiguität), wohingegen sie keine Schwierigkeiten zeigten, wenn diese explizit vorlagen (Risiko). Die Ergebnisse legen nahe, dass dysfunktionales Entscheidungsverhalten durch ein Defizit in der emotionalen Feedbackverarbeitung bei intakten kognitiven Funktionen erklärt werden kann. Die vorliegenden Befunde aus den Schriften 1-3 des Kumulus werden in Bezug auf ein Gesamtmodell diskutiert, welches im Einklang mit Dual-Prozess-Theorien der Selbstregulation davon ausgeht, dass Cravingreaktionen und ein dysfunktionales Entscheidungsverhalten kovariieren und damit die Entscheidungen für die kurzfristig belohnende Alternative des Einkaufens ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen (Überschuldung, etc.) erklärt werden können. Zusammenfassend werden Parallelen des pathologischen Kaufens und Suchterkrankungen aufgezeigt und eine mögliche Klassifikation als Verhaltenssucht diskutiert.



## **Abstract**

Pathological buying is a clinically relevant phenomenon, in which affected individuals lose control over their buying behavior. Currently, the phenomenon is not psychiatrically classified, and although parallels to addictive behaviors have been considered, there is a lack of experimental studies which investigate this relationship and integrate these findings with respect to a comprehensive model for the development and maintenance of the disorder. This cumulative dissertation aimed to address this research gap. Scripture 1 of the cumulus addresses the potential proximity to addictive behaviors and found craving reactions on a subjective and physiological level in a group of individuals with pathological buying by applying a cue-reactivity paradigm with shopping related pictures. Scripture 2 investigates pathological buying patterns in the online context and found craving in individuals with a tendency to pathological online buying. With respect to the addiction concept, in accordance with a current model for specific Internet addiction, it was demonstrated that the relationship of a predisposing excitability from shopping and the symptom severity of online shopping was mediated by specific online shopping expectancies. Taken together, the findings of scripture 1 and 2 emphasize the important role of craving, reward anticipation, and mechanisms of gratification with regard to the dysfunctional behavioral control of pathological buying. Scripture 3 addresses the role of decision making in the context of addictions for pathological buying. The results emphasize that individuals with pathological buying showed decision-making impairments when the probability of occurrence and consequences were unknown (ambiguity), whereas non-impairments were observed when they were explicitly given (risk). Potential correlates included emotional feedback-processing deficits, rather than executive dysfunctions. The findings of the scriptures 1-3 will be discussed in the context of a comprehensive model, which emphasizes in line with dual-process theories of self-regulation that craving and dysfunctional decision making may be related, explaining the preference for the short-term rewarding option of buying despite long-term negative consequences (such as financial difficulties, etc.). Altogether, parallels of pathological buying with addictive disorders are revealed and a potential classification with respect to behavioral addictions is discussed.

## 1 Pathologisches Kaufen

Mit pathologischem Kaufen wird ein klinisch relevantes Phänomen bezeichnet, welches erst in den letzten Jahrzehnten in den Fokus der Konsumenten- aber auch der klinischen Forschung rückte. Betroffene verspüren einen unwiderstehlichen Drang, Waren zu kaufen, die meist keine Verwendung finden oder in einer unnötigen Stückzahl gekauft werden. Dieses unangepasste Kaufverhalten führt zu einer Reihe negativer Begleiterscheinungen wie psychischem Leidensdruck, sozialen, finanziellen und sogar rechtlichen Problemen (Überblick in Aboujaoude, 2014; Black, 2007a, 2007b; Müller, Mitchell, & de Zwaan, 2015). Für das Phänomen hat sich bisher noch keine einheitliche Bezeichnung durchgesetzt: Während im anglo-amerikanischen Sprachraum die Bezeichnung „*compulsive buying*“ (Kaufzwang) Verwendung findet, wird in Deutschland häufig der Terminus „*buying addiction*“ (Kaufsucht) gebraucht. Es ist augenscheinlich, dass den verschiedenen Bezeichnungen eine unterschiedliche Erkrankungskonzeption zugrunde liegt. Aus diesem Grund findet in Anlehnung an wortführende Autoren in dem Feld der eher neutrale Begriff „pathologisches Kaufen“ in der vorliegenden Arbeit Verwendung, (Hand, 1998; Müller & de Zwaan, 2010; Müller, Mitchell, et al., 2015).

### 1.1 Klinik und Phänomenologie

Kernsymptom des pathologischen Kaufens ist die Loslösung des Konsums vom eigentlichen Bedarf, d. h., Betroffene kaufen ohne vernünftige Motivation und das Kaufverhalten wird als unkontrollierbar wahrgenommen (Black, 2007a; Schlosser, Black, Repertinger, & Freet, 1994). Die fortwährende Beschäftigung mit dem Kaufen nimmt einen großen Teil der Zeit in Anspruch und interferiert häufig mit sozialen und beruflichen Aktivitäten. Die Waren werden zur Emotionsregulation gekauft, weil der Akt des Kaufens als angenehm erlebt wird (flow-artiges bis hin zu sexuellem Erleben; Black, 2007a, 2007b; Müller, Böning, & de Zwaan, 2014; Schlosser et al., 1994). Während einige Betroffene das anonyme Kaufen im Internet, in Katalogen oder in großen Kaufhäusern bevorzugen, suchen andere ausschließlich exklusive Boutiquen auf, wo sie die Aufmerksamkeit und das Fachgespräch mit den Verkaufspersonal genießen (Black, 2007a, 2007b; Christenson et al., 1994; Schlosser et al., 1994). Nach dem Bezahlen im Geschäft oder schon vor Versand der Waren kommt es zu Schuldgefühlen, Reue, Scham und Enttäuschung über sich selbst (Black, 2007a, 2007b; Miltenberger et al., 2003). Die gekauften Waren werden meist nicht einmal ausgepackt, sondern gehortet, verschenkt oder weggeworfen (Christenson et al., 1994; McElroy, Keck, Pope, Smith, & Strakowski, 1994; Schlosser et al., 1994). Das unangepasste Kaufverhalten

führt zu massivem Leidensdruck bei Betroffenen und Angehörigen; familiäre Probleme treten auf, nicht zuletzt aufgrund der massiven finanziellen Belastungen. In manchen Fällen kommt es zum Jobverlust oder zu delinquenten Verhaltensweisen (z. B. der Diebstahl von Geld um Einzukaufen; Black, 2007a, 2007b; Müller et al., 2014; Müller, Mitchell, et al., 2015). Die Betroffenen sind durchaus in der Lage, die Sinnlosigkeit ihres Verhaltens und die massiven negativen Konsequenzen zu erkennen, aber scheitern bei dem Versuch das Kaufen einzuschränken oder zu normalisieren (Christenson et al., 1994; Miltenberger et al., 2003; Schlosser et al., 1994).

Die Pathologie tritt das ganze Jahr über in Erscheinung, aber kann zu speziellen Zeiten exazerbieren, wie z. B. zu Weihnachten, Urlauben oder speziellen Geburtstagen (Black, 2007b). Es gibt keine Langzeitstudien, jedoch wird der Krankheitsverlauf eher als chronisch, kontinuierlich anstatt als episodisch beschrieben (McElroy et al., 1994; Schlosser et al., 1994). Hinweise, dass der Krankheitsverlauf beeinflusst werden kann, stammen aus Therapiestudien, die von anhaltenden Remissionsraten in sechs- oder zwölfmonatigen *Follow-Up* Erhebungen berichten (Aboujaoude, Gamel, & Koran, 2003; Mitchell, Burgard, Faber, Crosby, & de Zwaan, 2006; Müller, Arikian, de Zwaan, & Mitchell, 2013; Müller, Müller, et al., 2008).

### **1.1.1 Historische Aspekte und klinische Eingrenzung**

Interessanterweise handelt es sich beim pathologischen Kaufen keinesfalls um ein neues Phänomen. Bereits zu Beginn des 20. Jahrhunderts beschrieben Kraepelin (1915) sowie Bleuler (1924) die Krankheitswertigkeit der Phänomenologie und ordneten diese als Oniomanie, zusammen mit anderen Monomanien (wie Pyromanie oder Kleptomanie), den Impulskontrollstörungen zu. Bis in die 1980er Jahre blieb es ziemlich ruhig um das Phänomen und es fand erst wieder Beachtung als erste Medienberichte über Selbsthilfegruppen (Holmstrom, 1985) und akademische Publikationen aus den Bereichen der Suchtforschung (Glatt & Cook, 1987), Psychoanalyse (Krueger, 1988; L. Lawrence, 1990; Winestine, 1985) und Konsumforschung (Elliott, 1994; Magee, 1994; O'Guinn & Faber, 1989; Scherhorn, 1990) sich verbreiteten. Ein erster Definitionsversuch stammt von den Konsumforschern Faber und O'Guinn (1989, S. 149). Sie definierten pathologisches Kaufen als „*chronic, repetitive purchasing that occurs in response to negative events and feelings*“ und betonen damit die Chronizität sowie Belohnungsaspekte des Kaufens als potentiellen Copingfaktor (Faber & O'Guinn, 2008). Des Weiteren wird die Unfähigkeit, das Verhalten einzuschränken oder zu unterlassen, beschrieben (Faber & O'Guinn, 1992). Die klinische Etablierung erfolgte in den 1990ern, als drei unabhängige Forschergruppen

Patientenstudien mit dem Phänomen vorstellten (Christenson et al., 1994; McElroy et al., 1994; Schlosser et al., 1994). McElroy et al. (1994) definierten Kriterien zur Diagnostik und Erforschung des pathologischen Kaufens basierend auf den Kriterien für Zwangserkrankungen, Impulskontrollstörungen und Suchterkrankungen aus dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM; 3. Auflage Revision, DSM-III-R) der *American Psychiatric Association* (APA, 1987). Danach soll die Diagnose gestellt werden, wenn folgende Kriterien zutreffen:

- „A. Vorliegen von unangemessenen Kaufhandlungen oder Kaufimpulsen, auf die mindestens eine der folgenden Beschreibungen zutrifft:
  - unwiderstehliche, sich aufdrängende, intrusive und/oder sinnlose Kaufimpulse oder -handlungen.
  - Erwerb von mehr Waren als man sich leisten kann. Erwerb unnötiger Waren. Einkaufen über längere Zeitspannen als ursprünglich geplant.
- B. Der Kaufdrang, die Kaufimpulse und -handlungen verursachen einen erheblichen Leidensdruck. Sie sind zeitaufwendig, beeinträchtigen deutlich die sozialen und beruflichen Funktionen und/oder verursachen finanzielle Probleme (Verschuldung oder Konkurs).
- C. Die Kaufexzesse treten nicht ausschließlich im Rahmen manischer oder hypomanischer Phasen auf.“ (McElroy et al., 1994; zitiert in der Übersetzung nach Müller, de Zwaan, & Mitchell, 2008, S. 7).

Trotz der weiten Verbreitung in Klinik und Forschung wird kritisiert, dass die Validität und Reliabilität der Kriterien nie empirisch überprüft wurden (Black, 2007b). Im Hinblick auf die Ausschlusskriterien wird lediglich exzessives Kaufen im Zusammenhang mit Bipolaren Störungen (Manie, Hypomanie) genannt. Mittlerweile gibt es jedoch Empfehlungen das pathologische Kaufen vom iatrogen induzierten exzessiven Kaufen aufgrund einer Dopaminsubstitutionsmedikation (bei Parkinson Erkrankungen sowie *Restless-Legs-Syndrom*; vgl. Abschnitt 1.5.3, S. 15) oder das Anhäufen von Waren aufgrund von zwanghaftem Horten abzugrenzen (was nicht gleichbedeutend heißt, dass zwanghaftes Horten nicht komorbid mit pathologischem Kaufen vorliegen kann; Aboujaoude, 2014).

### **1.1.2 Abgrenzung vom impulsiven und exzessiven Kaufen**

Weitere wichtige Abgrenzungsbereiche sind das impulsive sowie das exzessive Kaufen. Impulskäufe erleben die meisten KonsumentInnen von Zeit zu Zeit, wenn das Verlangen nach einem Produkt, dem Willen zu widerstehen, übersteigt (Hoch & Loewenstein, 1991).

Ein wohl bekanntes Beispiel stellt das ungeplante Kaufen eines Produktes dar, während man an der Supermarktkasse wartet. Trotz Ähnlichkeiten hinsichtlich der Impulskontrolle ist das pathologische Kaufen grundlegend unterschiedlich vom impulsiven Kaufen, mit Hinblick auf Produktbindung, Konsequenzen und Selbstkontrollmechanismen: Beim impulsiven Kaufen geht es um das Produkt selbst, wohingegen beim pathologischen Kaufen der Akt des Kaufens zentral ist (Faber, 2011). Darüber hinaus sind die zahlreichen Konsequenzen (v. a. in finanzieller Hinsicht) nicht so gravierend wie beim pathologischen Kaufen, da Impulskäufer immer wieder in der Lage sind, Kontrolle über ihr Kaufverhalten zu erlangen (Faber & Vohs, 2004; Vohs & Faber, 2007).

Auch das exzessive Kaufen ist auf behavioraler Ebene ein Hauptmerkmal des pathologischen Kaufens, jedoch sind nicht alle exzessiven KäuferInnen gleichzeitig auch pathologische KäuferInnen (Faber, 2011). Kaufexzesse ohne pathologischen Hintergrund können durch einen großen Geldgewinn oder zur Weihnachts- oder Urlaubszeit entstehen. Das pathologische Kaufen ist im Gegensatz hierzu mehr repetitiv (O'Guinn & Faber, 1989). Auch können unbegrenzte finanzielle Mittel ein exzessives Kaufen erlauben (Faber, 2011). Die Ausführungen legen nahe, dass eine sorgfältige Exploration und detaillierte Diagnostik unabdingbar sind, um das pathologische Kaufen von den oben genannten, nicht pathologischen Bereichen abzugrenzen (vergleiche Abschnitt 1.2, S. 5).

### **1.1.3 Pathologisches Kaufen im Online-Kontext**

Mit steigender Verbreitung des Internet-Handels rücken auch abnorme oder pathologische Kaufgewohnheiten im Online-Kontext in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses (Chen, Tarn, & Han, 2004; Lloyd, 2014). Gerade das Medium Internet scheint eine Reihe von Charakteristika zu besitzen, die pathologisches Kaufen begünstigen wie etwa eine immerwährende Verfügbarkeit, die Möglichkeit, bequem von zu Hause aus einzukaufen oder das Bezahlen mit vereinfachten Bezahlssystemen, die unbeabsichtigte Ausgaben fördern können (Dittmar, Long, & Bond, 2007; LaRose, 2006; Lyons & Henderson, 2000). Alles in allem stellt sich die Frage, ob es sich dabei um ein vollkommen neues Phänomen handelt oder ob sich ein Wechsel vom konventionellen pathologischem Kaufen (im Einzelhandel), auf ein anderes Medium vollzogen hat. Innerhalb der Literatur zur Internetsucht postuliert Davis (2001), dass im Rahmen einer spezifischen Internetsucht, in der Betroffene eine Abhängigkeit bezüglich einer spezifischen Internetapplikation ausbilden (z. B. Internet-Glücksspiel, *Internet-Gaming*, Internet-Pornografie, etc.), die Pathologie bereits in der non-virtuellen Welt vorliegen und eine Verlagerung in das Internet ein weiterer Ausdruck der Abhängigkeitsphänomenologie sein könnte. Es gibt auch Autoren, die das pathologische

Online-Kaufen in den Kontext einer Internetsucht setzen und spezifische Modellvorstellungen hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese in Bezug auf die spezifische Form einer Internetsucht postulieren (Brand, Young, & Laier, 2014; Young, Pistner, Mara, & Buchanan, 1999). Die Klassifikation des pathologischen Kaufens wird jedoch aktuell stark debattiert (vgl. Abschnitt 1.7, S. 23) und der Forschungsstand des pathologischen Kaufens im Online-Kontext ist bisher beschränkt auf die Identifikation einzelner Korrelate oder Vulnerabilitätsfaktoren (Claes et al., 2012; Duroy, Gorse, & Lejoyeux, 2014; Kukar-Kinney, Ridgway, & Monroe, 2009; Kukar-Kinney, Scheinbaum, & Schaefers, 2016; LaRose, 2006; S. Rose & Dhandayudham, 2014). Insgesamt gibt es keine systematischen Untersuchungen über das pathologische Kaufen im Online-Kontext in Bezug auf spezifische Modellvorstellungen (vgl. Brand et al., 2014) und nur wenige Studien, die den Zusammenhang zum pathologischen Kaufen im konventionellen Einzelhandel untersuchen. Diese Forschungslücke soll in der vorliegenden Dissertation geschlossen werden (Schrift 2 des Kumulus).

## **1.2 Diagnostik und Assessment**

Die Diagnose des pathologischen Kaufens kann im klinischen Interview gestellt werden (Müller, de Zwaan, et al., 2008). Als Basis werden die oben genannten diagnostischen Kriterien von McElroy et al. (1994) angewandt. Zusätzlich wird eine exakte Exploration des Kaufverhaltens (Motivation, Situation und Konsequenzen) und die Befragung von Familienangehörigen empfohlen (Black, 2011). Darüber hinaus weisen Personen mit pathologischem Kaufverhalten eine Vielzahl an psychiatrischen Komorbiditäten auf, wie beispielsweise Depressionen, Angststörungen und Substanzabhängigkeiten (vgl., Mueller, Mitchell, Black, et al., 2010), was die Erfassung der psychiatrisch-medizinischen Vorgeschichte obligat macht. Das klinische Interview sollte immer mit einem halbstrukturierten Interview und einem Screening-Instrument kombiniert werden (Maraz, Király, & Demetrovics, 2015; Müller, de Zwaan, et al., 2008). Im Folgenden werden die gängigsten Instrumente in aller Kürze vorgestellt (für einen detaillierten Überblick vgl. Black, 2011).

### **1.2.1 Halbstrukturierte Interviews**

#### Die Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale – Shopping Version

Die *Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale – Shopping Version* (Monahan, Black, & Gabel, 1996) ist ein halbstrukturiertes Interview, welches besonders geeignet ist, die Schwere und den Verlauf der Erkrankung zu erfassen. Dies rechtfertigt die häufige

Verwendung in klinischen Erhebungen zur Quantifizierung der Effektivität von Interventionen (Black, Gabel, Hansen, & Schlosser, 2000; Müller et al., 2013). Die zehn Items erfragen die Schwere der Erkrankung als auch den Grad der funktionellen Einschränkung, getrennt für Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, und werden von dem Interviewer auf einer fünfstufigen Likert-Skala bewertet. Das Instrument besticht durch eine hohe Inter-Rater-Reliabilität ( $r = .99$ ) und wird als valides Instrument beschrieben (Black, Monahan, & Gabel, 1997; Monahan et al., 1996).

### Strukturiertes Klinisches Interview für Impulskontrollstörungen

Das Strukturierte Klinische Interview für Impulskontrollstörungen (First, 2008) ist eine amerikanische Forschungsversion eines halbstrukturierten Interviews und erlaubt die Erfassung verschiedener Impulskontrollstörungen, wie beispielsweise die intermittierend explosive Störung, das pathologische Spielen, die Trichotillomanie und auch die *impulsive-compulsive buying disorder* (pathologisches Kaufen). Die Fragen beziehen sich auf Zwangs-, Impulskontroll- und Abhängigkeitsaspekte des pathologischen Kaufens und können von einem geschulten Interviewer kategorial bewertet werden. Die empirische Überprüfung der Forschungsversion steht noch aus, jedoch bietet das Instrument die Möglichkeit, das pathologische Kaufen in einer großen phänomenologischen Breite zu erfassen. Es fand aus diesem Grund Anwendung in den vorliegenden Studien (Schrift 1 und Schrift 3 des Kumulus).

## **1.2.2 Screening-Instrumente**

### Screeningverfahren zur Erhebung von kompensatorischem und süchtigem Kaufverhalten (SKSK)

Das SKSK (Raab, Neuner, Reisch, & Scherhorn, 2005) ist ein Selbstauskunftsinstrument, welches größtenteils im deutschsprachigen Raum verwendet und vorwiegend in epidemiologischen Studien eingesetzt wird (Neuner, Raab, & Reisch, 2005). Die 16 Items wurden aufgrund von tiefenpsychologisch fundierten Interviews konstruiert, basierend auf der *Compulsive Buying Measurement Scale* einer kanadischen Forschergruppe (Valence, D'Astous, & Fortier, 1988). Insgesamt verfolgt das Instrument eine Konzeptualisierung von pathologischem Kaufen als Suchterkrankung und erfasst eine Tendenz zur „Kaufsucht“ sowie einen Risikobereich mit problematischen Kaufverhaltensweisen (bezeichnet als: „kompensatorisches Kaufverhalten“). Für das Instrument werden gute psychometrische Eigenschaften in Bezug auf interne Konsistenz und Konstruktvalidität berichtet (Raab et al., 2005). Jedoch gibt es einen Hinweis darauf, dass das Instrument, im Vergleich mit anderen gängigen Screening-Instrumenten, die Prävalenz für pathologisches Kaufen in

bevölkerungsrepräsentativen Stichproben zu überschätzen scheint (Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010). Aufgrund der breiten Anwendung in deutschsprachigen Stichproben fand auch dieses Instrument in den Studien Verwendung (Schrift 1 und Schrift 3 des Kumulus).

### Compulsive Buying Scale (CBS)

Faber und O'Guinn (1992) CBS ist das weltweit am häufigsten eingesetzte Messinstrument zur Erfassung des pathologischen Kaufens in epidemiologischen, phänomenologischen und experimentellen Studien (Müller, de Zwaan, et al., 2008). Die sieben Items decken finanzielle und emotionale Aspekte des aktuellen Kaufverhaltens ab. Es wird ein Summenscore gebildet durch die Gewichtung der einzelnen Items über eine Regressionsgleichung, welche aus einer repräsentativen Stichprobe der Einwohner des US-Bundestaates Illinois aufgestellt wurde (Faber & O'Guinn, 1992). Es gibt für den amerikanischen und deutschen Raum validierte Cut-Off Kriterien, die eine Einteilung in Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen und unbeeinträchtigte Personen erlauben (Faber & O'Guinn, 1992; Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010; O'Guinn & Faber, 1989). Ursprünglich wurde das Instrument zur Detektion von Personen mit pathologischem Kaufverhalten konzipiert, jedoch wird es in den meisten Studien auch als Instrument zur Erfassung des Schweregrades der Kaufsymptomatik benutzt (Aboujaoude, 2014). Zu beachten ist, dass die CBS invers korreliert ist und somit negative Werte eine höhere Tendenz zum pathologischen Kaufen anzeigen. Die berichteten psychometrischen Eigenschaften rechtfertigen den weitverbreiteten Einsatz des Instrumentes (Faber & O'Guinn, 1992; Koran, Chuong, Bullock, & Smith, 2003; O'Guinn & Faber, 1989). Häufig kritisiert wird jedoch die Tatsache, dass nur zwei der sieben Items emotionale Aspekte in Bezug auf pathologisches Kaufen erfassen, was einen Widerspruch zu empirischen Arbeiten darstellt, die emotionale Aspekte als Hauptmerkmal der Erkrankung benennen (Miltenberger et al., 2003; Müller et al., 2012; Silbermann, Henkel, Müller, & de Zwaan, 2008). Darüber hinaus geht das Item: „Ich habe einen Scheck ausgestellt, obwohl ich wusste, dass nicht genug Geld auf der Bank ist, um ihn zu decken.“ auf ein nicht mehr zeitgemäßes Bezahlungssystem ein. Aufgrund der häufigen Verwendung und für die Vergleichbarkeit verschiedener Untersuchungen wurde die CBS durchgängig in allen Studien (Schrift 1, 2 und 3 des Kumulus) verwendet.

### Pathological Buying Screener

Der *Pathological Buying Screener* (Müller, Trotzke, Mitchell, de Zwaan, & Brand, 2015) ist ein jüngst entwickeltes Screening-Instrument zweier deutscher Forschergruppen. Die 13



Items wurden auf Basis eines facettentheoretischen Ansatzes konstruiert und in einer deutschen bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe getestet. Das Instrument besteht aus zwei Subskalen, welche „*loss of control/consequences*“ (Kontrollverlust/Konsequenzen) sowie „*excessiveness*“ (Unverhältnismäßigkeit) des Kaufverhaltens widerspiegeln sollen. Ein weiterer Vorteil des Instrumentes sind drei diagnostische Zusatzitems die Manie/Hypomanie, zwanghaftes Horten oder Gewinnbereicherung ansprechen und dem Kliniker damit differentialdiagnostische Informationen liefern. Trotz der guten psychometrischen Eigenschaften ist zu erwähnen, dass das Instrument noch nicht in Patientenstichproben evaluiert wurde (Müller, Trotzke, et al., 2015).

### **1.3 Epidemiologie**

Aufgrund damals nicht vorhandener Screening-Instrumente basierten die ersten Studien zum pathologischen Kaufen auf selbstidentifizierte Personen, was die epidemiologische Exploration des Phänomens erheblich erschwerte (O’Guinn & Faber, 1989). Der Pionierarbeit von Faber und O’Guinn (1992) ist es zu verdanken, dass durch die Entwicklung der CBS ein erstes Instrument geschaffen wurde, welches die Erfassung des pathologischen Kaufens in bevölkerungsrepräsentativen Stichproben ermöglichte. Im deutschsprachigem Raum findet auch das SKSK Verwendung (Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010; Raab et al., 2005)

#### **1.3.1 Prävalenz**

Eine erste Studie in einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe der USA erbrachte eine Prävalenzschätzung von 5.8% mit der CBS (Koran, Faber, Aboujaoude, Large, & Serpe, 2006). Studien aus Deutschland mit der Vorgängerversion des SKSK (Scherhorn, Reisch, & Raab, 1990) erzielten im Jahre 1991 Prävalenzschätzungen von 5.1% für West- und 1% für Ostdeutschland, wohingegen eine Replikation im Jahre 2001 Prävalenzschätzungen von 8.1% für West- und 6.5% für Ostdeutschland erbrachte (Neuner et al., 2005). Die Tatsache, dass sich Ostdeutschland in dieser Zeit in einem Umbauprozess von einer Planwirtschaft zu einer Marktwirtschaft befand, wird als Hinweis darauf gedeutet, dass Wirtschaftssysteme, Warenverfügbarkeit und Kaufstandards einen Einfluss auf die Erkrankung zu haben scheinen (Black, 2007a, 2007b; Faber, 2011). Der Anstieg in Westdeutschland geht konform mit Studien, die einen Anstieg der Prävalenz im allgemeinen über verschiedene europäische Staaten hinweg berichten (Hubert et al., 2014). Die Vergleichbarkeit der Daten zwischen Deutschland und den USA sind durch die Verwendung unterschiedlicher Messinstrumente erschwert. Eine Studie benutzte die in amerikanischen Studien verwendete CBS in einer

deutschen repräsentativen Stichprobe und erzielte konservativere Schätzungen im Vergleich zum SKSK von 6.9% für ganz Deutschland und 7.6% für West- und 3.8% für Ostdeutschland (Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010). Eine jüngst publizierte Metaanalyse zur Schätzung der Prävalenz von Maraz, Griffiths und Demetrovics (2016) fasst Befunde von 40 Studien mit mindestens 145 ProbandInnen zusammen und ermittelte eine Prävalenz für das pathologische Kaufen von 4.9% in bevölkerungsrepräsentativen Stichproben, von 8.3% in studentischen Stichproben, von 12.3% in Zufallsstichproben und von 16.2% in Stichproben erhoben in Kaufhäusern und Einkaufszentren. Obwohl die Meta-Regressionsmodelle in der Studie eine hohe Heterogenität aufweisen, was auf die unterschiedlichen Messinstrumente und Erhebungszeiten (Lebenszeitprävalenz vs. Punktprävalenz) zurückgeführt wird, ist die Studie momentan die beste Schätzung für die Prävalenz des pathologischen Kaufens (Maraz et al., 2016).

### **1.3.2 Erkrankungsbeginn, Alter und Geschlecht**

Die meisten Studien berichten einen Erkrankungsbeginn in den späten Teenager/frühen zwanziger Lebensjahren, also mit Erreichen der Emanzipation aus dem Elternhaus und der Möglichkeit, Kreditkonten einzurichten (Christenson et al., 1994; Koran & Bullock, 2002; Schlosser et al., 1994). Im Gegensatz dazu wird in der Studie von McElroy et al. (1994) von einem Krankheitsbeginn in den dreißiger Lebensjahren berichtet.

Die meisten repräsentativen Erhebungen finden negative Korrelationen zwischen dem Alter und der Symptomschwere, was darauf hindeutet, dass jüngere TeilnehmerInnen ein höheres Risiko für pathologisches Kaufen aufweisen (Koran et al., 2006; Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010; Neuner et al., 2005). In der Metaanalyse zur Epidemiologie von Maraz, Griffiths et al. (2016) wird für die Mehrzahl der epidemiologischen Studien dieser Effekt beschrieben. Doch es bleibt fraglich, ob jüngere Personen nicht eher ein höheres Risiko aufgrund finanzieller Unerfahrenheit aufweisen (Faber, 2011).

Klinische Studien zur Phänomenologie und Therapie des pathologischen Kaufens berichten über einen erhöhten Frauenanteil in den Stichproben (Christenson et al., 1994; McElroy et al., 1994; Mitchell et al., 2006; Müller et al., 2013; Müller, Müller, et al., 2008; O'Guinn & Faber, 1989; Schlosser et al., 1994). Es wird jedoch argumentiert, dass die klinischen Studien durch den Umstand verzerrt sein könnten, dass Frauen im Vergleich zu Männern eher Hilfe aufsuchen (Addis & Mahalik, 2003; Black, 2007a). Gestützt wird diese Argumentation durch epidemiologische Studien, die keinen Unterschied zwischen Frauen und Männern in populationsbasierten Studien feststellen (Koran et al., 2006; Mueller,

Mitchell, Crosby, et al., 2010). Jedoch fanden Neuner et al. (2005) in der deutschen bevölkerungsrepräsentativen Studie eine höhere Prävalenz bei Frauen. Auch in der Metaanalyse von Maraz, Griffith et al. (2016) wird für den überwiegenden Teil der Studien ein erhöhter Frauenanteil in der Prävalenz festgehalten. Der Effekt fiel jedoch schwach aus und könnte eher durch die Tatsache begründet sein, dass in Studien mit non-repräsentativen Stichproben vorwiegend junge, weibliche Probandinnen eingeschlossen wurden. Die Frage der Geschlechterverteilung beim pathologischen Kaufen bleibt somit weiterhin Gegenstand einer Debatte.

### **1.3.3 Weitere epidemiologische Faktoren**

Die populationsbasierte Studie aus den USA lieferte Hinweise darauf, dass pathologisches Kaufen eher in unteren Einkommensklassen auftritt (Koran et al., 2006). Dies steht im Gegensatz zu den populationsbasierten Studien aus Europa (Hubert et al., 2014; Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010; Neuner et al., 2005). Generell wird jedoch angenommen, dass das Einkommen am ehesten determiniert, was und wo Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen kaufen (Flohmarkt vs. exklusive Boutique; Black, 2007a, 2007b; Faber, 2011). Zur Zeit gibt es keine Hinweise auf Unterschiede bezüglich Familienstand, Bildung oder Ethnizität (Faber, 2011; Koran et al., 2006; Mueller, Mitchell, Crosby, et al., 2010).

### **1.4 Psychiatrische Komorbidität**

Psychiatrische Komorbiditäten werden häufig bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten festgestellt. Ein großer *Multi-Site-Trial* mit  $N = 171$  klinischen Probanden berichtet, dass bei 90% der Betroffenen mindestens eine weitere psychiatrisch komorbide Erkrankung vorliegt (Mueller, Mitchell, Black, et al., 2010). Darüber hinaus existieren fünf kontrollierte Studien, die Achse-I-Störungen nach DSM-IV-TR (4. Auflage Textrevision; APA, 2000) zwischen Personen mit pathologischem Kaufverhalten und KontrollprobandInnen vergleichen (Black, Repertinger, Gaffney, & Gabel, 1998; Black, Shaw, McCormick, Bayless, & Allen, 2012; Christenson et al., 1994; Mitchell et al., 2002; Müller et al., 2009). Trotz Differenzen zwischen den einzelnen Studien kann festgehalten werden, dass Personen mit pathologischem Kaufen erhöhte Komorbiditäten bezüglich affektiver Störungen, Angststörungen, Suchterkrankungen und Essstörungen im Vergleich zu KontrollprobandInnen aufweisen (vgl. Black, 2007a, 2007b; de Zwaan, 2011; Müller, Mitchell, et al., 2015). Ebenso scheinen Personen mit pathologischem Kaufen vermehrt komorbid an Zwangsstörungen erkrankt zu sein (Black et al., 1998; Christenson et al., 1994;

Mitchell et al., 2002; Müller et al., 2009), was in der Vergangenheit dazu führte, Parallelen zwischen pathologischem Kaufen und Zwangsstörungen anzunehmen (Frost et al., 1998). Neuere Befunde weisen darauf hin, dass das zwanghafte Horten häufig bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten komorbid vorzuliegen scheint (de Zwaan, 2011; Mueller, Mitchell, Crosby, Glaesmer, & de Zwaan, 2009; Müller et al., 2009). Darüber hinaus sind weitere Impulskontrollstörungen bei Personen mit pathologischem Kaufen vermehrt anzutreffen (Christenson et al., 1994; McElroy et al., 1994; Müller et al., 2009; Schlosser et al., 1994).

Es gibt Evidenzen, dass Achse-II-Persönlichkeitsstörungen (nach DSM-IV-TR; APA, 2000) vermehrt komorbid bei Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen auftreten im Vergleich zu KontrollprobandInnen als auch zu anderen Patientengruppen (Mitchell et al., 2002; Müller, Müller, et al., 2008; Schlosser et al., 1994). Insgesamt scheinen bei Personen mit pathologischem Kaufen am ehesten Komorbiditäten mit Persönlichkeitscluster B (dramatisch, emotional) und C (ängstlich, vermeidend) nach DSM-IV-TR vorzuliegen (APA, 2000; Claes & Müller, 2011).

## **1.5 Ätiologie und Pathogenese**

Empirische und theoretische Arbeiten, die die Ätiologie und Pathogenese des pathologischen Kaufens untersuchen, sind meist querschnittlich, korrelativ und/oder adressieren einzelne ätiologische Faktoren. Es gibt somit nur wenige Studien, die ein umfassendes Ätiologiemodell für das pathologische Kaufen zum Gegenstand haben. Es ist relativ unumstritten, dass der Pathologie multikausale biopsychosoziale Einflüsse zugrunde liegen (Ertelt, Marino, & Müller, 2011; Faber & Christenson, 1996; Faber & O'Guinn, 1988; Valence et al., 1988). Im Folgenden sollen Studien bezüglich einzelner sozialer, psychologischer und biologischer Faktoren sowie Modellansätze für das pathologische Kaufen in klinischen- sowie Analogstichproben zusammengefasst werden.

### **1.5.1 Soziale Faktoren**

Phänomenologische und epidemiologische Studien berichten, dass es eine Verbindung zwischen pathologischem Kaufen und sozialen Faktoren wie Entwicklungs-, familiären aber auch ökonomischen Aspekten gibt.

#### Entwicklungs- und familiäre Aspekte

Es gibt Belege dafür, dass Fürsorgeberichtigte von Personen mit pathologischem Kaufen häufiger an affektiven Störungen, substanzgebundenen Süchten und Angststörungen leiden (Black et al., 1998; McElroy et al., 1994; Valence et al., 1988). Betroffene beschreiben

vermehrt Vernachlässigung, Gewalt und Missbrauch innerhalb ihrer Familienstrukturen (DeSarbo & Edwards, 1996; McElroy, Keck, & Phillips, 1995). Spezifische familiäre Kommunikationsmuster werden als potentielle Faktoren in Betracht gezogen wie beispielsweise elterlicher Tadel, das Ignorieren von Anstrengung und Erfolg, die alleinige positive Verstärkung über materielle Güter und das Unterbinden freier Meinungsäußerung (Faber & O'Guinn, 1988; Krueger, 1988; Kyrios, Frost, & Steketee, 2004; Scherhorn, 1990). Ebenso gibt es eine Studie, die den prädiktiven Wert familiärer Faktoren (parentales pathologisches Kaufen, Familienressourcen, Familienkommunikation) in Adoleszenten nachweist (Gwin, Roberts, & Martinez, 2005).

### Makroökonomische Aspekte und Einkaufsumgebung

Pathologisches Kaufen tritt vor allem in Gesellschaften mit einem funktionierenden Warenhandel auf, was die Relevanz von ökonomischen Faktoren unterstreicht. Dies belegen epidemiologische Studien, die einen Anstieg der Prävalenz von pathologischem Kaufen in Gesellschaften berichten, die eine Umwandlung in marktwirtschaftliche Systeme vollzogen haben (wie für Ostdeutschland berichtet; Neuner et al., 2005). In Entwicklungs- oder Schwellenländern tritt pathologisches Kaufen innerhalb einer kleinen wohlhabenden Elite auf (Black, 2007a). Im Zusammenhang mit pathologischem Kaufen wird ebenso die Verfügbarkeit von Krediten und Kreditkarten diskutiert: So konnte gezeigt werden, dass Personen mit pathologischem Kaufen mehr Kreditkarten besitzen, diese einen Trigger zum Kaufen darstellen, und der Gebrauch den Zusammenhang zwischen negativer Befindlichkeit und pathologischem Kaufen moderiert (McElroy et al., 1994; O'Guinn & Faber, 1989; Roberts & Jones, 2001). Auch scheint die Einkaufsumgebung einen auslösenden Faktor darzustellen: Es wird berichtet, dass für die Mehrheit der Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen, Episoden oder Exzesse im Einzelhandelsgeschäft beginnen und dabei unterschiedliche Arten von externalen Triggern, wie beispielsweise Farbe, Geruch und Geräusche einwirken können (Mitchell et al., 2006; Schlosser et al., 1994).

### **1.5.2 Psychische Faktoren**

Psychische Faktoren wurden im Hinblick auf das pathologische Kaufen in einer Vielzahl von Studien in klinischen- als auch Analogstichproben untersucht. Die wesentlichen Faktoren sollen hier kurz zusammengefasst werden.

#### Kognitive Faktoren

Ein Faktor in der Ätiologie scheinen kognitive Verzerrungen und irrationale Überzeugungen hinsichtlich des Erwerbs von Waren und der Auswirkung eines Einkaufes darzustellen

(Ertelt et al., 2011; Frost, Steketee, & Williams, 2002; Hanley & Wilhelm, 1992; Kyrios et al., 2004). So konnten Kyrios et al. (2004) in einer der ersten experimentellen Untersuchungen bezüglich eines Ätiologiemodells für pathologisches Kaufen (vgl. Abschnitt 1.5.4, S. 17) festhalten, dass fehlerhafte Annahmen bezüglich Besitz von Waren, Einkaufen, Einkaufsgelegenheiten und dem psychischen Gewinn durch Einkaufen im Zusammenhang mit der Pathologie stehen. Weitere Studien konnten in Bezug auf kognitive Faktoren einen Zusammenhang zwischen zwanghaften Denkstilen und pathologischem Kaufen in kulturübergreifenden Studien festhalten (Kwak, Zinkhan, & Crask, 2003; Kwak, Zinkhan, & Roushanzamir, 2004).

### Stimmung und Affekt

Seit den ersten Definitionen für das pathologische Kaufen wird die Rolle von Emotionen betont (O'Guinn & Faber, 1989). Im Vordergrund steht die Modulation negativer Gefühlslagen (wie beispielsweise Depressivität, Angst, Nervosität, Intrusionen oder körperdysmorphes Erleben) durch das Einkaufen (Black et al., 1998; Christenson et al., 1994; Faber & Christenson, 1996; Lejoyeux, Bailly, Moula, Loi, & Adès, 2005; McElroy et al., 1994; Scherhorn, 1990). Selbstbeobachtungsstudien in Momentaufnahmen der Kaufsituation bei Personen mit pathologischem Kaufen bestätigen diese Befunde und demonstrierten das Vorherrschen negativer Emotionen vor einer Kaufepisode, eine kurzzeitige Erleichterung oder Verbesserung während des Einkaufens und eine erneute Verschlechterung nach dem Einkaufen (Miltenberger et al., 2003; Müller et al., 2012; Silbermann et al., 2008). Es wird dabei angenommen, dass das Kaufen am Beginn der Erkrankung einen positiv verstärkenden Charakter einnimmt (d. h. wirkt direkt belohnend) und im Verlauf eher negativ verstärkende Mechanismen eine Rolle spielen (d. h. Befreiung von negativen Befindlichkeiten; Müller, Mitchell, et al., 2015).

### Perfektionismus und Selbstwert

Es gibt sowohl Studien, die bei Personen mit pathologischem Kaufen im Vergleich zu normalen KonsumentInnen einen stärker ausgeprägten Perfektionismus (DeSarbo & Edwards, 1996; Kyrios et al., 2004; O'Guinn & Faber, 1989) als auch einen erniedrigten Selbstwert feststellen (Hanley & Wilhelm, 1992; O'Guinn & Faber, 1989; Scherhorn et al., 1990). Durch die häufige Verknüpfung maladaptiver Facetten von Perfektionismus und Selbstwert (Ashby & Rice, 2002; Rice, Ashby, & Slaney, 1998) wird beim pathologischen Kaufen angenommen, dass sich aus perfektionistischen Persönlichkeitseigenschaften Handlungsstrategien ableiten, die den Selbstwert bewahren oder aufwerten sollen (Kellett &

Bolton, 2009). Darüber hinaus scheint pathologisches Kaufen begünstigt zu werden, wenn der eigene Selbstwert vorwiegend durch Besitzstand definiert wird (Belk, 2000).

### Materialismus und Narzissmus

Eine materialistische Werteinstellung scheint einen wesentlichen Faktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von pathologischem Kaufen darzustellen (Edwards, 1992; O'Guinn & Faber, 1989; Scherhorn et al., 1990). Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Materialismus und pathologischem Kaufen, der durch emotions- und identitätsbezogene Kaufmotive mediiert wird (Dittmar et al., 2007; Dittmar, 2005a, 2005b). Manche Autoren verweisen auf den Umstand, dass pathologisches Kaufen eher mit einer „Neid“-Komponente als mit einer „Besitz“-Komponente von Materialismus zusammenhängen könnte, was erklärt, dass Betroffene die Waren nach dem Kauf häufig nicht nutzen (Faber, 2011). Familiäre Faktoren (z. B. Trennungen oder die soziale Akzeptanz von Materialismus) scheinen einen Einfluss auf die Entwicklung einer materialistischen Werteorientierung zu haben (T. Kasser & Kanner, 2004; Rindfleisch, Burroughs, & Denton, 1997; Roberts, Gwin, & Martínez, 2004; Roberts, Manolis, & Tanner, John F., 2003; Roberts, Manolis, & Tanner, 2006). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass sowohl eine materialistische Werteüberzeugung als auch Impulsivität den Zusammenhang zwischen Narzissmus und pathologischem Kaufen zu mediiieren scheinen (P. Rose, 2007).

### Impulsivität und weitere Persönlichkeitsfaktoren

Untersuchungen zeigen einen Zusammenhang zwischen pathologischem Kaufen und der Persönlichkeitseigenschaft Impulsivität (Billieux, Rochat, Rebetez, & Van der Linden, 2008; DeSarbo & Edwards, 1996). Besonders herausgestellt wird eine "Verlangens“-Facette der Impulsivität, die ein sofortiges Handeln in affektiven Situationen erfordert (Billieux, Gay, Rochat, & Van der Linden, 2010; Billieux et al., 2008).

Bezüglich verschiedener Persönlichkeitsmerkmale finden sich Korrelationen zwischen verschiedenen Messinstrumenten für pathologisches Kaufen und Neurotizismus, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit (Mowen & Spears, 1999; T. Sun, Wu, & Youn, 2004; Wang & Yang, 2008). Im Hinblick auf Persönlichkeitstypologien konnte eine frühe Studie von Edwards und DeSarbo (1996) innerhalb einer Personengruppe mit pathologischen Kaufverhaltensweisen, zwei Cluster mit hoher Impulsivität identifizieren: Das erste Cluster zeichnete sich durch eine vermehrte psychische Symptombelastung aus (geringerer Selbstwert, dependente Persönlichkeitszüge und Angst), wohingegen beim zweiten Cluster personenbezogene Umstände vorherrschten (hohe materialistische

Werteorientierung, dysfunktionale Coping Stile sowie Isolation und Verleugnung). Eine weitere Studie, die das NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (Borkenau & Ostendorf, 1993) als Grundlage einer Clusteranalyse verwendete, konnte zwei Cluster identifizieren, wobei sich Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen des zweiten Clusters durch höhere Werte in Bezug auf Neurotizismus, pathologischem Kaufen, Angst und Impulsivität sowie mehr Komorbiditäten auszeichneten (Müller et al., 2010). Die genannten Studien verweisen darauf, dass unterschiedliche Persönlichkeitstypologien einen Hinweis auf die Pathogenese oder den Verlauf der Erkrankung geben könnten (Claes & Müller, 2011; Müller et al., 2010).

### 1.5.3 Biologische Faktoren

Hinweise für die Beteiligung biologischer Faktoren stammen aus pharmakologischen, neurobiologischen und genetischen Studien. Im Folgenden sollen die einzelnen Befunde in Bezug auf beteiligte Neurotransmittersysteme als auch neurobiologische Aspekte zusammengefasst werden.

#### Neurotransmittersysteme

Eine Reihe von Medikationsstudien mit kleinen Fallzahlen erbrachte Evidenzen für eine potentielle Beteiligung des serotonergen, opioden oder dopaminergen Neurotransmittersystems (Black et al., 1997; Grant, 2003; Kim, 1998; Koran & Bullock, 2002; Koran et al., 2003). Während die offenen klinischen Studien vielversprechend waren, konnten randomisierte kontrollierte Doppelblind-Studien häufig keinen Vorteil der Medikamenten- gegenüber der Placebogruppe nachweisen (Black et al., 2000; Koran, Aboujaoude, Solvason, Gamel, & Smith, 2007; Ninan et al., 2000). Wie im Abschnitt 1.6.2 (S. 22) zur psychopharmakologischen Therapie des pathologischen Kaufens bereits erläutert wird, gibt es momentan keine Evidenz für den kausalen Zusammenhang mit einem Neurotransmittersystem (Black, 2007a, 2007b; Müller, Mitchell, et al., 2015).

Eine wachsende Anzahl an Studien veröffentlichte Befunde über Personen, die exzessive Verhaltensweisen aufgrund einer Dopaminsubstitutionstherapie zur Behandlung der Symptome bei der Parkinson'schen Erkrankung oder dem *Restless-Legs-Syndrom* entwickelten (Überblick in Jiménez-Urbieto et al., 2015). Diese exzessiv ausgeführten Verhaltensweisen beinhalten beispielsweise Glücksspiel, Sexualität, Essen oder Kaufen und werden in dem Kontext als Impulskontrollstörungen bezeichnet. Die Prävalenzrate für das pathologische Kaufen durch Dopaminsubstitution in diesem neurologischen Kontext liegt bei 1.4 bis 6.4% (Maréchal et al., 2015). Zur Ätiologie ist bisher noch sehr wenig bekannt, jedoch gibt es Studien, die die Rolle der zerebralen D2/D3 Rezeptoren im mesolimbisch



dopaminergen Belohnungssystems unterstreichen und eine genetische Prädisposition hinsichtlich bestimmter Varianten eines Dopamin-Rezeptor-Allels beschreiben (Überblick in Jiménez-Urbieto et al., 2015; Maréchal et al., 2015). Zusammenfassend geben die Befunde einen Hinweis auf die Beteiligung von belohnungsassoziierten neuronalen Strukturen in Bezug auf diese exzessiv ausgeführten Verhaltensweisen und könnten auch zum besseren Verständnis des pathologischen Kaufens beitragen.

### Genetik und Neurobiologie

Die familiäre Häufung von pathologischem Kaufen und von affektiven Störungen, Angststörungen und substanzgebundenen Süchten bei Verwandten ersten Grades könnte einen Hinweis auf eine Heredität sein (Black et al., 1998; McElroy et al., 1994). Eine genetische Analyse konnte jedoch keinen Serotonintransporter Gen-Polymorphismus im Zusammenhang mit pathologischem Kaufen nachweisen (Devor, Magee, Dill-Devor, Gabel, & Black, 1999). Dieser Befund ist erstaunlich in Anbetracht der hohen Komorbidität für affektive-, Angst- und Impulskontrollstörungen bei Personen mit pathologischem Kaufen und dem Zusammenhang dieser Erkrankungen mit einem Serotoninungleichgewicht (Bullock & Koran, 2003). Es gibt jedoch Hinweise, dass genetische- und Umweltfaktoren einen Zusammenhang zum pathologischen Kaufen aufweisen und die Entwicklung somit einem klassischen Vulnerabilitäts-Stress-Modell folgt (Gwin et al., 2005).

Im Hinblick auf neurale Korrelate untersuchten Raab, Elger, Neuner, & Weber (2011a, 2011b) 23 weibliche Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen und 26 gesunde Konsumentinnen mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) mit einer unstandardisierten Kaufentscheidungsaufgabe. Die Autoren fanden bei den Personen mit pathologischem Kaufen im Vergleich zu den gesunden Konsumentinnen eine erhöhte Aktivierung im Nucleus Accumbens (NAcc) während der Präsentation von Produkten sowie eine verminderte Aktivierung in der Insula während der Präsentation von Produktpreisen. Die Autoren schlussfolgerten, dass die erhöhte Aktivierung im NAcc im Einklang mit Suchtgenesemodellen steht, welche den NAcc als zentrale Struktur des dopaminergen Belohnungssystems betrachten (Berridge, 2003; Reuter et al., 2005). Die geringere Aktivität der Insula während der Präsentation der Produktpreise soll auf eine verminderte negative Emotionsverarbeitung im Hinblick auf die Antizipation von Geldverlust bei Personen mit pathologischem Kaufen hinweisen und konnte schon in vorherigen Studien an gesunden ProbandInnen nachgewiesen werden (Knutson, Rick, Wimmer, Prelec, & Loewenstein, 2007).

### 1.5.4 Ätiologiemodelle

Wie bereits einleitend erwähnt, beschränken sich die meisten Studien auf die Identifikation einzelner Korrelate und Faktoren in Bezug auf das pathologische Kaufen. Im Folgenden sollen Arbeiten zusammengefasst werden, die allumfassende Ätiologie- und Pathogenesemodelle des pathologischen Kaufens beschreiben.

Eines der ersten kognitiven Modelle stammt von Kyrios et al. (2004). Die theoretischen Annahmen bezüglich kognitiver Prozesse wurden an 75 Personen mit pathologischem Kaufen und 85 KontrollprobandInnen mittels des neu entwickelten „Buying Cognition Inventory“ und weiterer Fragebögen überprüft. Die Annahmen des Modells sind grafisch in Abbildung 1 zusammengefasst. Es wird postuliert, dass pathologisches Kaufen in Zusammenhang mit einer Reihe emotionaler und kognitiver Komponenten steht, wie z. B. depressiver Stimmung, niedrigem Selbstwert, hohem Perfektionismus, Entscheidungsschwierigkeiten, fehlerhaften Annahmen über Warenkauf, Kaufgelegenheiten und emotionalen Kauffolgen. Die fehlerhaften Annahmen bilden dabei den stärksten Prädiktor für das pathologische Kaufen (auch nach Kontrolle für Alter, Stimmung, Zwanghaftigkeit, Entscheidungsängsten, Perfektionismus und Entwicklungseinflüssen). Des Weiteren wird angenommen, dass die Aufrechterhaltung der Störung durch negative Verstärkungsmechanismen bedingt zu sein scheint, d. h., der Warenkauf dient dazu negative Stimmung zu kompensieren oder zu neutralisieren.

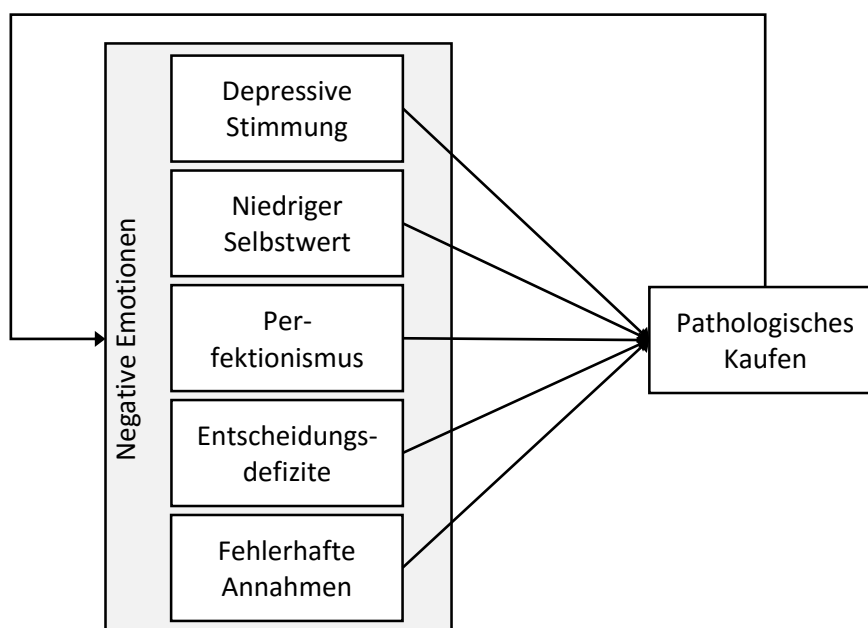


Abbildung 1. Kognitives Modell zum pathologischen Kaufen (nach Kyrios et al., 2004).

Ein weiteres kognitiv-behaviorales Modell stammt von Kellett und Bolton (2009), das einzelne Entstehungsfaktoren aus der Literatur vier Phasen des pathologischen Kaufens

zuordnet: (1) Antezedenzphase (einschließlich früher Lebensereignisse), (2) internal emotionale und externale Auslöser, (3) Akt des Kaufens, (4) Post-Kaufphase. Das Modell ist in Abbildung 2 grafisch dargestellt.

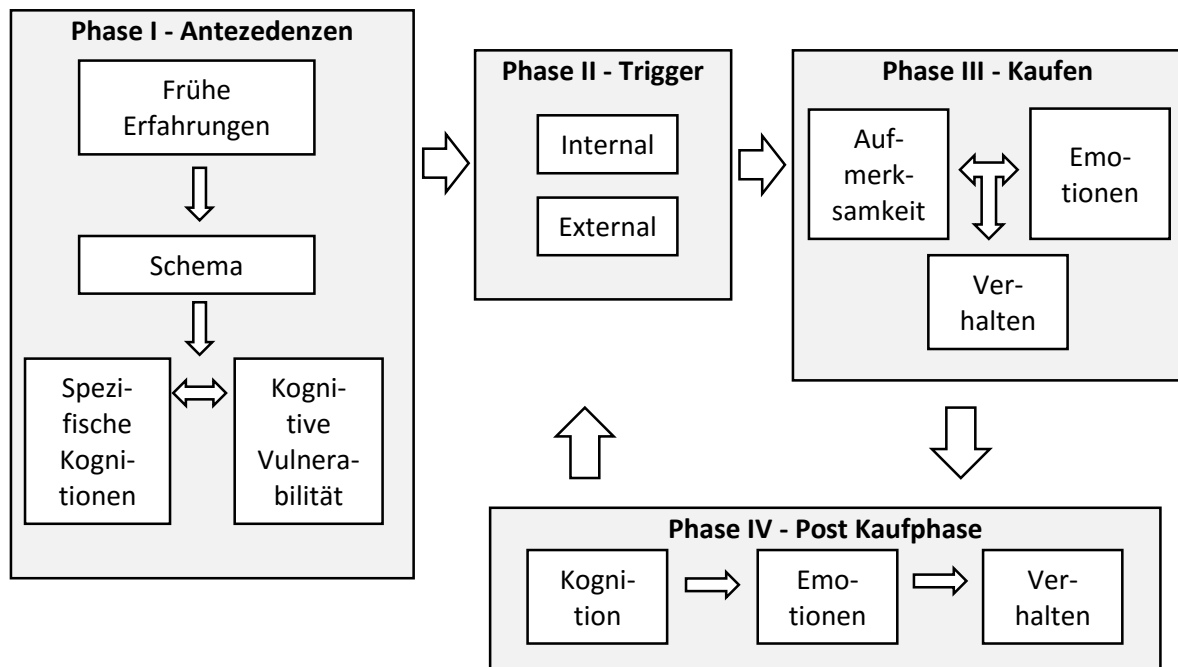


Abbildung 2. Kognitiv-behaviorales Modell zum pathologischen Kaufen (modifiziert nach Kellett & Bolton, 2009).

Zusammenfassend wird postuliert, dass verschiedene Antezedenzen (wie beispielsweise Vernachlässigung oder Missbrauch in der Kindheit, eine materialistische Werteinstellung, problematische Schemata oder falsche Annahmen) eine spezifische Vulnerabilität bedingen. Auf dieser vulnerablen Basis lösen interne und externe Trigger das maladaptive Kaufverhalten aus. Häufig treten nach dem Akt des Kaufens Schuldgefühle und Reue bei den Betroffenen auf, welche wiederum neue Kaufexzesse triggern und als aufrechterhaltender Teufelskreis gesehen werden können. Das Modell stellt den ersten Versuch dar, das komplette Phänomen auf kognitiver, emotionaler und behavioraler Ebene zusammenzufassen und potentielle Mechanismen der selbstverstärkenden Aufrechterhaltung zu beschreiben. Der Ansatz sollte der Hypothesengenerierung im wissenschaftlichen Kontext dienen und eine Orientierungshilfe für Therapieansätze in der Klinik liefern. Kritisch anzumerken bleibt jedoch, dass das Modell bisher nur an einer Einzelfallstudie geprüft wurde (Kellett & Bolton, 2009) und somit eine umfassende empirische Überprüfung noch aussteht.

Das Konzept der Selbstregulation wurde unlängst auf das Feld des Konsumverhaltens übertragen, da beispielsweise davon ausgegangen wird, dass bei der

Entscheidung zwischen „jetzt kaufen“ und „später kaufen“, Selbstregulationsfähigkeiten beansprucht werden (Baumeister, 2002). Unter Selbstregulation werden alle bewussten und unbewussten kognitiven Prozesse subsumiert, die der Selbstüberwachung dienen und in drei Subkomponenten unterteilt werden können: (1) Zielbestimmung, (2) Maßnahmen der Zielerreichung und (3) Überwachung der Zielerreichung (Baumeister & Vohs, 2003). Es wird ferner angenommen, dass sowohl das impulsive Kaufen als auch das pathologische Kaufen mit einem Versagen der Selbstregulation einhergehen, sich die zugrunde liegenden Prozesse jedoch maßgeblich unterscheiden: So scheint beim impulsiven Kaufen eher eine Unterregulierung der Selbstregulation vorzuliegen, wohingegen beim pathologischen Kaufen eine Fehlregulierung mit einem profunden Zusammenbruch der Selbstregulation angenommen wird (Faber & Vohs, 2011; Faber, 2011). Eine grafische Darstellung der Zusammenhänge findet sich in Abbildung 3.

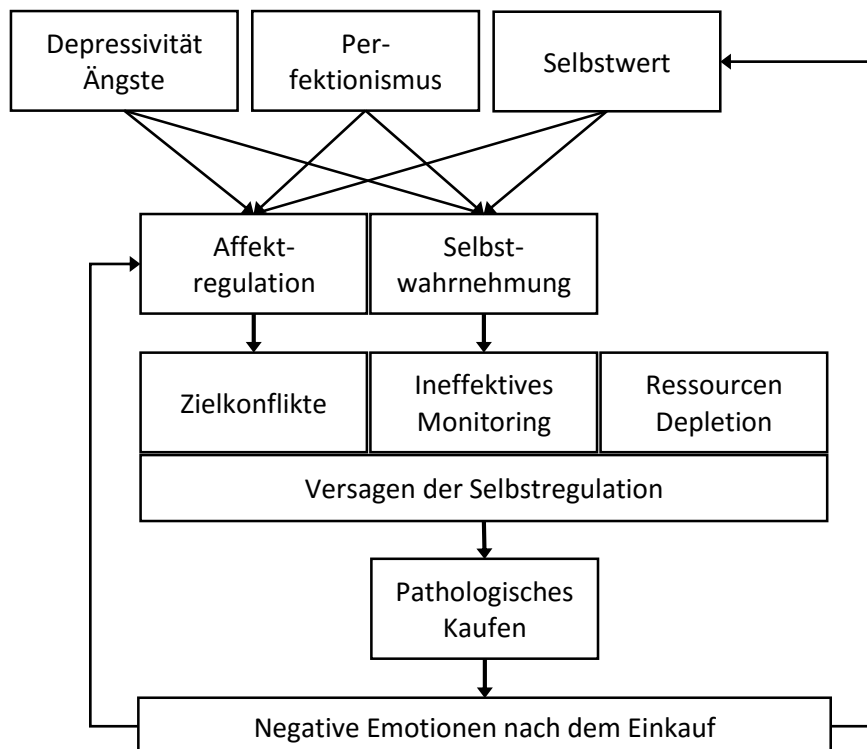


Abbildung 3. Modell der Selbstregulation für das pathologische Kaufen (nach Faber & Vohs, 2011).

Faber und Vohs (2011) gehen davon aus, dass prädisponierende Faktoren wie beispielweise depressiver Affekt, Angst, niedriger Selbstwert oder hoher Perfektionismus die Basis für ein Versagen der Selbstregulationsfähigkeit bilden. Zentrale Komponenten für den Zusammenbruch von Selbstregulation scheinen dabei Zielkonflikte und eine ineffektive Überwachung darzustellen – im Gegensatz zu der „Depletion von Ressourcen“. Beim Zielkonflikt wird theoretisch davon ausgegangen, dass Kaufen kurzfristig dazu dient, die Stimmung zu verbessern oder Erregung zu induzieren, und dieses emotionale Ziel anderen

Zielen (z. B. nicht zu kaufen) übergeordnet wird. Des Weiteren sollen Verletzungen der Eigenwahrnehmung mit kognitiver Einengung und herabgesetzter kognitiver Kapazität (im Modell mit ineffektiver Überwachung bezeichnet) beim pathologischen Kaufen vorliegen (Baumeister & Vohs, 2003; Faber & Vohs, 2011). Auch in diesem Modell bilden die aufkommenden negativen Emotionen nach dem Einkaufsakt einen aufrechterhaltenden Teufelskreis durch negative Verstärkungsmechanismen. Ein Vorteil dieses Modells ist die Tatsache, dass es auf viele Konsumverhaltensweisen wie beispielsweise Nahrungs- oder Substanzeinnahme übertragen wurde (Herman & Polivy, 2011; Sayette & Griffin, 2011). Eine Schwäche liegt jedoch in der unzureichenden empirischen Evaluation, besonders im Hinblick auf das pathologische Kaufen.

Aufgrund der Ausführungen zur Phänomenologie des pathologischen Kaufens im Online-Kontext und der angenommenen Nähe zur Internetsucht (vgl. Abschnitt 1.1.3, S. 4) soll noch das Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer spezifischen Internetsucht von Brand et al. (2014) vorgestellt werden. Die Autoren gehen davon aus, dass eine Reihe von spezifischen Personenfaktoren wie Bedürfnisse und Ziele, Psychopathologien und spezifische Prädispositionen vorliegen, die die Wahrscheinlichkeit für die Nutzung spezifischer Internetapplikationen erhöhen. Es wird beispielsweise postuliert, dass eine hohe habituelle sexuelle Erregbarkeit einen spezifischen prädisponierenden Faktor für einen pathologischen Internet-Pornografiekonsum darstellt. In den Modellvorstellungen gehen die Autoren jedoch davon aus, dass dies kein hinreichender Faktor für die Entwicklung einer spezifischen Internetsucht darstellt. Erst kognitive Faktoren wie beispielsweise die Erwartung, dass es durch den Gebrauch zur Befriedigung bestimmter Bedürfnisse kommt oder die Nutzung als Coping-Strategie eingesetzt wird, können zu einem fortwährenden Konsum und Kontrollverlust führen. Die erlebte Gratifikation hat dabei über verschiedene Verstärkungsmechanismen einen aufrechterhaltenden Charakter. Die Modellvorstellungen sind in Abbildung 4 grafisch dargestellt. Das Modell scheint vielversprechend, da es die Ableitung spezifischer Hypothesen ermöglicht und eine Grundlage für eine schrittweise Approximation an exzessiv ausgeführte Verhaltensweisen wie der pathologischen Nutzung spezifischer Internetapplikationen bietet. Empirisch überprüft wurden Teile des Modells bislang im Kontext eines pathologischen Internet-Pornografiekonsums und bezüglich der pathologischen Nutzung von sozialen Netzwerkseiten. So konnte gezeigt werden, dass der Zusammenhang zwischen der Prädisposition zur sexuellen Erregbarkeit und der Symptomshere des Internet-Pornografiekonsums durch eine dysfunktionale Nutzung als Coping-Mechanismus mediiert wird (Laier & Brand, 2014). Eine weitere Studie

demonstrierte, dass der Zusammenhang zwischen existierenden Psychopathologien und der Symptomschwere der Nutzung sozialer Netzwerke durch die Nutzungserwartung mediiert wird (Wegmann, Stodt, & Brand, 2015).

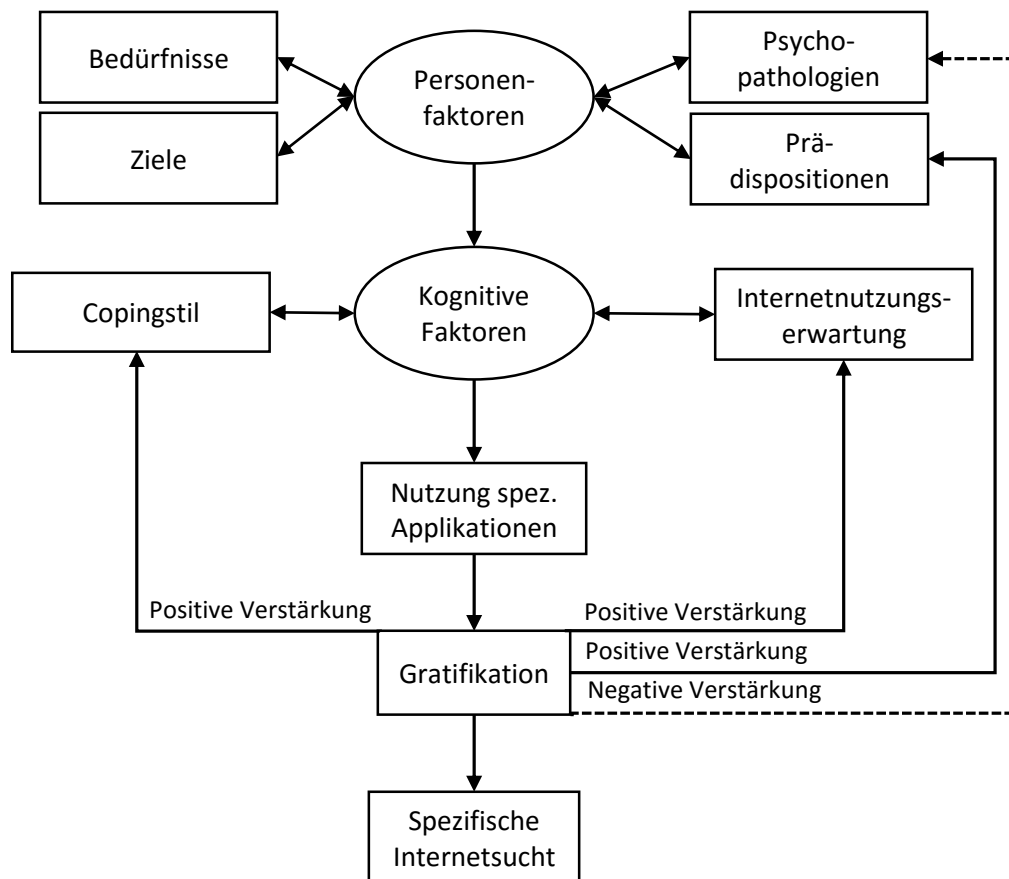


Abbildung 4. Modell zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer spezifischen Internetsucht (modifiziert nach Brand et al., 2014).

## 1.6 Therapie

Es gibt keine konsensfähige Behandlungsempfehlung für das pathologische Kaufen, jedoch scheinen psychotherapeutische Behandlungen effektiv und vielversprechend zu sein (Aboujaoude, 2014; Lourenço Leite et al., 2014; Müller, Mitchell, et al., 2015). Die Befundlage zu psychopharmakologischen Studien ist nach wie vor sehr heterogen oder beschränkt sich auf Einzelfallstudien, so dass momentan keine evidenzbasierte Therapieempfehlung erfolgen kann (Aboujaoude, 2014). Im Folgenden wird die Befundlage zu existierenden Behandlungsansätzen erläutert.

### 1.6.1 Psychotherapeutische Behandlung

Einzelfallstudien zeigen einen Erfolg in der Reduktion von exzessivem Kaufverhalten bei psychoanalytischen Behandlungen (Krueger, 1988; L. Lawrence, 1990; Winestine, 1985), Familientherapien (Park, Cho, & Seo, 2006) oder Gesprächspsychotherapien (Donahue,

Odlaug, & Grant, 2011). Empirische Befunde für die Effektivität liegen jedoch nur für die kognitive Verhaltenstherapie vor (*Cognitive Behavioral Therapy*; CBT; Müller, Mitchell, et al., 2015). Es existieren drei randomisiert-kontrollierte Studien, die die Behandlung auf Grundlage des gleichen Therapiemanuals durchführten und eine Wirksamkeit gegenüber einer Wartelistekontrollgruppe mit anhaltenden Remissionsraten in einem sechsmonatigen *Follow-Up* zeigen konnten (Mitchell et al., 2006; Müller et al., 2013; Müller, Müller, et al., 2008). Die Therapieelemente beinhalten Stimuluskontrolltechniken, Etablierung eines Alternativverhaltens, kognitive Umstrukturierung und Expositionstraining. Zusätzliche Komponenten sind Geldmanagement, Problemlösen, Stressmanagement und die kognitive Disputation materialistischer Werteüberzeugungen (Mitchell, 2011a; Müller, de Zwaan, et al., 2008). Des Weiteren zeigt ein integrativer Ansatz, der eine Reihe psychotherapeutischer Elemente kombiniert, eine Verbesserung gegenüber einer Wartelistenkontrollgruppe mit anhaltenden Remissionsraten in einem sechsmonatigem *Follow-Up* (Benson, Eisenach, Abrams, & van Stolk-Cooke, 2014).

### **1.6.2 Psychopharmakologische Behandlung**

Die meisten psychopharmakologischen Studien sind mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern durchgeführt worden, da diese bereits eine Effektivität bei Zwangserkrankungen und Impulskontrollstörungen aufwiesen (Bullock & Koran, 2003). Offene- und Einzelfallstudien zeigten vielversprechende Ergebnisse mit Fluvoxamin und Citalopram (Black et al., 1997; Koran & Bullock, 2002; McElroy et al., 1994; McElroy, Satlin, Pope, Keck, & Hudson, 1991). In den randomisiert-kontrollierten Studien gab es keinen Effekt mit Fluvoxamin in der Medikations- gegenüber der Placebogruppe (Black et al., 2000; Ninan et al., 2000), jedoch mit Citalopram (Koran et al., 2003). Allerdings konnte der Effekt bei gleichem Versuchsdesign mit dem Eantiomer Escitalopram nicht repliziert werden, welches bezüglich des pharmakologischen Wirkspektrums eine größere Effektivität als Citalopram aufweisen sollte (Koran et al., 2007).

Des Weiteren belegten Einzelfallstudien, dass die Beeinflussung des dopaminergen Systems über den Opioid-Antagonisten Naltrexon zu einer Verringerung von Kaufepisoden durch eine angenommene Reduktion des Cravings führt (Grant, 2003; Kim, 1998). Vielversprechend zeigte sich in offenen Studien der NMDA-Rezeptor Antagonist Memantin, der durch Reduktion der glutamatergen Transmission eine Verringerung impulsiver Verhaltensweisen bewirken soll (Grant, Odlaug, Mooney, O'Brien, & Kim, 2012).

## 1.7 Klassifikationsaspekte - Pathologisches Kaufen und das Suchtkonzept

Die klinische Klassifikation des pathologischen Kaufens ist Gegenstand einer fortwährenden Debatte. Während es im früheren DSM-III-R (APA, 1987) als ein Beispiel für eine „Impulskontrollstörung nicht andernorts spezifiziert“ Erwähnung fand, wird es im darauffolgenden DSM-IV-TR und im aktuellen DSM-5 nicht mehr aufgeführt (APA, 2000, 2013). Die Internationale Statistische Klassifikation der Krankheiten und Verwandter Gesundheitsprobleme (ICD) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) berücksichtigte das pathologische Kaufen bis zur aktuellen 10. Revision (ICD-10) nicht (WHO, 2004).

Die Diskussion bezüglich der Klassifikation dreht sich um den Sachverhalt, ob das pathologische Kaufen am besten als Impulskontrollstörung, Zwangsspektrumsstörung oder Verhaltenssucht klassifiziert werden sollte (Hollander & Allen, 2006). Darüber hinaus gibt es Stimmen, die eine Klassifikation des pathologischen Kaufens als Trend einer Medikalisierung der Gesellschaft charakterisieren (Lee & Mysyk, 2004). Jedoch widersprechen eine Reihe von Autoren dieser Annahme und verweisen auf das empirische Vorhandensein des Phänomens und auf die Vielzahl der hilfeschendenden Betroffenen und Angehörigen, die einen hohen Leidensdruck verspüren (Black, 2007a, 2007b; Müller, Mitchell, et al., 2015).

Bezüglich der Klassifikation gilt es festzuhalten, dass die anhaltende Debatte und die geringe empirische Grundlage zu der Empfehlung geführt haben, das Phänomen nicht in die aktuellen Diagnosemanuale aufzunehmen (Grant, Potenza, Weinstein, & Gorelick, 2010; Mann, Fauth-Bühler, Seiferth, & Heinz, 2013). Aufgrund der hohen Prävalenz und der persönlichen und ökonomischen Belastungen der Erkrankung ist es jedoch von enormer Bedeutung, eine geeignete Klassifikation zu finden. Jede der oben erwähnten Kategorien liefert Gründe, das pathologische Kaufen als entsprechende Störung zu konzeptualisieren. Es gibt seit den 1980er Jahren eine wachsende Anzahl an Autoren, die eine Suchtkonzeption für das pathologische Kaufen in den Mittelpunkt ihrer Arbeiten rücken (Glatt & Cook, 1987; Goldmann, 2000; Grüsser, Poppelreuter, Heinz, Albrecht, & Sass, 2007; Grüsser, Thalemann, & Albrecht, 2004; Hartston, 2012; Hollander & Allen, 2006; Krych, 1989; Scherhorn et al., 1990; Scherhorn, 1990). Fördernd auf diese Entwicklung ist die Neueinführung der nicht-substanzgebundenen Suchterkrankungen in das aktuelle DSM-5 (APA, 2013) und die Einordnung des „pathologischen Glücksspiels“ als „Glücksspielstörung“ in diese Kategorie. Seitdem stellt sich aber auch die Frage, ob noch weitere pathologisch exzessiv ausgeführte Verhaltensweisen hierunter subsumiert werden sollten. Tatsächlich liegen bei Personen mit pathologischem Kaufen suchtkonzeptionsdefinierende



Symptome vor, wie etwa der überwältigende Drang zu kaufen, Kontrollverlust über das Einkaufen und die Fortführung trotz wiederholt auftretender negativer Konsequenzen (Black, 2007a, 2007b; Müller, Mitchell, et al., 2015). Auf behavioraler Ebene scheinen beim pathologischen Kaufen in Analogie zu Suchterkrankungen sowohl positiv verstärkende (v. a. zu Beginn) als auch negative verstärkende Mechanismen (v. a. im weiteren Verlauf) einen modulierenden Einfluss auf das Konsumverhaltens auszuüben (Müller, Mitchell, et al., 2015). Obwohl die neurobiologischen Grundlagen beider Erkrankungen noch nicht eindeutig geklärt sind, gibt es Hinweise darauf, dass sowohl beim pathologischen Kaufen als auch bei Suchterkrankungen die gleichen neuronalen Prozesse (v. a. vermittelt über das ventrale Striatum) eine bedeutende Rolle spielen könnten (Berridge, 2003; Raab et al., 2011b; Reuter et al., 2005). Kritik an der Suchkonzeption stammt aus der Argumentation, dass nicht alle Suchkriterien auf das pathologische Kaufen übertragen werden können: Beispielsweise sind Toleranzentwicklung (immer mehr, immer teurer Kaufen) und Entzugssymptome nur bei einem Teil der Personen mit pathologischem Kaufen zu beobachten (Müller, Mitchell, et al., 2015; Müller et al., 2009). Aufgrund phänomenologischer, verlaufsbedingter und neurobiologischer Überschneidungen mit Suchterkrankungen scheint das Suchtkonzept auf das pathologische Kaufen anwendbar (Müller, Mitchell, et al., 2015; Raab et al., 2011b; Scherhorn, 1990). Dieser Zusammenhang wurde bisher noch nicht systematisch empirisch untersucht. Diese Forschungslücke soll durch die vorliegende kumulative Dissertation geschlossen werden (Schrift 1 bis Schrift 3 des Kumulus).

## **1.8 Zusammenfassung**

Unter pathologischem Kaufen wird ein klinisch relevantes Phänomen beschrieben, welches den wiederholten Erwerb nicht benötigter Waren umfasst und mit einer Reihe negativer Konsequenzen für die Betroffenen assoziiert ist. Dabei ist das Phänomen nicht neu und wurde bereits Anfang des 20. Jahrhunderts als krankheitswertige Störung in der psychiatrischen Literatur erwähnt. Mit zunehmender Verbreitung des Internethandels werden pathologische Konsummuster auch im Online-Kontext beobachtet. Auf der Grundlage von Erkrankungen, die dem pathologischen Kaufen ähneln, wurden klinische Kriterien vorgeschlagen. Die Diagnostik sollte jedoch durch eine Kombination aus halbstrukturierten Interviews und Screening-Instrumenten erfolgen. Prävalenzschätzungen in bevölkerungsrepräsentativen Stichproben reichen von 5.8% bis 8.1%, allerdings wird in einer jüngst veröffentlichten epidemiologischen Metaanalyse eine Prävalenzrate von 4.9% berichtet. Pathologisches Kaufen tritt selten allein auf und ist mit einer Reihe psychiatrischer

Komorbiditäten verbunden. Bezüglich der Ätiologie geht man von einem multikausalen biopsychosozialen Modell aus, wobei die Mehrheit der Studien lediglich einzelne Faktoren in Bezug auf das pathologische Kaufen untersuchen. Die wenigen Modellvorschläge sind empirisch kaum überprüft worden und betonen den Zusammenhang zwischen kognitiven und emotionalen Faktoren in Bezug auf die Pathologie. Therapeutisch ist kognitive Verhaltenstherapie effektiv, wohingegen aufgrund der unzureichenden Befundlage keine klare Behandlungsempfehlung für psychopharmakologische Behandlungen gegeben werden kann. Bezüglich der Klassifikation wird die Nähe zu Zwangsspektrumsstörungen, Impulskontrollstörungen aber auch zu Suchterkrankungen diskutiert. Die unzureichende empirische Basis führte dazu, dass das pathologische Kaufen keine Erwähnung in den gängigen Klassifikationsmanualen findet. Dabei scheint generell das Suchtkonzept auf das pathologische Kaufen aufgrund phänomenologischer (Überwältigender Drang, Kontrollverlust, Fortführung trotz negativer Konsequenzen), chronologischer (Chronizität, initial positive, dann negative Verstärkungsmechanismen) als auch neurobiologischer Überschneidungen (Beteiligung des ventralen Striatums) anwendbar. Es gibt jedoch bislang noch keine empirische Überprüfung dieser Konzeption.

## 2 Suchterkrankungen

Der englische Terminus für Sucht, „*Addiction*“, leitet sich vom lateinischen Wort „*addicere*“ ab, was so viel wie „Versklavung“ bedeutet. Der Verlust/die Unterwerfung des freien Willens zu Gunsten des Konsums bei Suchterkrankungen spiegelt sich auch in den Diagnosekriterien des ICD-10 und DSM-IV-TR für Substanzmissbrauch und Abhängigkeitserkrankungen wider (APA, 2000; WHO, 2004):

- Kontrollverlust (bezüglich Beginn, Beendigung und Menge des Konsums)
- Vernachlässigung anderer Aktivitäten (besonders sozialer und beruflicher Aktivitäten, d. h., der Konsum wird Mittelpunkt des Lebens)
- Fortgesetzter Konsum trotz negativer Konsequenzen (z. B. psychischer Leidensdruck, Verlust von Familie, Freunden oder des Berufes)
- Entzugserscheinungen im Falle des Nicht-Konsums (oder Konsum verwandter Substanzen, um den Entzug zu verringern oder zu vermeiden)
- Toleranzentwicklung (Dosissteigerungen, um den gewünschten Substanzeffekt zu erzielen)

Ein weiteres wichtiges diagnostisches Kriterium, welches schon lange im ICD-10 (WHO, 2004) integriert, jedoch erst jüngst in das DSM-5 (APA, 2013) aufgenommen wurde, fokussiert:

- Das unwiderstehliches Verlangen, der Drang oder Zwang eine Substanz zu konsumieren (das sogenannte Craving)

Aktuell findet eine Abkehr vom alten Substanzmissbrauchs- und Abhängigkeitskonzeptes des ICD-10 und DSM-IV-TR statt, um eine Abgrenzung von Suchterkrankungen vom Abhängigkeitsphänomen zu vollziehen (beispielsweise bei Abhängigkeit von Morphin in der Schmerztherapie oder von  $\beta$ -Blockern in der Blutdrucktherapie), denn nicht jede Abhängigkeit geht mit den vernichteten Effekten einer Suchterkrankung einher (z. B. die Effekte des Cravings und des Kontrollverlustes, welche lebensbestimmend werden; APA, 2013; Maddux & Desmond, 2000; Potenza, 2006). Im Folgenden wird die Literatur zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen zusammengefasst.

### 2.1 Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen

Forschungsbestrebungen der letzten Jahre fokussieren ein multikausales Zusammenwirken verschiedener genetischer/biologischer, psychischer und sozialer Faktoren in Bezug auf die Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen, wobei gängige Suchtmodelle

die basale Rolle von Lernmechanismen betonen (Everitt & Robbins, 2005; Hyman, Malenka, & Nestler, 2006). Im Folgenden sollen Lernmechanismen sowie die Rolle von Cue-Reactivity und Craving erläutert und in bestehende psychobiologische Ansätze integriert werden.

### **2.1.1 Lernmechanismen**

Eine für die Entstehung von Suchterkrankungen wichtige Form des Lernens ist das belohnungsassoziierte Lernen, bei dem positiv bewertete Hinweisreize den Erhalt einer Belohnung vorhersagen (Hyman et al., 2006). Grundlage hierfür bilden die Modelle der klassischen und operanten Konditionierung (Martin-Soelch, Linthicum, & Ernst, 2007). Innerhalb der klassischen Konditionierung wird davon ausgegangen, dass vormals neutrale Reize durch wiederholte Assoziation mit der Suchtmittelinnahme als konditionierte Reize (CS) konditionierte Reaktionen (CR) auslösen, welche zum erneuten Suchtmittelkonsum motivieren (Robbins & Ehrman, 1992). Die konditionierte Reaktion gleicht dabei einem motivationalen Zustand, welcher mit dem Verlangen nach der Substanz einhergeht (das sogenannte Craving, vgl. Abschnitt 2.1.2, S. 28) und drogenähnliche (CR<sup>+</sup>) oder drogengegensätzliche (CR<sup>-</sup>) Wirkungen entfalten kann, welche lange Zeit zur Erklärung von Placebo-Effekten, Entzugssymptomen und Toleranzentwicklung herangezogen wurden (Koob & Le Moal, 1997; O'Brien, Childress, McLellan, & Ehrman, 1992a, 1992b). Moderne Theorien gehen von einem multimodalen Lerngeschehen aus, auch unter Einbeziehung von operanten Konditionierungsmechanismen (Kiefer, 2010). Bei der operanten (instrumentellen) Konditionierung entscheiden die Konsequenzen (C), welche nach einem Verhalten auftreten, über die Wahrscheinlichkeit der Verhaltenswiederholung in der Zukunft (Martin-Soelch et al., 2007). Es wird davon ausgegangen, dass der Suchtmittelkonsum angenehme Konsequenzen haben kann (positive Verstärkung; C<sup>+</sup>), als auch zur Vermeidung unangenehmer Konsequenzen (Entzugserscheinungen, Angst, etc.) beiträgt (negative Verstärkung; C<sup>-</sup>). Aufgrund der Effekte von positiver und negativer Verstärkung wird somit insgesamt die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Suchtmittelkonsums erhöht.

Im Hinblick auf die Suchtgenese müssen klassische und operante Konditionierung gemeinsam betrachtet werden: Relevante Stimuli werden klassisch mit dem Suchtmittelkonsum konditioniert und lösen als konditionierte Reaktionen einen motivationalen Zustand aus (Cue-Reactivity), der mit Suchtmittelverlangen (dem sogenannten Craving, vgl. Abschnitt 2.1.2, S. 28) einhergeht. Die erneute Substanzeinnahme hat negativ und positiv verstärkende Konsequenzen, welche das Suchtverhalten aufrechterhalten: Substanzen werden verlangt, weil sie positive Effekte versprechen oder

unangenehme Zustände beseitigen (Drummond, 2001; Robinson & Berridge, 1993, 2008). Es wird davon ausgegangen, dass ein anhaltender Konsum zur Sensitivierung spezifischer Neurotransmittersysteme führt (v. a. des dopaminergen Belohnungssystems). Dies hat zur Folge, dass suchtrelevante Stimuli als besonders attraktiv und begehrenswert hervorgehoben werden (*“incentive salience”*; Robinson & Berridge, 1993, 2008). Ein Annäherungsverhalten führt in der Konsequenz, über die Mechanismen der klassischen Konditionierung, erneut zu Suchmittelverlangen. Der Zusammenhang wird in Abbildung 5 grafisch dargestellt.

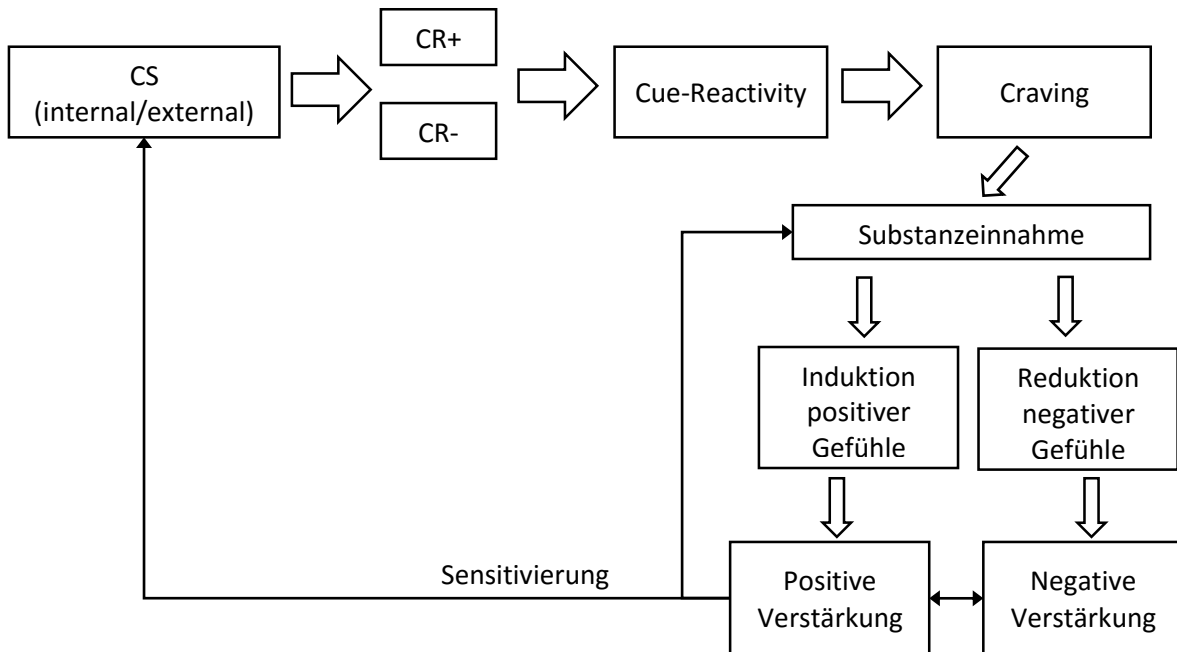


Abbildung 5. Modell der klassischen und operanten Konditionierung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen (modifiziert nach Grüsser & Thalemann, 2006).

CS = konditionierter Stimulus; CR+ = drogenähnliche konditionierte Reaktion; CR- = drogengegensätzliche konditionierte Reaktion

Es gilt mittlerweile als gut belegt, dass auf der Grundlage von Lernmechanismen, suchtrelevante Stimuli ein Suchtverlangen (d. h. Craving) auslösen (Chase, Eickhoff, Laird, & Hogarth, 2011; Grüsser, Heinz, & Flor, 2000; Skinner & Aubin, 2010; Tiffany & Wray, 2012). Aufgrund der zentralen Bedeutung für die Suchtforschung wird im Folgenden die empirische Befundlage zu Cue-Reactivity und Craving zusammengefasst.

### 2.1.2 Cue-Reactivity und Craving

Craving gilt als zentrales Konstrukt, welches die wiederholte Suchtmittelaufnahme motivieren soll und wird seit den ersten neurowissenschaftlichen Untersuchungen im Suchtbereich fokussiert (Wise, 1988). Dabei ist das Erfahren von Craving nicht nur auf Individuen mit einer Suchterkrankung beschränkt, da eine große Anzahl appetitiver Stimuli wie beispielsweise Nahrung oder Sexualität ebenfalls Craving auslösen können. Empirische

Arbeiten weisen darauf hin, dass über 90% der Studienteilnehmer mindestens einmal in ihrem Leben über Craving in Bezug auf ein spezifisches Nahrungsmittel berichten (Osman & Sobal, 2006). Im Kontext von Suchterkrankungen wird Craving als pathologische Motivation für den Übergang von einem gelegentlichen zu einem pathologischen Konsum fokussiert und im ICD-10 und DSM-5 als „unwiderstehliches Verlangen nach der Droge“ definiert (APA, 2013; WHO, 2004).

Auf Grundlage von Lernmechanismen wird postuliert, dass Craving durch eine Reihe von konditionierten internalen und externalen Reizen ausgelöst werden kann, welche mit dem vorherigen Substanzmittelkonsum in Zusammenhang stehen (vgl. Abschnitt 2.1.1, S. 27). Internale Reize umfassen dabei z. B. mit vorherigem Konsum assoziierte Gemütszustände wie eine depressive Stimmung, Angst oder Langeweile, während externe Reize sich auf Situationen, Örtlichkeiten oder Menschen beziehen, die im Zusammenhang mit der vorangehenden Substanzeinnahme stehen (Kober & Mell, 2015). Experimentell kann Craving durch die Anwendung sogenannter Cue-Reactivity Paradigmen induziert werden, in denen Bilder oder Filme (der Substanz, des Gebrauchs oder der Utensilien), In-Vivo-Konfrontationen (mit der Substanz oder olfaktorische Stimuli) oder Imaginationen des Substanzgebrauchs zum Einsatz kommen (Kober & Mell, 2015). Bei suchterkrankten Personen kommt es zur sogenannten Cue-Reactivity, ein spezifisches subjektives als auch physiologisches Ansprechen auf suchtrelevante Hinweisreize im Vergleich zu KontrollprobandInnen und Kontrollreizen (Carter & Tiffany, 1999; Grüsser et al., 2000). Diese spezifische Cue-Reactivity gilt als Indikator dafür, wie suchtrelevante Hinweisreize an die positiv und negativ verstärkenden Eigenschaften einer Substanz gekoppelt werden und stellt die motivationale/emotionale Ebene für das Erleben von Craving dar (Childress et al., 1993; Niaura et al., 1988). In einer Meta-Analyse, welche 41 Cue-Reactivity Studien über verschiedene Suchterkrankungen umfasst, schlussfolgern Carter & Tiffany (1999), dass suchtrelevante Hinweisreize zur Induktion von Craving auf subjektiver und physiologischer (z. B. Herzrate, Hautleitfähigkeit, Hauttemperatur) Ebene geeignet sind.

Zahlreiche Studien belegen einen direkten Zusammenhang zwischen Craving und der Substanzeinnahme oder dem Rückfall nach erfolgreicher Abstinenz (Braus et al., 2001; Grüsser, Wrase, et al., 2004; Heinz, Beck, Grüsser, Grace, & Wrase, 2009; Kosten et al., 2006; Wrase et al., 2008). Retrospektive Studien berichten, dass Craving bei Betroffenen als der häufigste Grund für einen fortwährenden Konsum und Rückfall angegeben wird, beispielsweise bei Alkohol (Connors, Maisto, & Zywiak, 1998), Kokain (McKay, Rutherford, Alterman, Cacciola, & Kaplan, 1995) und Heroin (Heather, Stallard, & Tebbutt,

1991). Auch in prospektiven Studien gilt Craving als bester Prädiktor für die Vorhersage von Substanzeinnahme und Rückfall bei Nikotin (Berlin, Singleton, & Heishman, 2013), Alkohol (Bottlender & Soyka, 2004) und Kokain (Paliwal, Hyman, & Sinha, 2008). Darüber hinaus zeigen Studien mit dem *Ecological Momentary Assessment* (TeilnehmerInnen bewerten ihr Craving in Alltagssituationen mittels mobiler Handgeräte) über verschiedene substanzgebundene Suchterkrankungen hinweg einen Zusammenhang zwischen der Variation des Cravings und der Substanzeinnahme (Buckner, Crosby, Silgado, Wonderlich, & Schmidt, 2012; Holt, Litt, & Cooney, 2012; Preston et al., 2009). Zusammenfassend unterstreichen diese Befunde den potentiellen, aufrechterhaltenden Einfluss des Cravings auf die Suchtpathologie.

### **2.1.3 Neurale Korrelate von Craving und integrative psychobiologische Ansätze**

Aufgrund der zentralen Rolle des Cravings bei Suchterkrankungen wurden die neuronalen Korrelate unter Anwendung von Cue-Reactivity Paradigmen durch zahlreiche Studien mittels Positronen-Emissions-Tomografie (PET) und fMRT untersucht (Kober, 2014). Obwohl die Studien stark variieren hinsichtlich der Suchtpopulation (z. B. Nikotin, Alkohol oder Kokain), des Cue-Typs (Bilder oder Filmsequenzen) und des Bildgebungsverfahrens (PET oder fMRT), zeigen zwei Meta-Analysen, dass das ventrale Striatum (VS) und insbesondere der NAcc, die basolaterale Amygdala und der anteriore cinguläre Kortex (ACC) sowie der ventromediale präfrontale Kortex (VMPFC) bei der Präsentation von suchtrelevanten Hinweisreizen erhöhte Aktivierungen aufweisen (Chase et al., 2011; Kühn & Gallinat, 2011). Die Strukturen sind Teile des zerebralen Belohnungs- und Verstärkungssystems, welches traditionell zwei dopaminerge Bahnsysteme umfasst und entweder mesolimbisch vom ventral tegmental Areal über das VS (mit NAcc) in den präfrontalen Kortex (PFC) oder nigrostriatal von der Substantia Nigra des Mittelhirns über das dorsale Striatum (DS) in den PFC projiziert (Hyman et al., 2006; Wise, 1988). Beide Systeme bilden die neurale Grundlage für motivationale Prozesse und belohnungsassoziiertes Lernen, wobei dem VS mit dem NAcc eine maßgebliche Bedeutung zukommt (Koob & Volkow, 2010; Kühn & Gallinat, 2011): Obwohl sich unterschiedliche Suchtmittel beträchtlich in ihren pharmakologischen Eigenschaften unterscheiden, haben alle die gemeinsame Eigenschaft, dass sie die extrazelluläre Dopaminkonzentration im NAcc direkt oder indirekt erhöhen (Childress et al., 2008; Di Chiara, 1995; Joseph, Datla, & Young, 2003; Schultz, 2007).

Ältere Theorien gingen davon aus, dass der NAcc mit den hedonistischen Aspekten der Droge (d. h. dem angenehmen Hochgefühl "High") assoziiert ist und damit maßgeblich

an der rezidivierenden Substanzeinnahme beteiligt sei (Wise, 1988). Für diese Hypothese fanden sich jedoch keine klaren Befunde und es wird mittlerweile davon ausgegangen, dass die Dopaminfreisetzung im NAcc am ehesten einen belohnungsankündigenden und aufmerksamkeitslenkenden Charakter hat (Day, Roitman, Wightman, & Carelli, 2007; Schultz, Dayan, & Montague, 1997). So berichten Studien zum belohnungsassoziierten Lernen, dass dopaminerge Neurone im NAcc phasische Aktivierungsmuster zeigen, wenn eine Belohnung erwartet wird (angezeigt durch einen suchtrelevanten Hinweisreiz), eine Belohnung besser als erwartet ist oder eine Belohnung unvorhergesehen erfolgt (Montague, Hyman, & Cohen, 2004; Schultz et al., 1997). Bezüglich der aufmerksamkeitslenkenden Charakteristika postulierten Robinson und Berridge (1993, 2008) innerhalb der *Incentive-Sensitization Theory of Addiction* (einem einflussreichen psychobiologischen Ansatz), dass die rezidivierende Substanzeinnahme mit einer Sensitivierung des dopaminergen Systems (v. a. innerhalb des NAcc) assoziiert zu sein scheint, was in der Konsequenz mit einer Anreizhervorhebung („*incentive salience*“) für suchtrelevante Hinweisreize einhergeht (d. h., diese Stimuli werden als besonders attraktiv und begehrenswert in Aufmerksamkeits- und Wahrnehmungsprozessen hervorgehoben). Diese suchtbezogenen Hinweisreize lösen ihrerseits konditionierte Reaktionen aus, welche zu starken Cravingreaktionen, dem sogenannten „*wanting*“, in Bezug auf die Substanz führen (Überblick in Berridge, Robinson, & Aldridge, 2009; Robinson & Berridge, 2008). Es ist wichtig anzumerken, dass der Theorie zufolge, das „*wanting*“ unabhängig von hedonischen Aspekten der Substanzeinnahme, dem „*liking*“ auftritt, welches initial die Substanzeinnahme motiviert. Über die Zeit flacht das „*liking*“ jedoch ab, so dass „*wanting*“ allein den chronischen Substanzkonsum bestimmt. Beiden Konstrukten scheinen unterschiedliche Transmittersysteme zugrunde zu liegen: Während für das „*wanting*“ eine dopaminerge Beteiligung angenommen wird, wird für das „*liking*“ eine opioide Vermittlung postuliert. Die Theorie bietet eine Grundlage zur Klärung der Frage, warum suchterkrankte Personen die Substanzeinnahme fortsetzen, obwohl die angenehmen Wirkungen der Droge nachzulassen scheinen.

#### **2.1.4 Zwanghafter Konsum und rückfälliges Verhalten**

Im Verlauf der Suchtentwicklung soll ein anhaltender Konsum dazu führen, dass die initial zielgerichteten, belohnungsabhängigen Verhaltensweisen („*drug seeking behavior*“) derart „überlernt“ werden, dass es zur Ausbildung starker habitueller Reiz-Reaktions-Assoziationen bezüglich der suchtrelevanten Reize kommt, welche ein zwanghaftes Konsummuster begünstigen (Everitt & Robbins, 2005). Auf neuraler Ebene wird angenommen, dass es innerhalb der Basalganglien zu einer Aktivitätsverschiebung vom VS



(belohnungsorientiertes Lernen) in das DS (habituelle Gewohnheiten) kommt (Belin & Everitt, 2008; Everitt & Robbins, 2005). Gestützt werden diese Annahmen durch funktionelle Bildgebungsstudien, die eine starke Aktivierung des DS und subjektive Cravingreaktionen bei Konfrontation mit suchtrelevanten Hinweisreizen feststellten (Volkow et al., 2006; Vollstädt-Klein et al., 2010).

Während das dopaminerge Belohnungssystem konditionierte Verstärkungsprozesse vermittelt, weisen insbesondere Bildgebungsstudien auf die Bedeutung des PFC im Zusammenhang mit zwanghaften Konsummuster und Rückfallverhalten hin (Überblick in Goldstein & Volkow, 2011). Der PFC gilt gemeinhin als wichtige Hirnstruktur für Aufmerksamkeits-, Bewertungs- und Exekutivfunktionen (vergleiche Abschnitt 3.1, S. 37). Plastische sowie funktionelle Veränderungen innerhalb der glutamatergen Neurone des PFC, welche über fronto-striatale Schleifen über die Basalganglien zurück in den PFC projizieren, sind maßgeblich an der Suchtgenese beteiligt (Goldstein & Volkow, 2011). So konnte in verschiedenen Studien gezeigt werden, dass kokainbezogenes Suchtverhalten über glutamaterge Projektionen vom PFC in die Kernregionen des NAcc vermittelt wird, und das Verhalten gehemmt werden kann, wenn die glutamatergen Synapsen im NAcc blockiert werden (Überblick in Kalivas, Volkow, & Seamans, 2005). Kalivas (2009) schlussfolgert in einer integrativen Betrachtung der vorliegenden Tier- und Humanstudien, dass aufgrund der glutamaterg vermittelten Störung der Kommunikation zwischen PFC und VS/NAcc, das durch substanzassoziierte Reize, Stress oder der Substanz selbst ausgelöste Suchtverhalten nicht mehr reguliert werden kann und somit die Schwelle für einen Rückfall herabgesetzt wird. Kontrollverlust über den Konsum mit herabgesetzten exekutiven Leistungen sind somit die Grundlage für zwanghafte Konsummuster, v. a. in späten Phasen des Suchtgenese (Kiefer, 2010; Yalachkov, Kaiser, Roeper, & Naumer, 2012). Die Bedeutung von exekutiven Funktionen und vor allem von Entscheidungsverhalten in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen soll aufgrund des vielfältigen und komplexen Zusammenhangs detaillierter in Abschnitt 3 (S. 37) aufgegriffen werden.

## **2.2 Das Konzept der Verhaltenssucht**

Der Terminus Sucht wurde lange Zeit ausschließlich für die Beschreibung des pathologischen Konsums von psychotropen Substanzen benutzt (wie Nikotin, Alkohol, etc.; Mann et al., 2013). In den letzten Jahren wurden jedoch eine Reihe von Verhaltensweisen beschrieben, die in ihrer Ausführung exzessiv betrieben werden und durchaus krankheitswertigen Charakter besitzen wie beispielsweise Glücksspielen, Einkaufen,

Sexualität, Nahrungsaufnahme, körperliche Betätigung, Internetnutzung, (Überblick in Grant et al., 2010; Holden, 2001; Petry, 2006). Dabei stellt sich die Frage, wie und ob diese Verhaltenspathologien in die Klassifikationssysteme, den ICD-10 und den DSM-5, aufgenommen werden sollten (Grant et al., 2010). Nach Ansicht einer wachsenden Anzahl an Autoren haben diese Verhaltensweisen viele Überschneidungen mit substanzgebundenen Suchterkrankungen, was eine Konzeptualisierung als Verhaltenssucht nahelegt (Grant et al., 2010; Grüsser, Plöntzke, & Albrecht, 2005; Grüsser & Rosemeier, 2004; Holden, 2001, 2010; Mann et al., 2013; Potenza, 2014a). Die gezogenen Analogien beziehen sich im Wesentlichen auf Krankheitsverlauf (Beginn, Chronizität und Rückfallquote), Phänomenologie (Kontrollverlust, Craving, Toleranzentwicklung und Entzugssymptome), Komorbiditäten (Depression, Angst und auch weitere Suchterkrankungen), genetische Prädispositionen, neurobiologische Mechanismen (v. a. in Bezug auf das dopaminerge Belohnungssystem) und Behandlungskonzepte (Grant et al., 2010). Diese Perspektive führte zu der eingangs erwähnten Neuklassifikation des „pathologischen Glücksspiels“ von den „Impulskontrollstörungen nicht andernorts klassifiziert“ als „Glücksspielstörung“ zu der neuen Kategorie der „nicht-stoffgebundenen Suchterkrankungen“ (Verhaltenssüchte) im DSM-5 (APA, 2013; Rumpf & Kiefer, 2011).

So konnten eine Reihe von Studien Parallelen zwischen der Glücksspielstörung und substanzgebundenen Suchterkrankungen in Bezug auf die Phänomenologie, den Komorbiditäten und Impulsivitätsdimensionen feststellen (Überblick in Fauth-Bühler, Mann, & Potenza, 2016). Jedoch lieferte die Übertragung des Cue-Reactivity und Craving Konzeptes auf die Glücksspielstörung das stärkste Argument für die Neuklassifikation der Störung als Verhaltenssucht, da hier Analogien zu substanzgebundenen Süchten bezüglich konditionierter Reaktionen sowie neuraler Korrelate auf suchtrelevante Hinweisreize beobachtet werden konnten (Potenza, 2014b). Die Präsentation glücksspielbezogener Stimuli führte in einer Reihe von Studien bei Personen mit Glücksspielstörung im Vergleich zu KontrollprobandInnen zu subjektivem Craving sowie zu erhöhten Aktivierungen im PFC, in parahippocampalen Gebieten, im VS und in der Amygdala (Crockford, Goodyear, Edwards, Quickfall, & El-Guebaly, 2005; Goudriaan, de Ruiter, van den Brink, Oosterlaan, & Veltman, 2010; Grüsser et al., 2005; van Holst, van Holstein, van den Brink, Veltman, & Goudriaan, 2012). Eine Meta-Analyse findet unter Einschluss von 13 fMRT Cue-Reactivity Studien bei Personen mit Glücksspielstörung im Vergleich zu KontrollprobandInnen erhöhte Aktivierungen im Nucleus lentiformis und im Gyrus occipitalis (Meng et al., 2014). Die Schwere der Pathologie stand im Zusammenhang mit den genannten Hirnaktivierungen und

auch hier wird aufgrund der frontostriatalen Abweichungen in der Gruppe der Personen mit Glücksspielstörung von einer Suchtkonzeption ausgegangen (vergleiche Abschnitt 3.1.2, S. 42). Des Weiteren konnte in einer fMRT Studie die Spezifität von suchtrelevanten Reizen für die Aktivierungen in den kritischen Hirnstrukturen aufgezeigt werden: Personen mit Glücksspielstörung zeigten niedrigere Aktivierungen im VS in Reaktion auf erotisches Reizmaterial im Vergleich zu Kontrollprobanden sowie zu spielrelevanten Abbildungen (Sescousse, Barbalat, Domenech, & Dreher, 2013). Dieser Befund kann für eine nachlassende Wirksamkeit von natürlichen Verstärkern in der Suchtgenese betrachtet werden (Kiefer, 2010).

Die Glücksspielstörung ist die einzige exzessiv ausgeführte Verhaltensweise, die entweder als Verhaltenssucht oder als Impulskontrollstörung Eingang in die gängigen Diagnosemanuale gefunden hat. Zusätzlich erwähnt das DSM-5 auch exzessives Spielverhalten im Online-Kontext („*Internet-Gaming-Disorder*“) als potentielle Störung in der Sektion III, für die weitere Forschung zur Verbesserung der empirischen Grundlage angeregt werden soll (APA, 2013). Erste Studien konnten mittels Cue-Reactivity Paradigma bei exzessiven Online-Spielern im Vergleich zu Gelegenheitsspielern subjektive Cravingreaktionen sowie erhöhte Aktivierungen in parietalen Regionen im Elektroenzephalogramm (EEG) festhalten (Thalemann, Wölfling, & Grüsser, 2007). Ebenso finden sich, in Analogie zu Suchterkrankungen, subjektive Cravingreaktionen sowie entsprechend erhöhte neurale fMRT Aktivierungen in motivational-emotionalen (v. a. im VS/NAcc und DS) sowie kognitiven Netzwerken (v. a. im PFC) bei Personen mit *Internet-Gaming-Disorder* im Vergleich zu KontrollprobandInnen (Han et al., 2011; Han, Hwang, & Renshaw, 2010; Ko et al., 2009, 2013; Liu et al., 2016; Lorenz et al., 2013; Y. Sun et al., 2012). Im Bereich der Internetnutzungsforschung gibt es eine wachsende Anzahl an Autoren, die bezüglich der Nutzung diverser Internetapplikationen auf eine Suchtkonzeption hinweisen (Brand et al., 2014; Davis, 2001; Kuss, Griffiths, Karila, & Billieux, 2014; Kuss, 2013; Winkler, Dörsing, Rief, Shen, & Glombiewski, 2013; Young et al., 1999). So konnten Cue-Reactivity und Craving auf subjektiver (Brand et al., 2011; Laier, Pawlikowski, Pekal, Schulte, & Brand, 2013) sowie auf neuraler Ebene im Bereich des pathologischen Internet-Pornografiekonsums (Brand, Snagowski, Laier, & Maderwald, 2016) festgehalten werden. Erste Studien weisen auf subjektiv berichtetes Craving in Bezug auf Internet-Kommunikationsanwendungen hin (Hormes, Kearns, & Timko, 2014). Insgesamt zeigen sich also bei Störungsbildern, die als Verhaltenssucht konzeptualisiert werden können, Cue-Reactivity und Craving sowohl auf subjektiver als auch auf neuraler Ebene bei der

Präsentation suchtrelevanter Hinweisreize. Für das pathologische Kaufen stehen Untersuchungen zu Cue-Reactivity und Craving in Analogie zu Suchterkrankungen noch aus. Diese Forschungslücke soll mit der vorliegenden Promotionsarbeit geschlossen werden (Schrift 1 und 2 des Kumulus).

### 2.3 Zusammenfassung

Diagnosekriterien für Suchterkrankungen beinhalten den Kontrollverlust, die Vernachlässigung anderer Aktivitäten, den fortgesetzten Konsum (trotz negativer Konsequenzen), Entzugerscheinungen und Toleranzentwicklung sowie das unwiderstehliche Verlangen nach der Substanz (Craving). Dabei vollziehen moderne Beschreibungen eine Abgrenzung des Suchtkonzeptes vom traditionellen Abhängigkeitskonzept.

Für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen sind Lernmechanismen von entscheidender Bedeutung. Zentral ist das belohnungsassoziierte Lernen, bei dem diverse Stimuli mit den belohnenden Eigenschaften der Droge assoziiert werden und das Konsumverhalten positiv oder negativ verstärkt wird. Zur Erforschung werden sogenannte Cue-Reactivity Paradigmen eingesetzt und es gilt als gut belegt, dass Cravingreaktionen die Substanzeinnahme motivieren und für den Rückfall nach erfolgreicher Abstinenz verantwortlich zu sein scheinen. Auf neuraler Basis zeigt sich, dass dem mesolimbischen Belohnungssystem (insbesondere dem VS mit dem NAcc) eine besondere Bedeutung zukommt, da Suchtsubstanzen die Eigenschaft besitzen, die Dopaminkonzentration im NAcc zu erhöhen. Hierbei scheint die dopaminerge Transmission einen belohnungsankündigenden und aufmerksamkeitslenkenden Charakter zu haben und es wird in einem einflussreichen, psychobiologischen Ansatz davon ausgegangen, dass es durch eine Sensitivierung des dopaminergen Systems zu einer Hervorhebung suchtrelevanter Hinweisreize kommt („*incentive Saliency*“), die wiederum Cravingreaktionen („*wanting*“) auslösen. Zwanghafte Konsummuster und rückfälliges Verhalten bei chronischem Substanzkonsum werden auf eine gestörte Kommunikation des PFC mit subkortikalen Strukturen über fronto-striatale Schaltkreise zurückgeführt, was die Bedeutung exekutiver Funktionen in Bezug auf den Kontrollverlust des Konsums in den Vordergrund rückt.

Lange Zeit diente der Suchtbegriff ausschließlich der Beschreibung von abhängigem Verhalten in Bezug auf psychotrope Substanzen. Mit der Einführung der nicht-substanzgebundenen Suchterkrankungen in das aktuelle DSM-5 und der Klassifizierung der

Glücksspielstörung in diese Kategorie kam es zu einer weitreichenden Öffnung des Suchtkonzeptes. Die empirischen Befunde, die zu diesem Umbruch führten, gründen auf der Erforschung von Parallelen zwischen substanzgebunden und nicht-substanzgebundenen Suchterkrankungen. Besonders die Übertragung des Cue-Reactivity und Craving Konzeptes lieferte ein Argument für die Neuklassifikation der Glücksspielstörung als nicht-substanzgebundene Suchterkrankung. Seitdem stellt sich die Frage, ob noch weitere pathologisch ausgeführte Verhaltensweisen, welche Suchtcharakter besitzen, unter dieser Kategorie subsumiert werden sollten. Zur Diskussion steht die *Internet-Gaming-Disorder* (welche als potentielle Störung bereits im DSM-5 Erwähnung findet). Empirische Befunde liefern jedoch auch Hinweise, dass pathologische Konsummuster bei Internet-Pornografie oder Internet-Kommunikationsanwendungen hierunter subsumiert werden könnten. Für das pathologische Kaufen (auch im Online-Kontext) stehen entsprechende Befunde noch aus und sollen mit den Schriften 1 und 2 des Kumulus untersucht werden.

### 3 Exekutive Funktionen und Entscheidungsverhalten

Unter exekutiven Funktionen werden kognitive Fähigkeiten zusammengefasst, welche für die Antizipation, Planung und Durchführung von Handlungen sowie für deren Überwachung und Hemmung verantwortlich sind (Überblick in Alvarez & Emory, 2006). Eine Störung dieser Funktionen sind mit Symptomen des dysexekutiven Syndroms verbunden, welches bei einer Vielzahl neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen auftritt (Diamond, 2013). Die Bedeutung von exekutiven Funktionen gerade bei Suchterkrankungen im Hinblick auf zwanghafte Konsummuster und Rückfallgefahr wurde bereits angedeutet (siehe Abschnitt 2.1.4, S. 31) und soll hier nach einer Definition von exekutiven Funktionen detaillierter aufgegriffen werden.

Einige exekutive Funktionen beeinflussen die Fähigkeit, funktionale Entscheidungen treffen zu können. Aus diesem Grund soll der Forschungsstand zum Entscheidungsverhalten kurz skizziert werden. Innerhalb der neuropsychologischen Entscheidungsforschung wird klassischerweise aufgrund von Merkmalen der Entscheidungssituation zwischen Entscheidungen unter Ambiguitäts- und Risikobedingungen unterschieden (z. B. Brand, Recknor, Grabenhorst, & Bechara, 2007). Im Folgenden soll ein Überblick über die entsprechenden Untersuchungsperspektiven und den theoretischen Hintergrund sowie die empirische Befundlage gegeben werden.

#### 3.1 Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen ermöglichen ein zielgerichtetes, effektives jedoch auch flexibles Handeln (Diamond, 2013; Jurado & Rosselli, 2007). Aufgrund der Breite des Konstruktes bestehen Kontroversen über die einheitliche Definition, die Kernmerkmale und deren Operationalisierung (Jurado & Rosselli, 2007; Miyake et al., 2000). Es existieren psychologische Erklärungsmodelle bezüglich der beteiligten Komponenten und deren Interaktion: So beschreiben beispielsweise Norman und Shallice (1986) die Bedeutung von Aufmerksamkeitsprozessen mit ihrer Theorie des *Supervisory Attentional System*. Die Bedeutung von Arbeitsgedächtnisleistungen für exekutive Funktionen wird im Arbeitsgedächtnismodell von Baddeley (1994, 2010) beschrieben. Die Theorie der somatischen Marker von Damasio (1996) unterstreicht hingegen die Bedeutung von emotiven Prozessen in Bezug auf das Entscheidungsverhalten (vergleiche Abschnitt 3.2.1, S. 42). Zusammenfassend wird davon ausgegangen, dass zielgerichtetes Verhalten ein Zusammenspiel aus rationalen Prozessen wie logischem Denken/Schlussfolgern und emotionalen Komponenten darstellt (Überblick in Chan, Shum, Touloupoulou, & Chen,

2008). Exekutive Funktionen werden häufig in der Literatur im Zusammenhang mit den rationalen Prozessen gebracht und es werden gemeinhin folgende Prozesse assoziiert (Miyake et al., 2000; Smith & Jonides, 1999):

- Aufmerksamkeit und Inhibition: Fokussierung der Aufmerksamkeit auf relevante, und das Ausblenden irrelevanter Reize.
- Aufgabensteuerung und Aufmerksamkeitswechsel: Ablaufplanung und Wechsel der fokussierten Aufmerksamkeit auf jeweilige Anforderungen.
- Planung: Unterteilung komplexer Handlungen in Teilhandlungen für die Aufgabenerreichung.
- Überwachung und Aktualisierung: Überwachung von Handlungsschritten und Abgleich mit der Zielerreichung.
- Kodierung: Kodierung von Informationen im Arbeitsgedächtnis, v. a. hinsichtlich zeitlicher und örtlicher Aspekte.

### **3.1.1 Erfassung und neurale Korrelate von exekutiven Funktionen**

Durch die Konstruktbreite und Multidimensionalität gibt es eine Fülle von neuropsychologischen Testverfahren, die einzelne Komponenten von exekutiven Funktionen messen (Überlick in Alvarez & Emory, 2006; Chan et al., 2008; Diamond, 2013; Jurado & Rosselli, 2007). Einige der wichtigsten Testverfahren sollen in Kürze vorgestellt werden. Beim *Wisconsin Card Sorting Test* (modifiziert nach Nelson, 1976) sollen Karten hinsichtlich verschiedener Kriterien sortiert werden. Hierbei werden Konzepterkennung und Konzeptwechsel gemessen, welche mit eher basalen exekutiven Funktionen in Verbindung stehen (Jurado & Rosselli, 2007). Bei dem *Tower of Hanoi* (ToH; Simon, 1975) und dem *Tower of London* (ToL Shallice, 1982) sollen eine Anordnung von Figuren über Zwischenschritte von einem Start- zu einem Zielort überführt werden. Die Aufgaben messen Planungs- und Problemlöse- sowie Inhibitionsprozesse (Miyake et al., 2000). Die Interferenzanfälligkeit wird klassischerweise mit *Stroop*-Paradigmen untersucht, welche einen Reiz/Antwortkonflikt enthalten und spezifische Aspekte der Inhibitionsfähigkeit abbilden (z. B. das Wort "Rot" ist in blauer Farbe geschrieben und es soll nur die Schriftfarbe benannt werden; deutsche Version Bäumler, 1985). Die kognitive Flexibilität und die allgemeine Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit werden mittels *Trail Making Test* (TMT; Reitan, 1979) oder durch Wortflüssigkeitsaufgaben ermittelt (Frith, Friston, Liddle, & Frackowiak, 1991). Beim TMT sollen Zahlen oder alternierend Zahlen und Buchstaben so schnell wie möglich miteinander verbunden werden, wohingegen bei

Wortflüssigkeitsaufgaben Wörter nach bestimmten Vorgaben möglichst schnell generiert werden sollen.

In Bezug auf neurale Korrelate wird die bedeutende Rolle des PFC betont, v. a. die des dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC), des orbitofrontalen Kortex (OFC) und VMPFC sowie des ACC (Alvarez & Emory, 2006; Jurado & Rosselli, 2007; Yuan & Raz, 2014). Minderleistungen in den exekutiven Funktionen müssen jedoch nicht ausschließlich mit direkten Schädigungen oder Stoffwechselstörungen im PFC einhergehen, da es Verbindungen zwischen dem PFC und den Basalganglien gibt (Jurado & Rosselli, 2007). Diese als fronto-striatale Schleifen bezeichneten Verbindungen beinhalten zwei Haupttrouten: (1) Kognitive Route, welche vom DLPFC in das DS (über den Thalamus) projiziert und beteiligt ist an Planung, *Shifting*, *Monitoring* und Arbeitsgedächtnisleistung. (2) Limbische Schleife, welche vom OFC/VMPFC in limbische Strukturen wie die Amygdala oder den NAcc projiziert und assoziiert ist mit Risikobewertung und Inhibitionsprozessen. Der ACC scheint maßgeblich an *Monitoring* Fähigkeiten, der Selbstkorrektur und bei Zielkonflikten beteiligt zu sein (Jurado & Rosselli, 2007; Royall et al., 2002). Die fronto-striatalen Schleifen haben eine herausragende Bedeutung im Hinblick auf Suchterkrankungen welche im Folgenden beschrieben werden soll.

### **3.1.2 Empirische Befunde aus der Suchtforschung**

Exekutive Funktionen bei substanzgebundenen Suchterkrankungen wurden in einer Vielzahl von Studien untersucht, bei denen vorwiegend Minderleistungen in Bezug auf Aufmerksamkeit, Inhibitionsprozesse, Konzeptwechsel und Arbeitsgedächtnisaufgaben festgehalten werden konnten (Indlekofer et al., 2009; Kübler, Dixon, & Garavan, 2006; Kübler, Murphy, & Garavan, 2005; Verdejo-García, Bechara, Recknor, & Pérez-García, 2006). Ursächlich für diese Beeinträchtigungen werden Dysfunktionen in fronto-striatalen Projektionen verantwortlich gemacht (Überblick in Goldstein & Volkow, 2011; Yalachkov et al., 2012). So wird vermutet, dass die kognitive Route mit den Schwierigkeiten der Betroffenen, den Konsum zu kontrollieren zusammenhängt, da der DLPFC, der rechte inferiore frontale Gyrus sowie der ACC für die Inhibition unerwünschten Verhaltens, den Wechsel von automatisiertem Verhalten und Fehlerdetektion verantwortlich sind (z. B. Kübler et al., 2006). Dagegen scheint die limbische Route durch Dysfunktionen in OFC und VMPFC mit dem wiederholten Konsum trotz negativer Konsequenzen assoziiert zu sein (z. B. Volkow, Fowler, Wang, Baler, & Telang, 2009).



Auch innerhalb der Verhaltenssucht konnten bei Personen mit Glücksspielstörung in Analogie zu Suchterkrankungen eine Reihe exekutiver Dysfunktionen beobachtet werden, z. B. im Hinblick auf Inhibitionsleistungen, Planung, Konzeptwechsel und kognitive Flexibilität sowie Arbeitsgedächtnisleistungen (Conversano et al., 2012; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs, & Van den Brink, 2004; van Holst, van den Brink, Veltman, & Goudriaan, 2010). Die Befundlage für weitere potentielle Verhaltenssuchte wie der Internetsucht ist momentan noch sehr heterogen (Überblick in Brand et al., 2014; Kuss, 2013). Anzumerken ist, dass die meisten Studien nicht zwischen einer generalisierten Internetsucht (Suchtverhaltensweisen im Zusammenhang mit einer Reihe von Internetaktivitäten) und spezifischen Formen unterscheiden (Suchtverhalten in Bezug auf eine bestimmte Internetapplikation, z. B. Internet-Glücksspiel, Internet-Pornografie, etc.), jedoch beziehen sich die meisten Studien auf die *Internet-Gaming-Disorder*. Während Studien zu Inhibitionsprozessen auf behavioraler Ebene keine Unterschiede bei Betroffenen und KontrollprobandInnen fanden (Dong, Hu, Lin, & Lu, 2013; Dong, Lu, Zhou, & Zhao, 2010; D.-L. Sun et al., 2009), gibt es Studien, die Hinweise auf eine Beeinträchtigung liefern (Dong, Zhou, & Zhao, 2011; Littel et al., 2012). In einer gut kontrollierten Studie von Zhou, Zhu, Li und Wang (2014) konnten in einer Reihe von Aufgaben, welche exekutive Funktionen messen, Minderleistungen in einer Gruppe pathologischer InternetnutzerInnen sowie einer Gruppe Alkohol-Suchterkrankter im Vergleich zu gesunden KontrollprobandInnen festgestellt werden. Die meisten experimentellen Paradigmen in den oben genannten Studien wurden ohne die Verwendung Internetbezogener Stimuli angewandt (Brand et al., 2014). So konnte bei der Anwendung von Paradigmen mit relevanten Abbildungen für die spezifischen Internetapplikationen eine verminderte Leistung in Bezug auf Inhibitionsprozesse sowie der kognitiven Flexibilität bei Personen mit *Internet-Gaming-Disorder* (Zhou, Yuan, & Yao, 2012) als auch eine Interferenz von Arbeitsgedächtnisleistungen in Bezug auf pornografische Stimuli festgehalten werden (Laier, Schulte, & Brand, 2013).

### **3.2 Entscheidungsverhalten unter Ambiguität**

Bei Entscheidungen unter Ambiguität existiert kein explizites Wissen über die Eintrittswahrscheinlichkeiten und Konsequenzen der Entscheidungsalternativen (Brand, Recknor, et al., 2007). Entscheidungen werden unter Unisicherheit getroffen und aufgrund von Rückmeldung nach der Entscheidung (Feedback) können zukünftige Entscheidungen davon beeinflusst werden. Diese Lernprozesse sind häufig implizit, nicht immer bewusst wahrnehmbar, und es wird davon ausgegangen, dass sie als „Bauchgefühl“ auf unsere

Entscheidungen einwirken (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000; Damasio, 1996). Als Beispiel einer Ambiguitätsentscheidung kann die Partnerwahl gesehen werden, da hier nicht alle Parameter der Passung bekannt sind.

Entscheidungen unter Ambiguitätsbedingungen werden im Laborsetting häufig mit der von Bechara und Kollegen entwickelten *Iowa Gambling Task* (IGT) untersucht (Bechara, Damasio, Damasio, & Anderson, 1994; Bechara, Tranel, & Damasio, 2000). Eine Darstellung der Aufgabe kann der Abbildung 6 entnommen werden. Ziel in dieser Kartenspielaufgabe ist es, ein fiktives Startkapital zu vermehren und dabei so wenig Geld wie möglich zu verlieren. Durch Ziehen einer Karte von einem der vier Kartenstapel tritt immer ein fiktiver Geldgewinn ein und in unvorhersehbaren Abständen zusätzlich auch Geldverluste. Die Kartenstapel A und B sind mit hohen Gewinnen, aber auch mit hohen Verlusten verbunden. Die Verluste übersteigen die Gewinne im Verlauf des Spiels, somit sind diese Stapel langfristig betrachtet eher unvorteilhaft. Im Vergleich dazu führen die Kartenstapel C und D zu niedrigeren Gewinnen, jedoch auch zu niedrigeren Verlusten. Die Gewinne übersteigen die Verluste im Verlauf des Spiels, somit sind diese Stapel langfristig betrachtet eher vorteilhaft. Den TeilnehmerInnen ist dieser Sachverhalt nicht bekannt und es muss aufgrund des Feedbacks (visuell und auditiv) nach jeder Entscheidung im Verlauf des Spiels erlernt werden, dass die augenscheinlich attraktiven Alternativen mit den hohen Geldgewinnen (Stapel A und B) sich als unvorteilhaft herausstellen und die Wahl der Stapel mit den niedrigeren Geldgewinnen langfristig zu Gewinnen führt (Stapel C und D).

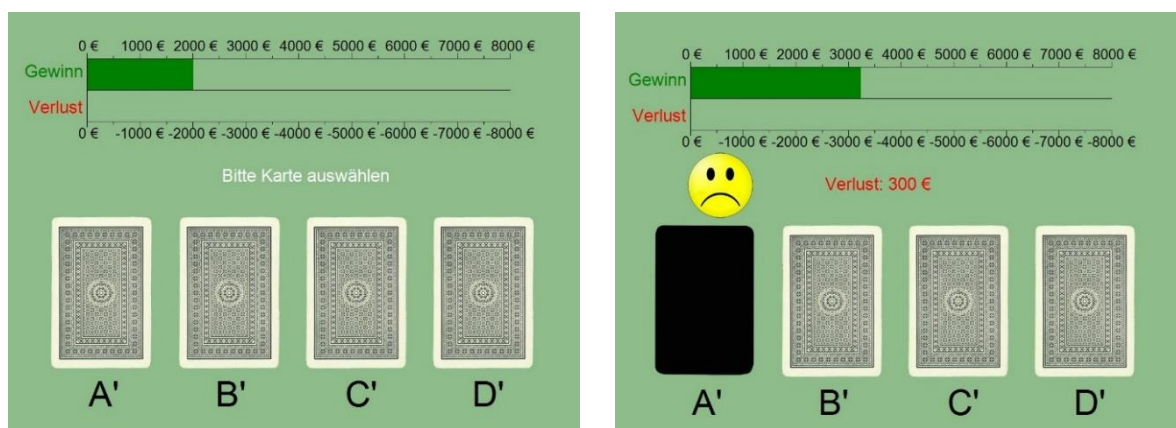


Abbildung 6. Die *Iowa Gambling Task* (IGT; Bechara et al., 2000) in einer deutschen Version (nach Brand et al., 2007).

*Links:* Darstellung zu Beginn der Aufgabe, vor einer Wahl. *Rechts:* Darstellung eines Verlustes nach der Wahl von Stapel A.

Die IGT ist die wohl am häufigsten eingesetzte Aufgabe im Bereich der neuropsychologischen Entscheidungsforschung und wurde in einer Vielzahl von Studien eingesetzt, um die Entscheidungsfindung bei gesunden Versuchspersonen aber auch bei

PatientInnen mit Hirnschädigungen zu untersuchen (Überblick in Buelow & Suhr, 2009; Dunn, Dalgleish, & Lawrence, 2006; Toplak, Sorge, Benoit, West, & Stanovich, 2010). Es zeigte sich, dass gesunde Versuchspersonen im Verlauf des Spiels unvorteilhafte Alternativen meiden und bevorzugt die vorteilhaften Alternativen wählen (trotz einer großen Spannbreite in der Performanz; Überblick in Overman & Pierce, 2013). Im Gegensatz dazu wurde bei ProbandInnen mit Schädigungen oder Dysfunktionen des PFC eine Verhaltensperseveration auf unvorteilhaften Entscheidungen festgestellt (insbesondere des VMPFC/OFC; Bechara et al., 1994; Bechara, Damasio, Damasio, & Lee, 1999; Bechara, Tranel, et al., 2000). PatientInnen mit Schädigungen des limbischen Systems (insbesondere der Amygdala) wiesen ein ähnliches Verhaltensmuster auf (Bechara, Damasio, & Damasio, 2003; Bechara et al., 1999; Brand, Grabenhorst, Starcke, Vandekerckhove, & Markowitsch, 2007).

### **3.2.1 Erklärungsmodelle für Ambiguitätsentscheidungen**

Die Ergebnisse der Studien werden meist im Rahmen der Theorie der somatischen Marker interpretiert, welche davon ausgeht, dass Entscheidungen durch somatische Signale beeinflusst werden, die in vorherigen Entscheidungserfahrungen bewusst oder unbewusst generiert wurden (Damasio, 1996). Innerhalb der IGT wird davon ausgegangen, dass die Rückmeldung von hohen Verlusten bei den unvorteilhaften Stapeln zu somatischen Reaktionen führt, die in Bezug auf künftige Entscheidungen eine Warnfunktion einnehmen und somit handlungsleitend wirken können, auch wenn kein explizites Wissen über die Valenz der Kartenstapel vorliegt (Dunn et al., 2006). Es wird beim Bearbeiten der IGT also insgesamt von einer stärkeren Beteiligung emotionaler Lernprozesse im Gegensatz zu kognitiven Prozessen ausgegangen (Überblick in Turnbull, Bowman, Shanker, & Davies, 2014). Dabei sollen Aktivierungen der Amygdala (Bestrafung bei hohen Verlusten auf unvorteilhaften Stapeln) zu negativen Emotionen führen; die Integration dieser Emotion mit dem Entscheidungsverhalten erfolgt über präfrontale Strukturen (VMPFC/OFC) und führt zur somatischen Markierung der Stapel (Bechara et al., 1999; Turnbull et al., 2014). Diese emotionalen Lernprozesse der impliziten Feedbackverarbeitung werden in Studien meist über die Ableitung elektrodermalen Reaktionen nachgewiesen. Obwohl die Befundlage dazu heterogen ist, konnte gezeigt werden, dass gesunde KontrollprobandInnen mit einer erhöhten Hautleitfähigkeit (*skin conductance response*; SCR) auf das Feedback über Verluste sowie bei der Wahl unvorteilhafter Alternativen reagierten, im Vergleich zum Feedback über Gewinne und bei vorteilhaften Alternativen (Suzuki, Hirota, Takasawa, & Shigemasa, 2003), was als Ausdruck der emotionalen Reaktion gewertet wird. In weitaus wichtigerem

Maße bilden hirngesunde ProbandInnen jedoch im Verlauf der IGT sogenannte antizipatorische SCRs vor der Wahl einer unvorteilhaften Alternative aus, was als somatischer Markierungsprozess im Sinne einer Warnfunktion gewertet wird (Bechara & Damasio, 2005; Bechara, Tranel, Damasio, & Damasio, 1996; Crone, Somsen, Van Beek, & Van Der Molen, 2004; Oya et al., 2005). Diese antizipatorischen SCRs können bei einer Reihe neurologischer und psychiatrischer PatientInnen jedoch nicht beobachtet werden, was allgemein hin als Ausdruck eines beeinträchtigten somatischen Beeinflussungsprozesses in Richtung vorteilhafter Entscheidungen gewertet wird (Bechara & Damasio, 2005; Bechara et al., 1999; Brand, Grabenhorst, et al., 2007; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs, & van den Brink, 2006). Interessanterweise zeigen sich bei PatientInnen mit VMPFC/OFC Läsionen verringerte antizipative SCRs, während die Feedback SCRs sich als weitestgehend normal erweisen; bei PatientInnen mit Amygdala Schädigungen werden sowohl verminderte antizipative als auch Feedback SCRs beobachtet (Bechara et al., 2003, 1999).

Die bisherigen Ausführungen betonen die Wichtigkeit emotionaler Prozesse in Bezug auf das erfolgreiche Bearbeiten der IGT. Die Beteiligung exekutiver Funktionen an der Performanz in der IGT bleibt nach wie vor umstritten. Während Studien auf behavioraler Ebene keine Auswirkung auf die Performanz in der IGT auf exekutive Funktionen zeigen (Überblick in Toplak et al., 2010), zeigen Bildgebungsstudien nicht immer durchgängig eine Beteiligung emotiver Netzwerke (insbesondere des VMPFC/OFC; Bolla et al., 2003; Bolla, Eldreth, Matochik, & Cadet, 2005), sondern auch die Beteiligung kognitiver Netzwerke wie dem DLPFC, dem ACC und dem medialen frontalen Gyrus (Adinoff et al., 2003; Fukui, Murai, Fukuyama, Hayashi, & Hanakawa, 2005). Brand, Recknor, et al. (2007) konnten demonstrieren, dass vor allem die letzten Trials der IGT, in denen möglicherweise explizites Wissen bezüglich der Aufgabe durch Lernerfahrung erworben wurde, mit exekutiven Funktionen und Entscheidungen unter Risiko zusammenhängen (siehe Abschnitt 3.3), und somit ein Übergang von emotiven zu exekutiven Prozessen vonstattengehen könnte.

Die IGT wurde in einer Vielzahl von Studien mit PatientInnen eingesetzt. Ein Überblick über Studien und eine kritische Auseinandersetzung mit der Konstruktvalidität der IGT, auch in Bezug auf die Theorie der somatischen Marker, findet sich bei Dunn et al. (2006). Ein großes Einsatzgebiet der IGT bietet die Suchtforschung, denn aus entscheidungstheoretischer Perspektive wählen Suchterkrankte häufig die sofortig belohnende Alternative des Konsums, ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen (Bechara & Damasio, 2002; Bechara, Dolan, & Hines, 2002). Dual-Prozess-Theorien gehen davon aus, dass es zu einer Dominanz eines impulsiven Systems (subkortikale

Strukturen, insbesondere des mesolimbischen dopaminergen Belohnungssystem und der Amygdala) gegenüber eines reflektiven Systems (präfrontale Areale und der Hippocampus) kommt, was Entscheidungen in Richtung einer sofortig belohnenden Alternative erklären soll (Bechara, 2005). Im Folgenden wird ein Überblick zu empirischen Befunden im Suchtbereich mit der IGT gegeben.

### 3.2.2 Empirische Befunde aus der Suchtforschung

Im Bereich der substanzgebundenen Süchte konnte in einer Reihe von Untersuchungen an alkohol-, opioid- und marihuanasüchtigen Personen vermehrt unvorteilhafte Entscheidungen in der IGT festgehalten werden und die Befunde weisen zusammenfassend auf Schwierigkeiten in der emotionalen Feedbackverarbeitung in Assoziation mit Defiziten im VMPFC, ACC und der Hippocampusformation hin (Clark & Robbins, 2002; Le Berre et al., 2014; Verdejo-Garcia et al., 2007). Auch im Bereich der nicht-substanzgebundenen Suchterkrankungen wurde bei Personen mit Glücksspielstörung eine Präferenz für die unvorteilhaften Entscheidungsalternativen berichtet (Cavedini et al., 2002; Goudriaan, Oosterlaan, de Beurs, & van den Brink, 2005; Goudriaan et al., 2006). Des Weiteren berichten Sun et al. (2009) bei Personen mit einem exzessiven Internetgebrauch von Entscheidungsschwierigkeiten innerhalb der IGT bei intakten exekutiven Funktionen (operationalisiert mittels Go/No-Go-Paradigma). Im Gegensatz dazu werden in einer weiteren Studie keine vermehrten unvorteilhaften Entscheidungen in der IGT bei Personen mit einer Tendenz zum pathologischen *Internet-Gaming* (bei *Ego-Shootern*) im Vergleich zu Kontrollprobanden gefunden (Metcalf & Pammer, 2014). Wie bereits bezüglich der empirischen Befunde zu exekutiven Funktionen angemerkt (vgl. Abschnitt 3.1.2, S. 39), könnte ein beeinflussender Faktor in der Tatsache begründet liegen, dass die experimentellen Paradigmen ohne suchtrelevante Hinweisreize durchgeführt wurden (vgl. Brand et al., 2014). So konnten Laier, Pawlikowski und Brand (2014) in einer modifizierten IGT mit pornografischen und neutralen Bildern auf den Stapeln eine Interaktion der Entscheidungsleistung mit subjektiven Cravingreaktionen festhalten, was von den Autoren im Zusammenhang mit pathologischem Internet-Pornografiekonsum diskutiert wird. Zusammenfassend gehen Überblicksarbeiten für substanzgebundene Suchterkrankungen, Glücksspielstörung als auch für die Internetsucht davon aus, dass die Entscheidungsschwierigkeiten in Bezug auf langfristig negative Konsequenzen mit Defiziten in der emotionalen Feedbackverarbeitung einhergehen (Brevers, Bechara, Cleeremans, & Noël, 2013; Olsen, Lugo, & Sütterlin, 2015).

### 3.3 Entscheidungsverhalten unter Risiko

Entscheidungen unter Risiko beruhen auf explizitem Wissen über die Eintrittswahrscheinlichkeit und Konsequenzen der Entscheidungsalternativen. Ein Beispiel wäre die Entscheidung zwischen verschiedenen Geldanlageprodukten. Die Entscheidungen können auf kalkulatorischer Basis getroffen werden und kognitive Prozesse treten in den Vordergrund (Brand, Labudda, & Markowitsch, 2006).

Entscheidungen unter Risiko werden häufig mit der von Brand und Kollegen entwickelten *Game of Dice Task* (GDT) untersucht (Brand, Fujiwara, et al., 2005). Eine Darstellung der Aufgabe findet sich in Abbildung 7. Bei dieser Aufgabe soll der Proband in 18 Runden ein fiktives Startkapital durch Wetteinsätze auf ein Würfelergebnis mit einem sechsseitigen Würfel vermehren. Dabei kann auf eine Zahl oder auf Zahlenkombinationen von zwei, drei oder vier Zahlen gewettet werden. Es wird ein fiktiver Geldgewinn verbucht, wenn auf die gewürfelte Zahl gesetzt wurde, andernfalls wird ein fiktiver Geldverlust verbucht. Jede Entscheidungsalternative ist mit einem potentiellen Gewinn oder Verlust verbunden, in Abhängigkeit von der Auftretenswahrscheinlichkeit (1:6 = 1000 €, 2:6 = 500 €, 3:6 = 200 €, 4:6 = 100 €). Es werden unvorteilhafte/risikoreiche Entscheidungen getroffen, wenn auf eine Zahl oder auf eine Zahlenkombination von zwei Zahlen gesetzt wird (Gewinnwahrscheinlichkeit < 34%), wohingegen die Kombination aus drei und vier Zahlen vorteilhafte/risikoarme Entscheidungen repräsentieren (Gewinnwahrscheinlichkeit > 50%). Die Gewinne und Verluste sowie der jeweilige Kontostand werden nach jeder Entscheidung rückgemeldet.

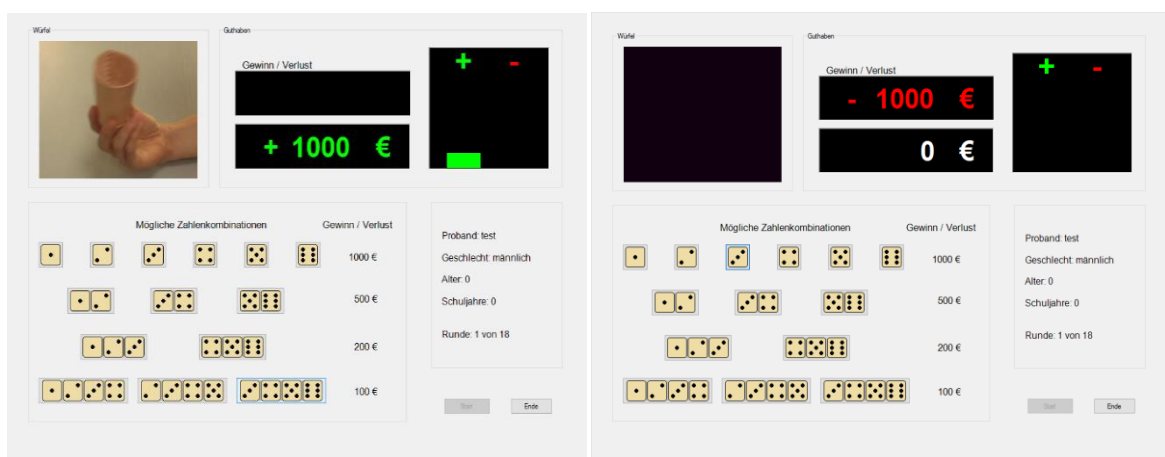


Abbildung 7. Die *Game of Dice Task* (GDT; Brand, Fujiwara, et al., 2005).

Empirische Befunde lassen erkennen, dass gesunde Versuchspersonen die risikoarmen/vorteilhaften Alternativen bevorzugen, im Gegensatz zu PatientInnen mit neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen wie dem Korsakoff-Syndrom (Brand,

Fujiwara, et al., 2005; Brand, Pawlikowski, et al., 2009), Alzheimer Demenz (Delazer, Sinz, Zamarian, & Benke, 2007), Aufmerksamkeitsstörungen (Drechsler, Rizzo, & Steinhausen, 2008) und Essstörungen (Brand, Franke-Sievert, Jacoby, Markowitsch, & Tuschen-Caffier, 2007).

### **3.3.1 Erklärungsmodelle für Risikoentscheidungen**

Studien an hirngesunden ProbandInnen erbrachten Hinweise darauf, dass die Performanz in der GDT mit exekutiven Funktionen und der Anwendung von Strategien in Zusammenhang steht (Brand, Heinze, Labudda, & Markowitsch, 2008; Brand, Laier, Pawlikowski, & Markowitsch, 2009; Brand, Recknor, et al., 2007; Brand & Schiebener, 2013; Schiebener, Wegmann, Pawlikowski, & Brand, 2012; Schiebener, Zamarian, Delazer, & Brand, 2011). Dies wird durch bildgebende Befunde unterstrichen, die eine Beteiligung des DLPFC im Hinblick auf die Aufgabe betonen (Gathmann et al., 2014; Labudda et al., 2008). In einem Modell von Brand et al. (2006) zur Erklärung der Prozesse bei Entscheidungen unter Risiko werden eine kognitive und eine emotionale Route unterschieden. Es wird also davon ausgegangen, dass die GDT entweder strategisch über exekutive Leistungen oder aufgrund von emotionaler Feedbackverarbeitung und dem Generieren und Auftreten somatischer Marker gelöst werden kann. Eine Revision des Modells von Schiebener und Brand (2015) differenziert die beteiligten exekutiven Funktionen und betont, dass die emotionalen Prozesse nicht nur durch Feedbackverarbeitung sondern auch schon in früheren Phasen des Entscheidungsprozess eine Rolle spielen. Im Einklang mit Dual-Prozess-Theorien (Bechara, 2005; Kahneman, 2003), die schon bei Entscheidungen unter Ambiguität kurz skizziert wurden (vergleiche Abschnitt 3.2.1, S. 42) wird davon ausgegangen, dass ein impulsives System (welches automatisch, schnell, emotional und parallel arbeitet) und ein reflektives System (welches kognitiv kontrolliert, rational, langsam und seriell arbeitet) gegeneinander abgegrenzt werden können (Schiebener & Brand, 2015). Es wird weiter vermutet, dass durch individuelle Prädispositionen (z. B. hohe Impulsivität) oder Situationsfaktoren (Verfügbarkeit der Entscheidungsoptionen) primär ein Verarbeitungsmodus (reflektiv/impulsiv) vorherrscht, welcher zu einer Beurteilung der zur Verfügung stehenden Entscheidungsoptionen führt, auf deren Grundlage schlussendlich die Entscheidung folgt. Die Autoren betonen, dass die beiden Systeme miteinander interagieren und beispielsweise ein Gefühl von hohem Risiko (impulsives System) zu Inhibitionsprozessen und dem Übergang zu rationalen Kontrollprozessen (reflektives System) bedingen kann. Eine vereinfachte schematische Darstellung des Modells findet sich in Abbildung 8.

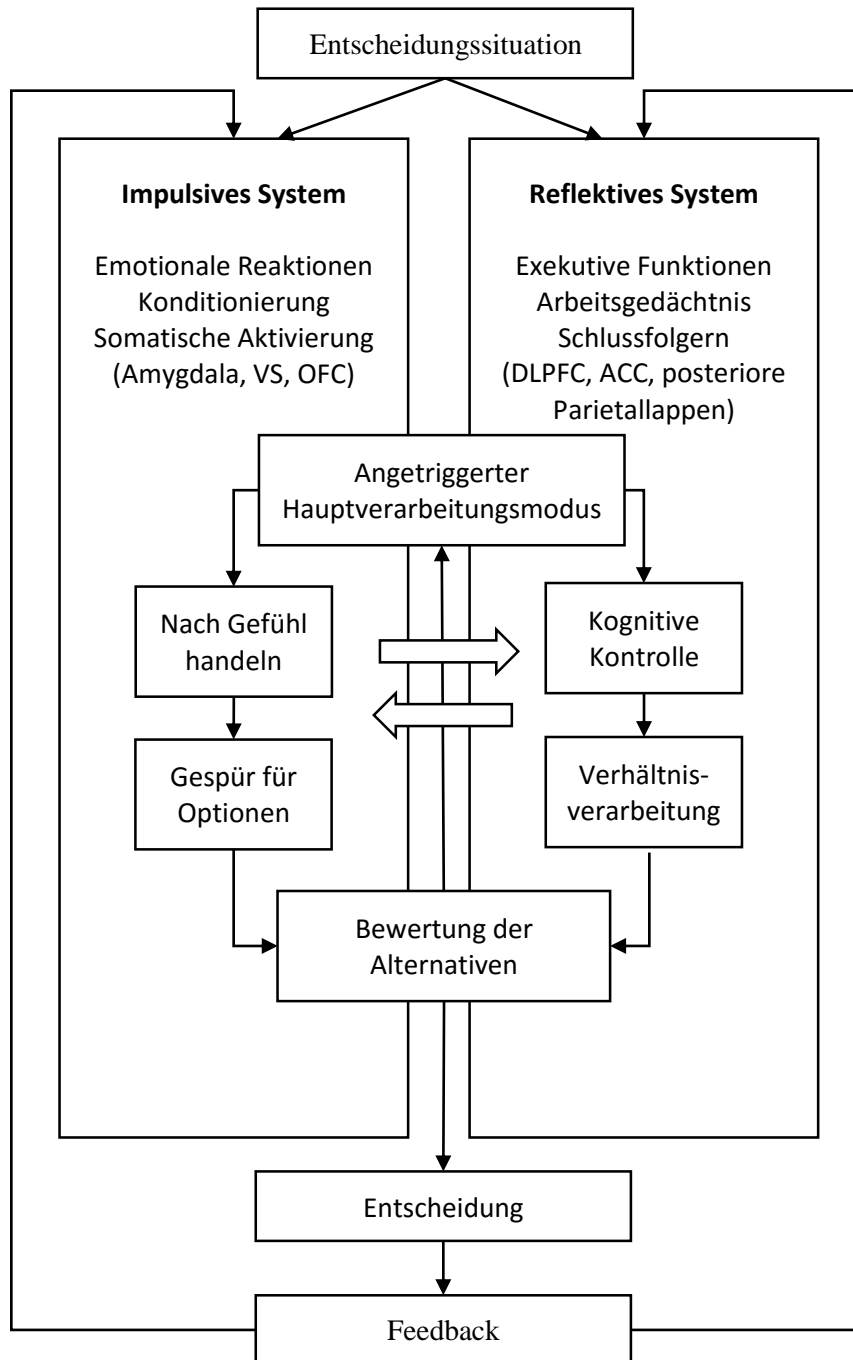


Abbildung 8. Modell zur Erklärung der Prozesse für Entscheidungen unter Risikobedingen (modifiziert und vereinfacht nach Schiebener & Brand, 2015).

### 3.3.2 Empirische Befunde aus der Suchtforschung

Empirische Befunde weisen auf risikoreichere (unvorteilhafte) Entscheidungen bei PatientInnen mit Suchterkrankungen wie Opiatabhängigkeit (Brand, Roth-Bauer, Driessen, & Markowitsch, 2008) oder Glücksspielstörung (Brand, Kalbe, et al., 2005; Labudda, Wolf, Markowitsch, & Brand, 2007) hin. In einer Studie von Pawlikowski und Brand (2011) konnten vermehrt unvorteilhafte Entscheidung mit der GDT bei Personen mit exzessivem *Internet-Gaming* festgehalten werden. Dieser Befund konnte in einer chinesischen



Stichprobe mit exzessiven Internet-Gamern repliziert werden, wobei der Befund auf eine verminderte Verarbeitung des Feedbacks auf Gewinne oder Verluste zurückgeführt wurde (Yao et al., 2014). Aufgrund des bereits angeführten Zusammenhangs der GDT mit exekutiven Funktionen und der Integrität des DLPFC wird auch bei substanzgebunden und nicht-substanzgebundenen Suchterkrankungen von Entscheidungsschwierigkeiten unter Risiko ausgegangen (Brand, Franke-Sievert, et al., 2007; Brand et al., 2006, 2014; Gathmann et al., 2014; Labudda et al., 2008, 2007).

### **3.4 Exekutive Funktionen und Entscheidungsverhalten bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten**

Es lässt sich festhalten, dass es im Bereich der stoffgebundenen und der nicht-stoffgebundenen Suchterkrankungen ähnliche frontale Beeinträchtigungen zu geben scheint, welche mit verminderten Leistungen der exekutiven Kontrollmechanismen sowie Entscheidungsdefiziten unter Risiko- und Ambiguitätsbedingungen einhergehen. Bezogen auf das pathologische Kaufen gibt es bisher wenige Studien, die neuropsychologische Aspekte erfassen und zu heterogenen Befundlagen führen: So konnten in einer Studie von Black et al. (2012) keine Unterschiede bei Personen mit pathologischem Kaufen im Vergleich zu KontrollprobandInnen bezüglich Entscheidungen unter Ambiguität und exekutiven Funktionen gefunden werden. Im Gegensatz dazu fanden Voth et al. (2014) Entscheidungsdefizite unter Ambiguität bei unbeeinträchtigten exekutiven Leistung (mittels *Stroop*-Paradigma) bei Personen mit pathologischem Kaufen im Vergleich zu KontrollprobandInnen. Im Gegensatz dazu berichten Derbyshire, Chamberlain, Odlaug, Schreiber und Grant (2014) in einer Gruppe junger Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen von Defiziten in der Inhibitionsleistung und im Arbeitsgedächtnis sowie von dysfunktionalem Entscheidungsverhalten unter Risiko mittels der *Cambridge Gambling Task* (CGT) im Vergleich zu KontrollprobandInnen. Eine systematische Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Entscheidungsverhalten unter Ambiguität und Risiko in Bezug auf exekutive Funktionen und emotionale Prozesse steht bislang noch aus und soll in Schrift 3 des Kumulus untersucht werden.

### **3.5 Zusammenfassung**

Exekutive Funktionen sind notwendig für ein zielgerichtetes, effektives und auch flexibles Handeln in alltäglichen Situationen und umfassen emotionale und rationale Komponenten, welche mit unterschiedlichen neuropsychologischen Aufgaben erfasst werden können. Exekutive Dysfunktionen gehen mit präfrontalen Schädigungen (insbesondere des DLPFC,

des OFC/VMPFC und des ACC) sowie Störungen in den fronto-striatalen Verbindungen einher. Empirische Befunde aus der substanzgebundenen Suchtforschung gehen davon aus, dass zwanghafte Konsummuster und rückfälliges Verhalten mit exekutiven Dysfunktionen in Verbindung stehen. Ähnliche Befunde zu exekutiven Dysfunktionen stammen aus der Forschung zu nicht-stoffgebundenen Süchten.

Eine wichtige Komponente exekutiver Funktionen ist die Fähigkeit Entscheidungen zu treffen, wobei in der neuropsychologischen Entscheidungsforschung zwischen Entscheidungen unter Ambiguitäts- und Risikobedingungen unterschieden wird. Entscheidungen unter Ambiguität werden experimentell häufig mit der IGT untersucht und es ist (zumindest zu Beginn der Aufgabe) kein explizites Wissen über Entscheidungskonsequenzen vorhanden, wodurch die ProbandInnen aufgrund der Verarbeitung von Feedback und der Generierung somatischer Marker lernen müssen, vorteilhafte Entscheidungen zu treffen. Läsionsstudien, Studien mit bildgebenden Verfahren sowie die Ableitung der SCR weisen auf eine Beteiligung vorwiegend emotiver Netzwerke hin (insbesondere des VMPFC/OFC und der Amygdala). Es wird davon ausgegangen, dass PatientInnen mit unvorteilhaftem Entscheidungsverhalten Probleme in der emotionalen Feedbackverarbeitung haben. Moderne Dual-Prozess-Theorien vor allem aus der Suchtforschung gehen davon aus, dass dysfunktionales Entscheiden mit der Überdominanz eines impulsiven Systems (dopaminerge Belohnungssystem, Amygdala) über ein reflektives System (PFC) einhergehen. Empirische Befunde belegen vermehrt unvorteilhafte Entscheidungen in der IGT bei Patientenstichproben mit stoffgebundenen und auch nicht-stoffgebundenen Suchterkrankungen.

Hingegen beruhen Entscheidungen unter Risiko auf explizitem Wissen bezüglich bestimmter Alternativen und können experimentell mit der GDT abgebildet werden. Vorteilhaftes Entscheiden unter Risiko scheint eher mit exekutiven Funktionen assoziiert zu sein, jedoch weisen empirische Befunde in Bezug auf Feedbackverarbeitung und intakter Amygdala-Funktionen auf die Bedeutung von emotionalen Prozesse hin. Aus diesem Grund werden für die GDT eine emotionale und eine kognitive Route zur Lösung der Aufgabe postuliert. Eine Erweiterung der bisherigen Modellvorstellungen im Einklang mit Dual-Prozess-Theorien geht ebenfalls von der Interaktion eines impulsiven und eines reflektiven Systems bei der Aufgabenlösung aus. Empirische Befunde belegen auch hier vermehrt unvorteilhafte Entscheidungen bei PatientInnen mit stoffgebundenen als auch nicht-stoffgebundenen Suchterkrankungen.

Die Befundlage zu exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten unter Risiko und Ambiguität in Bezug auf das pathologische Kaufen ist sehr heterogen. Eine systematische Untersuchung von Entscheidungsverhalten unter Ambiguität und Risiko unter Einbezug potentieller emotionaler und kognitiver Korrelate steht jedoch noch aus und soll mit Schrift 3 des vorliegenden Kumulus untersucht werden.

## **4 Untersuchungsziele und Zusammenfassung der Schriften des Kumulus**

Innerhalb der Ausführungen zum pathologischen Kaufen wurde auf die Krankheitswertigkeit der Störung sowie die probate Passung des Suchtkonzeptes in Bezug auf phänomenologische, chronologische und neurobiologische Aspekte hingewiesen (vgl. Abschnitt 1.7, S. 23). Bei stoffgebundenen Suchterkrankungen wird Craving, d. h. das dringenden Verlangen eine Substanz zu konsumieren, als wesentlicher Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Erkrankung gesehen und stellt eine bedeutende Komponente für den Rückfall nach erfolgreicher Abstinenz dar (vgl. Abschnitt 2.1, S. 26). Das Konzept des Cravings wurde unlängst auf nicht-stoffgebundene Suchterkrankungen übertragen, was sich in einem unwiderstehlichen Verlangen äußert, ein Verhalten auszuführen, und zur Neuklassifikation der Glücksspielstörung innerhalb der Suchterkrankungen im aktuellen DSM-5 führte (vgl. Abschnitt 2.2, S. 32). Aktuell ist die Glücksspielstörung die einzige nicht-stoffgebundene Suchterkrankung innerhalb des DSM-5 und es wird diskutiert, ob nicht auch andere, pathologisch ausgeführte Verhaltensweisen vor allem im Online-Kontext (*Internet-Gaming*, Internet-Pornografie oder Internet-Kommunikationsanwendungen) unter dieser Kategorie subsumiert werden sollten. Die Suchtkonzeption aufgreifend, stellt sich die Frage, ob dies auch im Rahmen einer Internetsucht für pathologische Kaufmuster innerhalb des Online-Kontextes zutrifft (v. a. im Hinblick auf Cue-Reactivity und Craving, vgl. Abschnitt 1.5.4, S. 20). Des Weiteren werden für zwanghafte Konsummuster und Rückfallgefahr im Suchtbereich verminderte exekutive Leistungen in Betracht gezogen, wobei die Rolle von Entscheidungsverhalten in den Vordergrund gerückt wird; denn aus entscheidungstheoretischer Perspektive können Suchterkrankungen als fortwährende Wahl der kurzfristig belohnenden Alternative des Konsums ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen betrachtet werden (vgl. Abschnitt 3.1.2, S. 39, Abschnitt 3.2.2, S. 44, Abschnitt 3.3.2, S. 47).

Obwohl eine potentielle Suchtkonzeption des pathologischen Kaufens von einer Reihe von Autoren angenommen wird, gibt es aktuell kaum Studien, die diesen Zusammenhang experimentell untersuchen (Glatt & Cook, 1987; Goldmann, 2000; Grüsser et al., 2007; Grüsser, Thalemann, et al., 2004; Hartston, 2012; Hollander & Allen, 2006; Krych, 1989; Scherhorn et al., 1990; Scherhorn, 1990). Diese Forschungslücke soll mit den Schriften 1 bis 3 des Kumulus geschlossen werden und es wird eine Passung des Suchtkonzeptes in Bezug auf das pathologische Kaufen untersucht. Um die Suchtkonzeption

zu überprüfen, wird in Analogie zu stoffgebundenen und nicht-stoffgebundenen Suchterkrankungen davon ausgegangen, dass sich ebenso beim pathologischen Kaufen Cravingreaktionen beobachten lassen (Schrift 1 des Kumulus). Im Hinblick auf das pathologische Online-Kaufen sollten im Rahmen der Überprüfung potentieller Überschneidungen mit einer Internetsucht ebenso Cravingreaktionen nachzuweisen sein (Schrift 2 des Kumulus). Darauf aufbauend wird im Rahmen von zwanghaften Konsummustern einer Sucht von einem dysfunktionalen Entscheidungsverhalten beim pathologischen Kaufen ausgegangen (Schrift 3 des Kumulus).

Bei der Untersuchung von Cravingreaktionen folgt Schrift 1 des Kumulus dem etablierten, lerntheoretischen Ansatz in der Suchtforschung, welcher davon ausgeht, dass Reize, die mit der Substanzeinnahme in Verbindung stehen, mit den belohnenden Eigenschaften des Suchtverhaltens assoziiert werden und in der Folge Cue-Reactivity und Cravingreaktionen auslösen (Chase et al., 2011; Grüsser et al., 2000; Skinner & Aubin, 2010; Tiffany & Wray, 2012) und als wesentlicher Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Pathologie gesehen werden (Braus et al., 2001; Grüsser, Wrase, et al., 2004; Heinz et al., 2009; Kosten et al., 2006; Wrase et al., 2008). Die Studienkonzeption ist methodisch angelehnt an bisherige Studien aus dem stoffgebundenen und nicht-stoffgebundenen Suchtbereich, die Cravingreaktionen mittels Cue-Reactivity Paradigmen mit suchtrelevanten Reizen untersucht haben (Carter & Tiffany, 1999; Grüsser et al., 2000; Meng et al., 2014). Darauf aufbauend setzt Schrift 2 des Kumulus an den Modellvorstellungen von Brand et al. (2014) an und überprüft Parallelen zur spezifischen Form einer Internetsucht im Zusammenhang mit dem pathologischen Online-Kaufen. Auch hier kommt methodisch das in der Suchtforschung gut etablierte und in Schrift 1 in ähnlicher Form verwendete Cue-Reactivity Paradigma zur Anwendung (Carter & Tiffany, 1999; Grüsser et al., 2000; Meng et al., 2014). Weiterhin sollen prädisponierende Eigenschaften und kognitive Faktoren im Zusammenhang mit Belohnungsantizipation und Gratifikationsmechanismen untersucht werden, welche nach Brand et al. (2014) zentrale Aspekte in der Genese einer spezifischen Internetsucht darstellen (vgl. auch Davis, 2001). Im Hinblick auf Belohnungsantizipation sollten in Analogie zu Schrift 1 ebenso Cravingreaktionen beim pathologischen Online-Kaufen beobachtbar sein, was die Ergebnisse in Schrift 1 verifizieren und die empirische Basis stärken würde. Dies steht im Einklang mit den Annahmen von Grüsser, Thalemann et al. (2004) sowie Goldmann (2000), welche ebenfalls eine Suchtkonzeption des pathologischen Kaufens vorschlagen. Insofern würden Schrift 1 und Schrift 2 die Literatur dahingehend bereichern, dass sie über die rein phänomenologische Beschreibung hinaus,

Evidenzen auf experimenteller Basis liefern, welche Cravingreaktionen (und damit verbundene Gratifikationsprozesse) in Analogie zu Suchterkrankungen als ein wesentliches Korrelat der dysfunktionalen Verhaltenssteuerung identifizieren.

Ebenfalls an eine Suchtkonzeption ausgerichtet, untersucht Schrift 3 im weiteren Schritt exekutive Funktionen und emotionale Korrelate des Entscheidungsverhaltens bei Personen mit pathologischem Kaufen. Es wird allgemein davon ausgegangen, dass suchtbezogenes Verhalten als Entscheidungsprozess konzeptualisiert werden kann und emotive und/oder kognitive Komponenten für dysfunktionale Entscheidungen unter Ambiguität und Risiko bei Suchterkrankten verantwortlich sein könnten (Brand, Roth-Bauer, et al., 2008; Brand, Kalbe, et al., 2005; Brevers et al., 2013; Olsen et al., 2015). Die Studienkonzeption ist methodisch angelehnt an bisherige Studien aus dem stoffgebundenen und nicht-stoffgebundenen Suchtbereich, die Entscheidungsverhalten unter Ambiguität mittels IGT (z. B. Goudriaan et al., 2005; Verdejo-Garcia et al., 2007) und Entscheidungen unter Risiko mittels GDT (Brand, Roth-Bauer, et al., 2008; Brand, Kalbe, et al., 2005) unter Einbezug emotiver und kognitiver Korrelate untersuchten (Bechara & Damasio, 2005; Goudriaan et al., 2006). Die Befundlage im Bereich des Entscheidungsverhaltens beim pathologischen Kaufen ist bisher sehr heterogen und die vorliegende Studie würde die Literatur dahingehend erweitern, dass Entscheidungsverhalten unter Ambiguität und Risiko unter Einbezug potentieller emotionaler und kognitiver Korrelate systematisch untersucht werden und die identifizierten Mechanismen zu einer Homogenisierung der bisherigen Befunde beitragen könnten.

Insgesamt wird somit für die Schriften 1 bis 3 des Kumulus davon ausgegangen, dass in Analogie zu Suchterkrankungen, Cravingreaktionen als auch Entscheidungsdefizite mögliche Korrelate der dysfunktionalen Verhaltenssteuerung beim pathologischen Kaufen sein könnten. Die Notwendigkeit, diese potentiellen Korrelate in distinkten Untersuchungen zu adressieren, wird bei der Betrachtung von Suchtmodellen deutlich, die das Auftreten von emotiv-motivationalen Prozessen (wie Cravingreaktionen) im Zusammenhang mit verminderten exekutiven Kontrollprozessen diskutieren (Goldstein & Volkow, 2011). Dual-Prozess Theorien gehen somit von Zusammenhängen zwischen Cravingreaktionen und exekutiven Kontrollprozessen aus, welche die dysfunktionale Entscheidung für den Konsum vor allem in Bezug auf chronische Konsummuster mit Kontrollverlust erklären könnten (Bechara, 2005). Diese Annahmen bedingen die vorhergehende Überprüfung von emotiv-motivationalen Prozessen (wie Cravingreaktionen; Schrift 1 und 2 des Kumulus) im Anschluss an potentiell kognitive Korrelate und Entscheidungsverhalten (Schrift 3 des

Kumulus), wie es auch in der vorliegenden kumulativen Dissertation umgesetzt wurde. Somit könnten die Schriften 1 bis 3 des Kumulus eine empirische Grundlage zur weiterführenden Erforschung der Suchtkonzeption für das pathologische Kaufen liefern, vor allem im Hinblick auf den Zusammenhang zwischen Cravingreaktionen und exekutiven Funktionen sowie Entscheidungsverhalten. Ein grafischer Überblick zu den Untersuchungszielen der vorliegenden kumulativen Dissertation wird in Abbildung 9 gegeben.

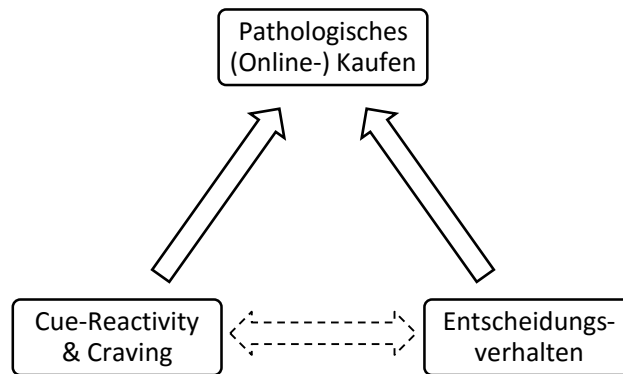


Abbildung 9. Grafische Darstellung der Untersuchungsziele der Schriften des Kumulus.

Die durchgezogenen Pfeile stellen die mit den Schriften des Kumulus adressierten Zusammenhänge dar, wohingegen der unterbrochene Pfeil potentielle Zusammenhänge darstellt, welche in weiterführenden Studien adressiert werden könnten.

#### **4.1 Schrift 1: Reiz-induziertes Craving bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten**

An die aktuelle Debatte anknüpfend, ob das pathologische Kaufen als Verhaltenssucht konzeptualisiert werden kann, wurden Cue-Reactivity und Craving bei Personen mit pathologischem Kaufen untersucht. Auf phänomenologischer Basis teilen Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen eine Reihe von Kernmerkmalen mit Personen, die unter substanzgebundenen und nicht-substanzgebundenen Abhängigkeiten leiden (z. B. unwiderstehlicher Drang, Kontrollverlust, Fortführung trotz negativer Konsequenzen). Es gibt bislang jedoch keine Studien, die diesen Zusammenhang in Bezug auf relevante Suchtkonzepte experimentell untersuchen. Aufgrund der im Abschnitt 2.1.1 (S. 27) beschriebenen Lernmechanismen wird in Analogie zu Suchterkrankungen davon ausgegangen, dass kaufassoziierte Abbildungen bei Personen mit pathologischem Kaufen im Vergleich zu KontrollprobandInnen und neutralen Abbildungen, Cue-Reactivity und Craving auf subjektiver und physiologischer Ebene auslösen.

Um die Hypothese zu überprüfen, wurden 30 Personen mit pathologischem Kaufen und 30 KontrollprobandInnen (parallelisiert nach Geschlecht, Alter und Schulbildung) mit einem Cue-Reactivity Paradigma untersucht, das kaufassoziierte Bilder und Kontrollbilder enthielt. Alle Bilder wurden hinsichtlich Erregung, Valenz und Kaufverlangen beurteilt und die SCR wurde als physiologisches Maß während der Betrachtung aufgezeichnet. Des Weiteren wurden Cravingreaktionen vor und nach dem Cue-Reactivity Paradigma mittels Fragebogen ermittelt.

Es zeigte sich, dass die Personen mit pathologischem Kaufen auf subjektiver Ebene in Bezug auf die kaufassoziierten Bilder eine höhere Erregung, eine positivere emotionale Valenz und ein höheres Kaufverlangen angaben, verglichen mit den KontrollprobandInnen und den Kontrollbildern. Auf physiologischer Ebene zeigte sich bei den Personen mit pathologischem Kaufen in Bezug auf die kaufassoziierten Bilder eine höhere phasische SCR im Vergleich zu den KontrollprobandInnen. Hinsichtlich der Cravingreaktionen konnte beobachtet werden, dass Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen ein erhöhtes *Baseline*-Craving vor dem Cue-Reactivity Paradigma und einen Anstieg im Craving nach dem Cue-Reactivity Paradigma zeigten, wobei dieses Muster bei den KontrollprobandInnen nicht beobachtet werden konnte.

Zusammenfassend sprechen die Ergebnisse für das Vorliegen von selektiver Cue-Reactivity und Cravingreaktionen bei Personen mit pathologischem Kaufen gegenüber kaufassoziierten Abbildungen. In Analogie zu anderen Suchterkrankungen wird davon ausgegangen, dass es durch Lernmechanismen zu einer Assoziation zwischen relevanten Stimuli (Kaufumgebung, Schaufensterauslagen, spezifische Produkte, etc.) und der Antizipation von Belohnung kommt. In der Pathogenese lösen diese Stimuli konditionierte Reaktionen aus (Cue-Reactivity), die die Basis für das Erleben von Craving darstellen (vgl. Abschnitt 2.1.2, S. 28). Cravingreaktionen sind zentral für einen fortwährenden Konsum sowie Rückfallverhalten und konnte bei einer Vielzahl von stoffgebundenen als auch Verhaltenssuchten nachgewiesen werden (vgl. Abschnitt 2.2, S. 32). Die Ergebnisse der Studie identifizieren Craving als ein mögliches Korrelat für das pathologische Kaufen, welches in Analogie zu Suchterkrankungen für die dysfunktionale Verhaltenssteuerung verantwortlich sein könnte. Die Befunde unterstreichen eine mögliche Klassifikation des pathologischen Kaufens als Verhaltenssucht.



## 4.2 Schrift 2: Pathologisches Online-Kaufen als eine spezifische Form der Internetsucht

Wie im Abschnitt 1.1.3 (S. 4) beschrieben, gibt es wenige Studien, die das pathologische Kaufen im Online-Kontext systematisch untersuchen. Gegenstand der aktuellen Debatte ist, ob das pathologische Online-Kaufen als eine spezifische Form der Internetsucht angesehen werden kann, wie es bereits für andere Online-Applikationen angenommen wird (z. B. *Internet-Gaming*, *Internet-Pornografie* oder *Internet-Glücksspiel*). Das Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer spezifischen Internetsucht von Brand et al. (2014) geht davon aus, dass der Einfluss prädisponierender Faktoren (z. B. Erregbarkeit durch Einkaufen) auf den pathologischen Gebrauch von Online-Shopping-Seiten durch kognitive Faktoren (z. B. Online-Shopping-Nutzungserwartung) mediiert wird. Ein weiterer Faktor, in Anlehnung an gängige Suchtmodelle und an Schrift 1 des Kumulus könnte Reiz-induziertes Craving darstellen. Ein weiteres Ziel der Studie ist es, die Eignung gängiger Screening-Instrumente in Bezug auf das pathologische Online-Kaufen zu vergleichen.

Zur Überprüfung der Annahmen wurden 240 weibliche Probandinnen einer Analogstichprobe mit einem Cue-Reactivity Paradigma untersucht, welches online kaufassoziierte Bilder enthielt (vgl. Abschnitt 2.1.2, S. 28). Die Bewertungen der Bilder auf den Dimensionen Erregung und Kaufverlangen bildeten dabei den prädisponierenden Faktor „Erregbarkeit durch Einkaufen“ auf latenter Ebene. Die „Online-Shopping-Nutzungserwartung“ sowie Cravingreaktionen (vor und nach der Bildpräsentation) wurden mittels Fragebogen erhoben. Zur Ermittlung der Tendenz zum pathologischen Kaufen kamen die CBS und der *short-Internet Addiction Test*, modifiziert für Shopping (s-IATshopping), zur Anwendung.

Übereinstimmend mit dem vorgeschlagenen Mediationsmodell zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen der „Erregbarkeit durch Einkaufen“ und der Symptomschwere im s-IATshopping durch die „Online-Shopping-Nutzungserwartung“ mediiert wurde. Darüber hinaus konnten ein erhöhtes *Baseline*-Craving vor dem Cue-Reactivity Paradigma und ein Anstieg im Craving nach dem Cue-Reactivity Paradigma bei den Probandinnen mit hohen s-IATshopping Werten, im Gegensatz zu Probandinnen mit niedrigeren s-IATshopping Werten, beobachtet werden. Die beiden Screening-Instrumente (CBS und s-IATshopping) waren miteinander korreliert und durch Anwendung der vorgeschlagenen Cut-Off-Kriterien, offenbarten sich bezüglich der klassifizierten Probandinnen diagnostische Divergenzen als auch Konkordanzen.

Die Befunde werden im Kontext der Internetsucht und im Hinblick auf Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Suchterkrankungen interpretiert. So ist davon auszugehen, dass die „Erregbarkeit durch Einkaufen“ (durch relevante Hinweisreize), im Einklang mit anderen Suchterkrankungen, mit der Antizipation und der Erlangung von Belohnung im Zusammenhang steht. Über den anregenden und belohnenden Charakter für das pathologische Online-Kaufen wurde bereits in einer Reihe von Studien berichtet (Claes et al., 2012; Duroy et al., 2014; LaRose & Eastin, 2002). Innerhalb der Modellvorstellungen von Brand et al. (2014) ist die Vulnerabilität der Erregbarkeit kein hinreichender Faktor für die Ausbildung einer spezifischen Internetsucht, und erst wenn das Individuum die Erwartung hat, dass durch Online-Shopping spezifische Bedürfnisse und Ziele erfüllt werden (z. B. anonymes Einkaufen, eine große Produktverfügbarkeit oder eine sofortige positive Gefühlsinduktion), kommt es zur Nutzung von Online-Shopping-Applikationen und die erlebte Gratifikation wirkt positiv verstärkend (vgl. Abschnitt 1.5.4, S. 21). Das Auftreten von Craving bei Probandinnen mit einer hohen Tendenz zum pathologischen Online-Kaufen betont die lernbedingte Assoziation zwischen relevanten Hinweisreizen und Belohnungsantizipation. In Analogie zu anderen Suchterkrankungen stellt dieser Sachverhalt, wie schon in Schrift 1 des Kumulus und im Abschnitt 2.1.2 (S. 28) erwähnt, einen zentralen Aspekt für einen fortwährenden Konsum sowie Rückfallverhalten dar. Die Tatsache, dass die Mehrheit der Probandinnen nur durch eines der verwendeten Screening-Instrumente als potenziell Betroffen eingestuft wurde, wird als Hinweis darauf gewertet, dass spezifische Eigenschaften für das pathologische Online-Kaufen vorliegen könnten, welche die Verwendung spezifischer Screening-Instrumente bedingen. Die diagnostische Konkordanz bezüglich der verwendeten Screening-Instrumente kann in Übereinstimmung mit Davis (2001) interpretiert werden, dass pathologisches Online-Kaufen auch außerhalb des Internets entwickelt werden kann (wie viele Formen der spezifischen Internetsucht) und Online-Umgebungen mit ihren spezifischen Eigenschaften (z. B. Werbeeinblendungen, lebendige Grafiken oder zeitlich abgepasste Rabattaktionen, etc.) die Pathologie aggravieren. Zusammenfassend erweitern die Ergebnisse der Studie die Literatur dahingehend, dass mögliche Korrelate für das pathologische Kaufen im Online-Kontext identifiziert werden, die in Analogie zu einer spezifischen Internetsucht und anderen Verhaltenssüchten für die dysfunktionale Verhaltenssteuerung verantwortlich sein könnten. Die Befunde unterstreichen eine mögliche Klassifikation des pathologischen Kaufens im Online-Kontext als eine spezifische Form einer Internetsucht innerhalb der Verhaltenssüchte.

### **4.3 Schrift 3: Beeinträchtigtetes Entscheidungsverhalten unter Ambiguität aber nicht unter Risiko bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten**

Schrift 3 des Kumulus untersucht Entscheidungsverhalten bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten unter Ambiguitäts- und Risikobedingungen sowie mögliche Zusammenhänge mit exekutiven Leistungen. Wie in Abschnitt 3 (S. 37) beschrieben, kann das pathologische Kaufen aus entscheidungstheoretischer Perspektive konzeptualisiert werden als eine fortwährende Entscheidungstendenz für die kurzfristig belohnende Alternative des Konsums, trotz der langfristig negativen Konsequenzen (psychischer Leidensdruck, Überschuldung, Verlust von Familie und Freunden, etc.). Es gibt Hinweise darauf, dass PatientInnen mit Erkrankungen, die dem pathologischen Kaufen ähnlich sind (z. B. bei Glücksspielstörung), Entscheidungsdefizite unter Ambiguität und Risiko sowie exekutive Dysfunktionen aufweisen (vgl. Abschnitt 3.2.2, S. 44 & Abschnitt 3.3.2, S. 47). Die Befundlage für das pathologische Kaufen ist dabei heterogen (vgl. Abschnitt 3.4, S. 48). Während Studien im Vergleich zu gesunden KontrollprobandInnen unvoreilhaftes Entscheidungsverhalten und/oder verminderte exekutive Leistungen bei Personen mit pathologischem Kaufen festhalten können, gibt es Studien, die diese Zusammenhänge nicht finden (Black et al., 2012; Derbyshire et al., 2014; Voth et al., 2014). Die vorliegende Untersuchung soll einen Beitrag zu dieser Debatte leisten, denn die systematische Untersuchung von Entscheidungsverhalten unter Ambiguität und Risiko unter Einbezug potentieller emotionaler und kognitiver Korrelate steht noch aus. Wie vorangehend beschrieben, wird in Anlehnung an Befunde aus dem Suchtbereich von dysfunktionalem Entscheidungsverhalten unter Ambiguität sowie Risiko in der Gruppe der Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen ausgegangen. Die Performanz soll mit entsprechenden Defiziten in der emotionalen Feedbackverarbeitung und exekutiven Dysfunktionen in Verbindung stehen (vgl. Abschnitt 3.2, S. 40 & Abschnitt 3.3, S. 45).

Es wurden 30 Personen mit pathologischem Kaufen und 30 KontrollprobandInnen (paralleliert nach Geschlecht, Alter und Schulbildung) mit zwei verschiedenen Entscheidungsaufgaben untersucht: Die IGT (Bechara, Tranel, et al., 2000), die implizite Regeln aufweist und mit vorwiegend emotionaler Feedbackverarbeitung assoziiert ist und Entscheidungen unter Ambiguität simuliert (vgl. Abschnitt 3.2, S. 40) und die GDT (Brand, Fujiwara, et al., 2005), welche explizite und stabile Regeln aufweist, emotionale und kognitive Verarbeitungsprozesse abbildet, und Entscheidungen unter Risikobedingungen erfasst (vgl. Abschnitt 3.3, S. 45). Die potentiellen emotionalen Korrelate des

Entscheidungsverhaltens wurden mittels Erfassung der SCR evaluiert, wohingegen kognitive Korrelate mit einer Testbatterie für Exekutivfunktionen untersucht wurden.

Die Ergebnisse zeigten, dass Personen mit pathologischem Kaufen im Vergleich zu den KontrollprobandInnen in der IGT unvorteilhafter entschieden und vermehrt die kurzfristig belohnenden Alternativen wählten. Dabei zeigte sich, dass die Patientengruppe im Vergleich zu den KontrollprobandInnen, tendenziell verminderte SCRs vor der Wahl der unvorteilhaften Alternativen ausbildeten (antizipative SCRs), während keine Unterschiede in den SCRs in Reaktion auf Gewinne und Verluste zwischen den Gruppen festgestellt werden konnten (Feedback SCRs). Anders als erwartet, zeigten sich in der GDT keine Gruppenunterschiede auf behavioraler und physiologischer Ebene. Beide Gruppen zogen die risikoarmen den riskanten Alternativen vor, die antizipativen als auch die Feedback SCRs unterschieden sich dabei nicht. Auch in den Maßen zu Exekutivfunktionen konnten innerhalb der verwendeten Tests keine Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden werden. Die Gruppenleistungen waren dabei normwertig und auch die gefundenen Korrelationen zwischen den Entscheidungsleistungen und den Exekutivfunktionen entsprachen größtenteils Studien von gesunden ProbandInnen.

Zusammenfassend deuten die Befunde an, dass Personen mit pathologischem Kaufen, Schwierigkeiten im Treffen von Entscheidungen unter Ambiguitätsbedingungen haben, was mit einem Defizit in der emotionalen Feedbackverarbeitung zusammenhängen könnte. Im Einklang mit der Theorie der somatischen Marker (Damasio, 1996) scheinen die Personen mit pathologischem Kaufen in der Lage zu sein, emotionale Reaktionen in Bezug auf Gewinne und Verluste zu generieren (Ausbildung von Feedback SCRs), jedoch ein Defizite im Transfer dieser emotionalen Reaktionen auf zukünftige Ereignisse (verringerte antizipative SCRs) besteht (und die damit verbundene Generierung somatischer Marker; Bechara et al., 1999; Brand, Grabenhorst, et al., 2007).

Entgegen der Erwartungen konnten für die Gruppe der Personen mit pathologischem Kaufen keine Defizite im Entscheidungsverhalten unter Risiko oder exekutiven Leistungen festgestellt werden. Die darüber hinaus fehlenden Gruppenunterschiede im Hinblick auf die SCRs untermauern die Argumentation, dass unbeeinträchtigte kognitive Kontrollprozesse bei den Personen mit pathologischem Kaufen im Zusammenhang mit gutem Abschneiden in der Risikoentscheidungsaufgabe stehen können, da die GDT über emotionale und kognitive Verarbeitungsprozesse gelöst werden kann (Brand, Grabenhorst, et al., 2007; Brand, Heinze, et al., 2008; Brand et al., 2006).

Die zuvor formulierten Hypothesen basieren auf Befunden, dass das pathologische Kaufen verschiedenen Impulskontrollstörungen als auch Suchterkrankungen in vielfacher Hinsicht zu ähneln scheint und diese Patientengruppen in beiden Entscheidungsaufgaben vermehrt unvorteilhafte Entscheidungen und exekutive Dysfunktionen aufweisen (vgl. Abschnitt 3.2.2, S. 44 & Abschnitt 3.3.2, S. 47). Der dissoziative Befund (unvorteilhafte Entscheidungen unter Ambiguität, vorteilhaftes Entscheidungsverhalten unter Risiko) könnte eher in Verbindung mit Entscheidungsverhaltensmustern bei Zwangserkrankungen gebracht werden (Starcke, Tuschen-Caffier, Markowitsch, & Brand, 2010, 2009). Jedoch werden gleiche dissoziative Befunde im Verhaltenssuchtbereich als auch bei Impulskontrollstörungen unter Dopaminsubstitutionstherapie bei Parkinson berichtet (Brevers et al., 2012; Rossi et al., 2010). Zusammenfassend liefert die Studie Hinweise darauf, dass bestimmte Faktoren (defizitäre emotionale Feedbackverarbeitungsprozesse im Gegensatz zu exekutiven Leistungen) an der dysfunktionalen Verhaltenssteuerung beteiligt sein könnten.

## 5 Diskussion und Ausblick

Im Folgenden werden die durch die Schriften des Kumulus gefunden Ergebnisse in einen Gesamtzusammenhang mit der bestehenden Literatur gebracht. Des Weiteren sollen die Zusammenhänge zwischen den Studien veranschaulicht und in Konvergenz auf ein vorgeschlagenes Gesamtmodell für die Entstehung und Aufrechterhaltung des pathologischen Kaufens diskutiert werden. Abschließend wird ein Ausblick auf zukünftige Studien gegeben und Erwägungen bezüglich einer potentiellen Klassifikation gemacht.

### 5.1 Cue-Reactivity und Craving

Der experimentelle Nachweis von Cue-Reactivity und Cravingreaktionen im Zusammenhang mit pathologischem Kaufen auf kaufspezifische Hinweisreize (Schrift 1 des Kumulus) geben einen ersten Hinweis auf eine lernbedingte Assoziation von Einkaufen mit der Antizipation von Belohnung wie es bereits für zahlreiche substanzgebundene und nicht-substanzgebundene Suchterkrankungen festgehalten werden konnte (Überblick in Brand et al., 2014; Carter & Tiffany, 1999; Kober & Mell, 2015; Potenza, 2014b). Es wird in Analogie zu Suchterkrankungen beim pathologischen Kaufen davon ausgegangen, dass externe Hinweisreize (z. B. Kaufumgebungen, Schaufensterauslagen oder der Anblick eines spezifischen Produktes, etc.) konditionierte Reaktionen auf subjektiver (Erregung, positive Bewertungen, etc.) und physiologischer Ebene auslösen (z. B. SCR), welche die motivationale/emotionale Basis von Craving darstellen. Cravingreaktionen gelten dabei innerhalb der Suchtforschung als Korrelat für den fortwährenden Konsum sowie für Rückfallverhalten nach erfolgreicher Abstinenz (Braus et al., 2001; Grüsser, Wrase, et al., 2004; Kosten et al., 2006; Wrase et al., 2008).

Die Ergebnisse lassen sich gut in bestehende Befunde zum pathologischen Kaufen integrieren. Eine erste Studie konnte schon einen Zusammenhang zwischen der subjektiven Bewertung von kaufassoziierten Bildern und der Symptomschwere des pathologischen Kaufens in einer Analogstichprobe demonstrieren (Starcke, Schlereth, Domass, Schöler, & Brand, 2013). Der belohnende Aspekt von Einkaufen für Personen mit pathologischem Kaufen wurde außerdem in einer Reihe von Studien berichtet, z. B. soll das Einkaufen positiv verstärkend mit einem Gefühl von Macht und Prestige verbunden sein (Christenson et al., 1994) oder im Sinne einer negativen Verstärkung negative Gefühlslagen mindern (Faber & Christenson, 1996; Miltenberger et al., 2003; Müller et al., 2012; Silbermann et al., 2008). Wie innerhalb der ätiologischen Faktoren zum pathologischen Kaufen ausgeführt (vgl. Abschnitt 1.5.2, S. 12), wird davon ausgegangen, dass das Einkaufen am Beginn der

Erkrankung einen positiv verstärkenden Charakter und im weiteren Verlauf der Erkrankung einen negativ verstärkenden Charakter haben könnte (Müller, Mitchell, et al., 2015). Diese Beobachtungen decken sich mit denen aus der substanzgebundenen Suchtforschung, denn auch innerhalb der *Incentive-Sensitization-Theroy of Addcition* (Berridge et al., 2009; Robinson & Berridge, 1993, 2008) wird in der Pathogenese von einem Wechsel bezüglich hedonistischer Motive der Substanzeinnahme („liking“) hin zu einem zwanghaften Konsummuster mit Craving („wanting“) ausgegangen (vgl. Abschnitt 2.1.3, S. 30). Darüber hinaus betonen Suchtgenesemodelle die Rolle des NAcc als zentrale Struktur für belohnungsassoziiertes Lernen, Cue-Reactivity und Craving sowie die Anreizhervorhebung suchtrevanter Stimuli in der Wahrnehmung (*incentive Salience*, vgl. Abschnitt 2.1.3, S. 30). Auch bei weiblichen Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen konnte in einer Bildgebungsstudie im Vergleich zu Kontrollprobandinnen eine erhöhte Aktivität des NAcc bei der Präsentation von Produkten festgehalten werden (Raab et al., 2011a, 2011b). Des Weiteren zeigen erste Einzelfallstudien, dass ein medikamentöses Einwirken mittels Opioid-Antagonisten auf die dopaminerge Transmission im NAcc einen Anti-Craving Effekt bei Personen mit pathologischem Kaufen haben könnte (Grant, 2003; Kim, 1998). Allerdings gibt es bislang keine randomisierten, kontrollierten Studien, die diesen Zusammenhang belegen (vgl. Abschnitt 1.6.2, S. 22). Darüber hinaus wird innerhalb der CBT des pathologischen Kaufens auf die Wichtigkeit von auslösenden Stimuli auf die Pathologie verwiesen und mittels entsprechender Techniken psychotherapeutisch behandelt (initial Stimuluskontrolle sowie spätere Expositionsverfahren mittels begleitetem Einkaufen; Mitchell, 2011a; Müller, de Zwaan, et al., 2008). Eine weitere Studie untersuchte Cue-Reactivity mittels EEG in einer Analogstichprobe und fand eine linksseitige Lateralisierung in der Verarbeitung präferierter Einkaufsbilder bei Personen, die hohe Werte in Screening-Instrumenten bezüglich Kaufkognitionen zeigten, was insgesamt als weiterer Hinweis auf eine veränderte Verarbeitung relevanter Hinweisreize auf physiologischer Ebene gewertet werden kann (L. M. Lawrence, Ciorciari, & Kyrios, 2014).

Auch im Zusammenhang mit dem pathologischen Online-Kaufen, konnten in einer Analogstichprobe Cravingreaktionen auf Online-Kaufreize bei Personen mit einer Tendenz zum pathologischen Online-Kaufen nachgewiesen werden (Schrift 2 des Kumulus). Darüber hinaus konnten Indikatoren von Cue-Reactivity (Erregung und Kaufverlangen) eine prädisponierende Erregbarkeit durch Einkaufen auf latenter Ebene modellieren. Die Befunde heben erneut den lernbedingten Zusammenhang zwischen relevanten Hinweisreizen und der Antizipation von Belohnung hervor und es können auch im Online-Kontext, die bereits

beschriebenen Mechanismen in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Verhaltenspathologie angenommen werden. Die Ergebnisse lassen sich in die wenigen Befunde zum pathologischen Online-Kaufen integrieren, die ebenfalls einen anregenden und belohnenden Charakter für das Online-Einkaufen festhalten konnten (Claes et al., 2012; Duroy et al., 2014; LaRose & Eastin, 2002). Im Einklang mit den Befunden zu Craving wird die Suchtkonzeption beim pathologischen Kaufen nochmals besonders hervorgehoben, denn in Schrift 2 des Kumulus konnten Faktoren identifiziert werden, die eine potentielle Nähe des pathologischen Online-Kaufens zu den spezifischen Internetsüchten vermuten lassen (Brand et al., 2014). Es zeigte sich in Übereinstimmung mit anderen spezifischen Internetsüchten, dass der Zusammenhang einer prädisponierenden Erregbarkeit und der Symptomschwere des pathologischen Online-Kaufens durch kognitive Faktoren der Nutzungserwartung mediiert wird. Die Befunde unterstreichen erneut die Bedeutung von Belohnungsantizipation und Gratifikationsmechanismen in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Verhaltenspathologie des Online-Kaufens (vgl. Abschnitt 1.5.4., S. 21). Allgemein wird davon ausgegangen, dass die Pathologie auch außerhalb des Internets erworben werden kann und es durch Charakteristika des Internets zu einer Aggravierung in der Pathologie kommt (Brand et al., 2014; Davis, 2001).

Seit den ersten Beschreibungen zum pathologischen Kaufen werden Parallelen zu Suchterkrankungen hervorgehoben, jedoch existierten bislang kaum empirische Studien die diesen Zusammenhang adressieren (Glatt & Cook, 1987; Goldmann, 2000; Grüsser et al., 2007; Grüsser, Thalemann, et al., 2004; Hartston, 2012; Hollander & Allen, 2006; Krych, 1989; Scherhorn et al., 1990; Scherhorn, 1990). Die Schriften 1 und 2 des Kumulus erweitern die Literatur dahingehend, dass sie über die rein phänomenologische Beschreibung hinaus Evidenzen auf experimenteller Basis demonstrieren, die die Nähe des pathologischen Kaufens (auch im Online-Kontext) zu Suchterkrankungen untermauern. Dabei scheinen Cravingreaktionen ein wesentliches Korrelat der dysfunktionalen Verhaltenssteuerung zu sein.

## **5.2 Entscheidungsverhalten und exekutive Funktionen**

Die Befunde aus Schrift 3 des Kumulus legen nahe, dass sich Personen mit pathologischem Kaufen unter Ambiguitätsbedingungen für die Wahl von kurzfristig belohnenden Alternativen entscheiden. Dies entspricht dem Befund von Voth et al. (2014), welche ebenso ein dysfunktionales Entscheidungsverhalten in der IGT bei Personen mit pathologischem Kaufen festhalten konnten, wohingegen Black et al. (2012) lediglich deskriptiv vermehrt



unvorteilhafte Entscheidungen in der Patientengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe feststellten. Im Einklang mit den bisherigen Befunden zum Entscheidungsverhalten beim pathologischen Kaufen (vgl. Abschnitt 3.4, S. 48) erweitert Schrift 3 die Befundlage um die Erkenntnis, dass die unvorteilhaften Entscheidungen mit Defiziten in der emotionalen Feedbackverarbeitung bei Personen mit pathologischem Kaufen einhergehen könnten.

Demgegenüber scheinen keine Entscheidungsschwierigkeiten in Situationen zu bestehen, bei denen die Alternativen explizit und stabil vorliegen (d. h. unter Risikobedingungen), was in Verbindung mit intakten exekutiven Funktionen erklärt werden kann (vgl. Abschnitt 3.3.1, S. 46). Dies geht überein mit Studien, die ebenfalls keine exekutiven Dysfunktionen bei Personen mit pathologischem Kaufen feststellten (Black et al., 2012; Voth et al., 2014). Im Widerspruch dazu stehen Beobachtungen, die exekutive Minderleistungen (Inhibitionsfähigkeit und Arbeitsgedächtnis) und eine Tendenz zu risikoreichen Entscheidungen in der CGT in einer Personengruppe mit pathologischen Kaufverhaltensweisen feststellten (Derbyshire et al., 2014). Im Einklang mit den Ergebnissen aus Schrift 3 des Kumulus konnten auch in einer aktuellen Studie keine Unterschiede zwischen Personen mit einer Tendenz zum pathologischen Kaufen und KontrollprobandInnen innerhalb der GDT gefunden werden (Vogt, Hunger, Pietrowsky, & Gerlach, 2015). Die unterschiedlichen Befunde hinsichtlich des Risikoverhaltens sind nicht unbedingt widersprüchlich, da die GDT im Gegensatz zur CGT mit festen Gewinnwahrscheinlichkeiten langzeitstrategische Aspekte von Risikoverhalten abbildet (Brand et al., 2006).

Generalisiert auf eine phänomenologische Ebene könnte man davon ausgehen, dass Kaufentscheidungen für Personen mit pathologischem Kaufen mit Ambiguität behaftet sind. Die Entscheidung einzukaufen, ist im Nachhinein mit Gefühlen von Schuld, Reue und Enttäuschung über sich selbst verbunden (angesichts der Überschuldung, sozialer Probleme, etc.), jedoch scheinen die Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen diese Emotionen nicht so zu integrieren, dass diese handlungsleitend für zukünftige Entscheidungen werden. In der Konsequenz wird das Verhalten der Personen mit pathologischem Kaufen wiederholt beeinflusst durch die Versuchung, die kurzfristig belohnende Alternative des Einkaufens zu wählen, ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen. Die Befunde lassen sich gut in die bestehende Literatur zum pathologischen Kaufen integrieren. In Übereinstimmung mit der Annahme, dass Kaufentscheidungen Aspekte von Ambiguität für Personen mit pathologischem Kaufen beinhalten, stehen Befunde aus dem Ätiologiemodell von Kyrios et al. (2004; vgl. Abschnitt 1.5.4, S. 17),

welche auf kognitive Verzerrungen sowie irrationale Annahmen bezüglich Geld und der Möglichkeit eines Einkaufs bei Personen mit pathologischem Kaufen hinweisen. Wie eingangs bei den makroökonomischen Aspekten erwähnt (vgl. Abschnitt 1.5.1, S. 12), besitzen Personen mit pathologischen Kaufverhaltensweisen mehr Kreditkarten und tragen höhere Kreditverbindlichkeiten als andere KonsumentInnen, was als weiteres Indiz für die Ambiguität von Kaufentscheidungen gewertet werden kann, da die Finanzübersicht erheblich erschwert zu sein scheint (McElroy et al., 1994; O'Guinn & Faber, 1989; Roberts & Jones, 2001). Eine Reihe von phänomenologischen Studien belegen das Auftreten von Reue und Schuldgefühlen bei Personen mit pathologischem Kaufen nach dem Akt des Kaufens, manchmal schon direkt mit dem Bezahlen an der Kasse (Black, 2007a, 2007b; Müller, Mitchell, et al., 2015). Auch Selbstbeobachtungsstudien in Momentaufnahmen der Kaufsituation belegen negative Affektlagen (Miltenberger et al., 2003; Müller et al., 2012; Silbermann et al., 2008) und alle der eingangs aufgeführten Ätiologiemodelle betonen negative Emotionen in der Post-Kaufphase und sehen darin einen wesentlichen aufrechterhaltenden Faktor für die Pathologie im Sinne eines Teufelskreis-Modells (vgl. Abschnitt 1.5.4, S. 17).

### **5.3 Zusammenhänge zwischen Craving und Entscheidungsverhalten**

Durch die Befunde des Kumulus stellt sich weiterführend die Frage, ob Cravingprozesse und ein dysfunktionales Entscheidungsverhalten in Bezug auf das pathologische Kaufen zusammenhängen. Wie bereits ausgeführt, kann Suchtverhalten als andauernder dysfunktionaler Entscheidungsprozess gesehen werden (vgl. Abschnitt 3, S. 37). Im Einklang mit dieser Annahme werden in dem Modell von Breiner, Stritzke und Lang (1999) Cravingreaktionen als emotionale Annäherungsreaktion konzipiert, die die Wahrscheinlichkeit für die Wahl des Konsums erhöhen. Bislang existieren jedoch keine Studien die Cravingprozesse und Entscheidungsverhalten für das pathologische Kaufen zueinander in Bezug setzen. Jedoch gibt es eine Reihe von Studien, die im substanzgebundenen als auch nicht-substanzgebundenem Suchtbereich den Zusammenhang untersuchen, denn herabgesetzte exekutive Kontrollfunktionen bei anhaltenden Konsum entspricht den Ausführungen zu zwanghaften Konsummuster bei Suchterkrankungen (vgl. Abschnitt 2.1.4, S. 31). Auch hier wird von einer gestörten Interaktion subkortikaler Bereiche mit den steuernden PFC-Funktionen ausgegangen. Als Modellbasis haben sich Dual-Prozess-Theorien der Selbstregulation als dienlich erwiesen (Bechara, 2005; Everitt & Robbins, 2005). Wie bereits in den Erklärungsmodellen zur Entscheidung unter Ambiguität und Risiko erwähnt (vgl. Abschnitt 3.2.1, S. 42 & Abschnitt 3.3.1, S. 46), gehen diese

Theorien von zwei sich gegenseitig beeinflussenden Systemen aus (impulsiv und reflektiv). Das impulsive System umfasst die Amygdala und das VS mit dem NAcc und ist assoziiert mit Antwortmustern auf kurzfristig belohnende oder bestrafende Alternativen (Bechara, 2005). Das reflektive System umfasst Strukturen des PFC und ist mit langfristigen Konsequenzen des Entscheidungsprozesses verbunden und umfasst Inhibitionskontrolle, Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnisprozesse, also vorwiegend Funktionen des DLPFC und des ACC (Alvarez & Emory, 2006; Bechara, 2005; Jurado & Rosselli, 2007). Die verschiedenen Modellvorschläge unterscheiden sich marginal hinsichtlich der zugeordneten PFC-Strukturen zu den entsprechenden Systemen: Während Bechara (2005) den VMPFC/OFC dem reflektiven System zuschreibt und exekutive Funktionen in emotional („hot“) oder rational („cold“) assoziierte Prozesse differenziert werden (vgl. Brevers et al., 2013), zählen beispielsweise Schiebener und Brand (2015) den OFC aufgrund der emotional integrativen Funktion dem impulsiven System zu. Alle Theorien gehen jedoch für den Suchtbereich davon aus, dass die Dominanz eines impulsiven Systems mit einer Schwächung des reflektiven Systems einhergeht (Herabsetzung von exekutiven Kontrollfunktionen), was in der Konsequenz zu einer Präferenz kurzfristig belohnender Alternativen ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen führt (Bechara, 2005; McClure, Laibson, Loewenstein, & Cohen, 2004; Schiebener & Brand, 2015).

Für Entscheidungen unter Ambiguität und Entscheidungen unter Risiko wird im Rahmen von Dual-Prozess-Theorien von ähnlichen Modellbedingungen ausgegangen (Bechara, 2005; Schiebener & Brand, 2015). Die meisten empirischen Befunde liegen für Entscheidungen unter Ambiguität mit der IGT vor. So wird bei Personen mit Glücksspielstörung darauf hingewiesen, dass Betroffene unfähig zu sein scheinen auf kurzfristig belohnende zugunsten langfristig positiver Alternativen in der IGT zu verzichten (Überblick in Brevers et al., 2013). Schon mit Einführung des Cue-Reactivity und Craving Konzeptes wurde auf die Bedeutung von suchmittellosoziierten Hinweisreizen und der Antizipation von Belohnung hingewiesen (vgl. Abschnitt 2.1.2, S. 28). Es wird davon ausgegangen, dass Cue-Reactivity und Craving, ausgelöst durch die glücksspiellosoziierte Konzeption der IGT (suchtrevanter Hinweisreiz), das impulsive System triggern und somit das Entscheidungsverhalten in Richtung der hohen, jedoch kurzfristig belohnenden Alternativen verschieben. Gestützt wird diese Annahme durch bildgebende Befunde, die Mehraktivierungen des NAcc und des VMPFC bei der Konfrontation mit glücksspielrelevanten Hinweisreizen bei suchterkrankten Personen nachweisen (vgl. Abschnitt 2.2, S. 32) (Brevers et al., 2013; Crockford et al., 2005; Goudriaan et al., 2010).

Darüber hinaus konnten weitere Studien herabgesetzte kognitive Kontrollmechanismen (Conversano et al., 2012; Goudriaan et al., 2004; van Holst et al., 2010), aber auch Aufmerksamkeitsverzerrungen und implizite Assoziationen gegenüber suchtrelevanten Reizen bei Personen mit Glücksspielstörung feststellen (Brevers et al., 2011; Yi & Kanetkar, 2010). Ähnliche Mechanismen werden für den Bereich der substanzgebundenen Suchterkrankungen angenommen. Es wird jedoch allgemein davon ausgegangen, dass die Suchtspezifität darin besteht, dass monetäre Geldanreize bei Substanzabhängigen mit der Möglichkeit, Suchtmittel zu erwerben, assoziiert sein soll und damit erhöhte autonome Antworten des impulsiven Systems zu der Beeinflussung des Entscheidungsverhaltens innerhalb der IGT führen sollen (Bechara, 2005). Der Aspekt der Suchtrelevanz von Aufgaben, die kognitive Funktionen und Entscheidungsverhalten untersuchen, ist dabei nicht zu unterschätzen und könnte durchaus für die heterogene Befundlage bezüglich exekutiver Funktionen und Entscheidungsverhalten im Suchtbereich verantwortlich sein (Brand et al., 2014; Morris & Voon, 2016). So wurde bereits innerhalb der empirischen Befunde zu exekutiven Funktionen und Entscheidungsverhalten im Zusammenhang mit Suchterkrankungen darauf hingewiesen (vgl. Abschnitt 3.1.2, S. 39 & Abschnitt 3.2.2, S. 44), dass die Manipulation der entsprechenden Aufgaben mit relevanten Hinweisreizen Befunde über den intervenierenden Einfluss von Belohnungsantizipation auf exekutive Kontrollfunktionen innerhalb des pathologischen Internet-Pornografiekonsum als auch der *Internet-Gaming-Disorder* lieferte (Laier et al., 2014; Laier, Schulte, et al., 2013; Zhou et al., 2012).

### **5.3.1 Abgeleitete Annahmen für das pathologische Kaufen**

Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass Entscheidungsverhalten maßgeblich von einem impulsiven System (assoziiert mit kurzfristig belohnenden Alternativen) und einem reflektiven System (assoziiert mit langfristig vorteilhaften Alternativen) beeinflusst zu sein scheint. Diese Dual-Prozess-Modellvorstellungen werden gemeinhin für Entscheidungen unter Ambiguität (operationalisiert mittels IGT) als auch unter Risiko (operationalisiert mit der GDT) angenommen. In Analogie mit den Annahmen in dem Entscheidungsmodell von Schiebener und Brand (2015) kann davon ausgegangen werden, dass für Suchterkrankungen eine vorwiegend impulsive Verarbeitung, die mit einer Schwächung der reflektiven Verarbeitung verbunden ist, dazu führt, dass Entscheidungen in Richtung der kurzfristig belohnenden Alternative des Konsums getroffen werden, ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen. Die eher impulsive Verarbeitung ist multikausal, doch scheinen in Bezug auf Suchterkrankungen Cravingreaktionen im Zusammenhang mit der Antizipation

von Belohnung durch suchtrelevante Hinweisreize eine Rolle zu spielen (Brand et al., 2014). Schiebener und Brand (2015) beschreiben ein weitreichendes Rahmenmodell mit Faktoren, die potentiellen Einfluss auf die beschriebenen Systeme haben können (z. B. Persönlichkeitsfaktoren, Impulsivität oder Selbstkontrollfähigkeiten). Die gezogenen Schlussfolgerungen sollen exemplarisch auf das pathologische Kaufen übertragen werden und sind grafisch in Abbildung 10 zusammengefasst.

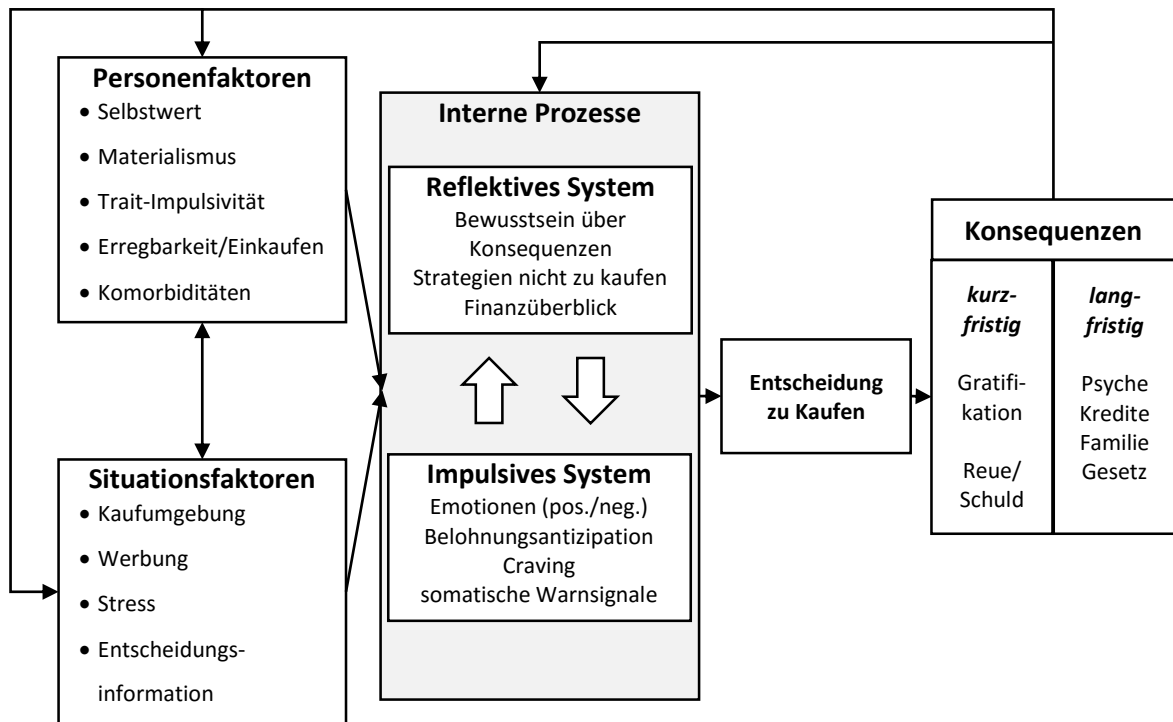


Abbildung 10. Modellannahmen für die Entstehung und Aufrechterhaltung des pathologischen Kaufens (in Anlehnung an Schiebener & Brand, 2015).

Die Ergebnisse der Studien des Kumulus lassen sich in diese Modellvorstellungen integrieren, wobei unterstrichen werden soll, dass dieses Modell keinen Anspruch auf Vollständigkeit hat und die Darstellung keine testbaren Zusammenhänge im Sinne eines pfadanalytischen Modells zulässt. Es dient vielmehr dazu, die Befunde zu veranschaulichen, Hypothesen zu generieren und einen Ausblick auf künftige Studien zu bieten.

Schrift 3 des Kumulus zeigt, dass keine Entscheidungsschwierigkeiten unter Risiko bei Personen mit pathologischem Kaufen vorliegen, was möglicherweise mit unbeeinträchtigten kognitiven Funktionen einhergehen könnte. Jedoch scheinen Schwierigkeiten in der Entscheidungsleistung unter Ambiguität vorzuliegen, die potentiell mit einem Defizit zusammenhängen können, aus vorhergehenden Erfahrungen handlungsleitende somatische Warnsignale zu generieren. Übertragen auf die Modellannahmen würde der Situationsfaktor Entscheidungsinformation (Explizitheit der

Informationen über die Entscheidungsalternativen) maßgeblich bestimmen, welcher innere Hauptverarbeitungsmodus angestoßen wird (impulsiv/reflektiv; vgl. Schiebener & Brand, 2015). Im Falle von Entscheidungen unter Risiko, bei denen die Eintrittswahrscheinlichkeit und Konsequenzen der Alternativen explizit vorliegen, kann bei Personen mit pathologischem Kaufverhalten davon ausgegangen werden, dass ein eher kognitiver Verarbeitungsmodus im reflektiven System dazu führt, dass Risikoverhältnisse erkannt werden und das Entscheidungsverhalten (über Feedbackprozesse) entsprechend einer gewinnbringenden Strategie angepasst wird (Wahl der risikoarmen Alternativen). Im Gegensatz dazu soll bei Ambiguitätsentscheidungen anfänglich aufgrund der unzureichenden Information über die Entscheidungsalternativen, das impulsive System als Hauptverarbeitungsmodus dienlich sein. Bei Personen mit pathologischem Kaufen scheint es jedoch durch eine defizitäre Integration des Feedbacks nach Verlusten nicht zur Ausbildung somatischer Warnsignale zu kommen, die eine reflektive Verarbeitung antriggern und Entscheidungen in Richtung langfristig vorteilhafter Alternativen beeinflussen würden. In der Konsequenz führt die Verarbeitung über das impulsive System bei Personen mit pathologischem Kaufen zu einer Orientierung an den kurzfristig belohnenden Alternativen ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen. Empirische Evidenz für die Interaktion zwischen dem impulsiven und dem reflektiven System innerhalb des Entscheidungsverhaltens unter Ambiguität stammt aus Studien, die einen Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und den Entscheidungen in den letzten Trials der IGT nachweisen (z. B. Brand, Recknor, et al., 2007).

Die Schriften 1 und 2 des Kumulus demonstrierten in Bezug auf das pathologische Kaufen, dass kaufrelevante Hinweisreize Cravingreaktionen auslösen und einen wesentlichen Faktor in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Pathologie darstellen könnten. Übertragen auf die oben ausgeführten Modellannahmen könnten hier externe Situationsfaktoren (Kaufumgebung, Werbung, etc.) durch das lernbedingte Auslösen von Craving einen eher impulsiven Verarbeitungsmodus bedingen, der Entscheidungen in Richtung der kurzfristig belohnenden Alternative des Einkaufens beeinflusst. In der Konsequenz scheinen die unmittelbar nach der Gratifikation auftretenden Emotionen von Reue und Schuld sowie die langfristigen negativen Folgen wie psychischer Leidensdruck, Überschuldung und Familienkonflikte in Feedbackprozessen nicht handlungsleitend für zukünftige Entscheidungen zu sein. Den Modellvorstellungen von Dual-Prozess-Theorien zufolge soll ein vorwiegend impulsiver Verarbeitungsmodus eine verminderte reflektive Verarbeitung bedingen und so zu einer Ausblendung der kurz- und langfristigen negativen

Folgen führen (Myopie für zukünftige Konsequenzen; Bechara, 2005; vgl. auch Schiebener & Brand, 2015). Auch die in Schrift 2 gefundenen Faktoren in Bezug auf das pathologische Online-Kaufen, die prädisponierende Erregbarkeit durch Einkaufen (im Modell als Personenfaktor integriert) und die Nutzungserwartung, dass Online-Einkaufen spezifische Bedürfnisse befriedigt, sind wie Cravingreaktionen mit der Antizipation von Belohnung verbunden und könnten mit einem eher impulsiven Verarbeitungsmodus in Verbindung gebracht werden. Entsprechend der Ausführungen sollten die impulsiven Prozesse (Cravingreaktionen, Belohnungsantizipation, negative als auch positive Emotionen, etc.) mit dem dysfunktionalen Entscheidungsverhalten kovariieren und eine Tendenz zu unvorteilhaften Entscheidungen bedingen, was jedoch bislang noch nicht experimentell für das pathologische Kaufen untersucht wurde.

Die Modellannahmen gehen über die in dem Kumulus gefundenen Ergebnisse hinaus und integrieren die in den Ausführungen zur Ätiologie dargestellten sozialen, psychischen und biologischen Faktoren (vgl. Abschnitt 1.5, S. 11). Zentrale Faktoren in Bezug auf das pathologische Kaufen scheinen Selbstwertthemen (niedriger Selbstwert, Perfektionismus, Narzissmus) sowie materialistische Werteüberzeugungen zu sein (vgl. Abschnitt 1.5.2, S. 13). Infolgedessen könnten diese Prädispositionen, die im Modell als Personenfaktoren integriert sind, spezifische (negative/positive) Gefühlslagen bedingen und somit ebenfalls einen impulsiven Verarbeitungsmodus begünstigen. Des Weiteren könnte eine erhöhte Trait-Impulsivität einen direkten Einfluss auf das impulsive System ausüben und die Entscheidung für das Einkaufen begünstigen (vgl. Abschnitt 1.5.2, S. 14). Auch könnten die beschriebenen Komorbiditäten mit affektiven Störungen, Angststörungen und substanzgebundenen Suchterkrankungen intervenierend auf die Systeme einwirken (z. B. herabgesetzte exekutive Kontrolle bei Depressionen, Angststörungen und Alkoholismus; Castaneda, Tuulio-Henriksson, Marttunen, Suvisaari, & Lönnqvist, 2008; Grüsser, Wrase, et al., 2004; Murrough, Iacoviello, Neumeister, Charney, & Iosifescu, 2011). Abschließend findet innerhalb der Modellannahmen der Situationsfaktor Stress Erwähnung, da jüngste Studien eine Verbindung zum pathologischen Kaufen aufzeigen (Otero-López & Villardefrancos, 2014; Thornhill, Kellett, & Davies, 2012) und auch Stress exekutive Funktionen (Starcke, Wiesen, Trotzke, & Brand, 2016) und Entscheidungsverhalten maßgeblich beeinflusst (Überblick in Starcke & Brand, 2012).

Das Vorliegen zweier Verarbeitungssysteme (impulsiv/reflektiv), welche in Interaktion zueinander stehen und durch Situations- und Personenfaktoren beeinflusst werden, lässt sich gut in die bereits vorhanden Ätiologiemodelle für das pathologische

Kaufen integrieren (vgl. Abschnitt 1.5.4, S. 17). So werden in Übereinstimmung mit dem kognitiven Modell des pathologischen Kaufens von Kyrios et al. (2004), Entscheidungsschwierigkeiten sowie dysfunktionale Kognitionen in Bezug auf das Einkaufen hervorgehoben. Des Weiteren werden in dem kognitiv-behavioralen Modell von Kelett und Bolton (2009) in Übereinstimmung mit obigen Modellannahmen ebenso prädisponierende Personenfaktoren (z. B. Missbrauchserfahrungen, materialistische Werteüberzeugungen, etc.) und die Bedeutung external triggernder Situationsfaktoren unterstrichen. Auch das Modell der Selbstregulation von Faber und Vohs (2011) geht von beeinflussenden Personenfaktoren (Perfektionismus, Selbstwert, etc.) im Zusammenhang mit interagierenden emotionalen und kognitiven Faktoren aus.

### **5.3.2 Ausblick auf zukünftige Studien**

Zusammenfassend sollen die Überlegungen in den Kontext von zukünftigen Studien gesetzt werden. Zur Erforschung des Zusammenhangs von Craving und kognitiven Funktionen sowie Entscheidungsverhalten (im Sinne des oben angeführten Modells) könnten experimentelle Paradigmen zum Einsatz kommen, die mit kaufassoziierten Hinweisreizen modifiziert sind. So wären Aufgaben denkbar, die beispielweise die Kartenstapel der IGT mit kaufassoziierten und neutralen Bildern manipulieren, so wie dies bereits im Bereich des pathologischen Konsums von Internet-Pornografie durchgeführt wurde (vgl. Laier et al., 2014). Die Autoren konnten durch Manipulation der Kartenstapel mit pornografischen und neutralen Bildern eine Interferenz der Entscheidungsleistung mit subjektivem Cravingreaktionen beobachten. Des Weiteren wäre die Modifikation der GDT mit einer parallelen n-Back Aufgabe (Arbeitsgedächtnisaufgabe) denkbar, welche kaufassoziierte Bildstimuli enthält. Vorausgehende Studien haben gezeigt, dass die parallele Bearbeitung der GDT mit einer 2-back Aufgabe, welche emotional positive Bilder enthielt, zu einer schlechteren Performanz in der GDT führte als die parallele Bearbeitung mit neutralen Bildern (Gathmann, Pawlikowski, Schöler, & Brand, 2013). Diese Studie gibt einen Hinweis darauf, dass in der emotionalen Valenz positiv bewertete Stimuli (wie es für suchtrelevante Hinweisreize ebenso angenommen wird) die kognitive Verarbeitungsrouten im Entscheidungsverhalten unter Risiko beeinflusst. Studien mit derartigen Manipulationen könnten dabei helfen, die Interaktion von impulsiven und reflektiven Prozessen innerhalb des Entscheidungsverhaltens und exekutiver Funktionen distinkter zu untersuchen, indem eine Loslösung von dem Glücksspielcharakter vieler Entscheidungsaufgaben hin zu einer suchtrelevanten Konzeptionen vollzogen wird (Morris & Voon, 2016).



Des Weiteren sollte ein Transfer der Ergebnisse auf eine neurale Ebene und eine Integration in bestehende, psychobiologische Suchtmodelle erfolgen. Innerhalb der neuronalen Korrelate für Craving wurde bereits auf die Bedeutung des VS/NAcc, der Amygdala, des ACC und des VMPFC als Teilstrukturen des zerebralen Belohnungssystems für substanzgebundene und nicht-substanzgebundene Suchterkrankungen eingegangen (vgl. Abschnitt 2.1.3, S. 30 & Abschnitt 2.2, S. 32). Die Schriften 1 und 2 des Kumulus weisen Cue-Reactivity und Craving auf subjektiv behavioraler sowie physiologischer Ebene für das pathologische Kaufen nach. Studien, welche neurale Cravingreaktionen mittels in der Suchtforschung etablierter Cue-Reactivity Paradigmen untersuchen, existieren bis zum heutigen Zeitpunkt für das pathologische Kaufen nicht und sollten in zukünftigen Studien adressiert werden.

Die Identifikation neuraler Korrelate des pathologischen Kaufens ist von besonderer Bedeutung, denn diese könnten wichtige Hinweise auf Therapiewirkungen liefern. Es gilt als gut belegt, dass VS-Aktivität mit dem Erleben von Craving und einem fortwährenden Substanzkonsum korreliert ist (Braus et al., 2001; Grüsser, Wrase, et al., 2004; Kosten et al., 2006; Wrase et al., 2008) und auch als Ziel für psychotherapeutische Interventionen dienen könnte. Zusammenfassend zeigen Studien, dass spezifische Regulationsstrategien für Craving einen Schlüsselmechanismus für eine erfolgreiche Therapie darstellen (Dolan, Rohsenow, Martin, & Monti, 2013; Witkiewitz, Bowen, Douglas, & Hsu, 2013). Zur Craving-Regulation kommen dabei unterschiedliche Techniken zum Einsatz: So werden innerhalb der CBT Risikosituationen analysiert, Hinweisreize und Trigger identifiziert und die Bewusstmachung negativer Konsequenzen fokussiert (z. B. „Wenn ich weiter rauche, erhöht sich mein Risiko an Lungenkrebs zu erkranken“; McDonald, Colwell, Backinger, Husten, & Maule, 2003). Außerdem wird innerhalb von achtsamkeitsbasierten Therapien (*Mindfulness-Based Therapy*; MBT) das Craving beobachtet und auf eine Akzeptanz fokussiert („Craving ist nicht dauerhaft und ich muss nicht drauf reagieren oder es vermeiden“; Witkiewitz & Bowen, 2010). Empirische Befunde verweisen auf die Wirksamkeit dieser Strategien in der Reduktion von Craving und der Förderung von Abstinenz (Koob & Volkow, 2010; Littel & Franken, 2011). Zur Erforschung kommen sogenannte *Regulation of Craving Tasks* (ROC-Task) zum Einsatz, bei denen Betroffene entweder spontan oder mit einer erlernten therapeutischen Strategie auf suchtrelevante Hinweisreize reagieren sollen (Kober, Kross, Mischel, Hart, & Ochsner, 2010). Diese Befunde legen nahe, dass suchterkrankte Personen nicht an einem generellen Defizit in Bezug auf kognitive Kontrollmechanismen leiden, wie es allgemein bei zwanghaftem Substanzkonsum angenommen wird (vgl. Abschnitt 3.1.2, S. 39) (Goldstein & Volkow,

2011), sondern durch adäquates Training beeinflusst werden kann. Weitere Evidenz ergibt sich aus Studien, die neurale Korrelate der *ROC-Task* adressieren und unter Anwendung von CBT-Strategien feststellen, dass eine Reduktion des Cravings mit erniedrigten Aktivierungen in VS, Amygdala und dem VMPFC sowie erhöhte Aktivierungen im DLPFC einhergehen (im Vergleich zur Spontanbedingung; Kober, Mende-Siedlecki, et al., 2010). Diese Befunde stimmen mit Annahmen von Dual-Prozess-Theorien der Selbstregulation überein, die ein Ungleichgewicht zwischen PFC-Funktionen (reflektives Kontrollsystem) und subkortikalen Strukturen wie dem VS (impulsives System) nahelegen und die Bedeutung fronto-striataler Verbindungen bei der Regulation von Craving hervorheben. Darüber hinaus scheinen sich differentielle Effekte bezüglich verschiedener therapeutischer Strategien zu zeigen (CBT vs. MBT). In der Anwendung von MBT-Strategien, die auf Akzeptanz abzielen, scheint eine Reduktion von Craving im Zusammenhang mit einer reduzierten neuronalen Aktivität im VMPFC ohne PFC Mehraktivierungen zu stehen, was als „bottom-up“ Regulation gesehen wird (Westbrook et al., 2013). Die Befunde zur Regulation des Cravings werden in die vorgeschlagenen Modellannahmen zum pathologischen Kaufen integriert und sind grafisch in Abbildung 11 veranschaulicht.

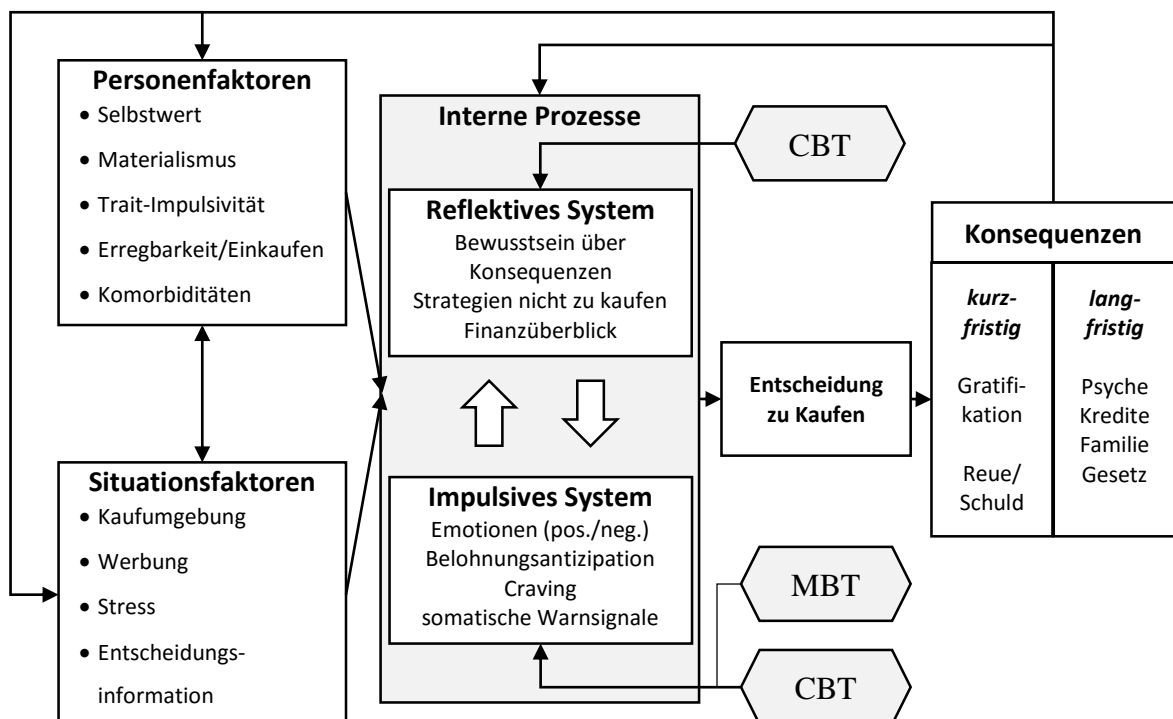


Abbildung 11. Modellannahmen für die Entstehung und Aufrechterhaltung des pathologischen Kaufens (in Anlehnung an Schiebener & Brand, 2015) unter Einbezug potentieller psychotherapeutischer Therapiestrategien innerhalb der kognitiven Verhaltenstherapie (CBT) und der achtsamkeitsbasierten Therapie (MBT).

Zukünftige Studien sollten diesen Zusammenhang in Bezug auf das pathologische Kaufen untersuchen. Wie in den Ausführungen zur Therapie des pathologischen Kaufens erwähnt (vgl. Abschnitt 1.6.1, S. 21), finden auch diese CBT-Techniken bereits Anwendung in der Behandlung (Mitchell et al., 2006; Mitchell, 2011b; Müller, de Zwaan, et al., 2008) und MBT-Techniken könnte das therapeutische Spektrum erweitern.

#### **5.4 Überlegungen bezüglich einer Klassifikation**

Im Folgenden sollen Aspekte bezüglich der Klassifikation des pathologischen Kaufens diskutiert werden. In den eingangs erwähnten Ausführungen zur Klassifikation (vgl. Abschnitt 1.7, S. 23) wurde erwähnt, dass mögliche Zuordnungen des pathologischen Kaufens zu Zwangsspektrumsstörungen, Impulskontrollstörungen oder Suchterkrankungen in Betracht gezogen werden.

Durch phänomenologische Überschneidungen und hoher Komorbiditäten (vor allem in Bezug auf das zwanghafte Horten, vergleiche Abschnitt 1.4, S. 10) wurde lange Zeit eine Nähe des pathologischen Kaufens zu Zwangserkrankungen angenommen (Christenson et al., 1994; Frost et al., 1998). Aufgrund des Fehlens von Kernmerkmalen für Zwangserkrankungen beim pathologischen Kaufen (z. B., Ich-dystone Zwangsgedanken und stark ritualisierte Zwangshandlungen mit dem Ziel ausschließlich Angst zu reduzieren) gilt diese Annahme als weitgehend überholt (Müller, Mitchell, et al., 2015). Innerhalb der Zwangsspektrumsstörungen sollen verschiedene psychische Störungen, entsprechend ihrer Anteile zwischen einem zwanghaften und einem impulsiven Pol angeordnet werden, wobei die Glücksspielstörung zentral lokalisiert sein soll (Blaszczynski, 1999). Während das Konzept für einige immer noch Evidenz besitzt (Dell’Osso, Altamura, Allen, Marazziti, & Hollander, 2006; Hollander, Kim, & Zohar, 2007), gibt es vermehrt Kritik an der Validität (Hur et al., 2012; Tavares & Gentil, 2007) und sogar Befürworter des Konzeptes bezweifeln inzwischen eine Klassifikation des pathologischen Kaufens innerhalb der Zwangsspektrumsstörungen (Hollander & Allen, 2006).

Seit den ersten systematischen Beschreibungen der Störung durch Kraepelin (1915) und Bleuler (1924) wurde die Unfähigkeit, Impulse zu kontrollieren, in den Mittelpunkt des pathologischen Kaufens gerückt und es wurde mit einer Reihe weiterer Monomanien innerhalb der Impulskontrollstörungen verortet. Auch heute noch definiert das ICD-10 für die Impulskontrollstörungen, wiederholt dem Impuls nachzugeben, eine Handlung auszuführen, die keine vernünftige Motivation besitzt, und schädlich für das Individuum selbst oder andere ist (WHO, 2004). Das DSM-IV-TR und das DSM-5 betonen darüber

hinaus die Unwiderstehlichkeit der Impulse sowie die schädlichen Langzeitfolgen des Verhaltens (APA, 2000, 2013). Diese Kriterien passen sehr gut auf das pathologische Kaufen und empirische Befunde berichten wiederholt über eine hohe Trait-Impulsivität beim pathologischen Kaufen (DeSarbo & Edwards, 1996; Lejoyeux, Tassain, Solomon, & Adès, 1997; Müller et al., 2010). Des Weiteren wird über das Vorhandensein von unwiderstehlichem Verlangen und ansteigender Anspannung berichtet, welche nur durch Kaufen abgemildert werden können (Christenson et al., 1994; McElroy et al., 1994; Schlosser et al., 1994). Aus diesen Gründen wird die Klassifikation als Impulskontrollstörung durch einige Autoren empfohlen (Black, 2001; Christenson et al., 1994; Goldsmith & McElroy, 2000; Müller, Mitchell, et al., 2015). Aktuell finden sich im ICD-10 in dieser Kategorie: Pathologisches Glücksspiel, Kleptomanie, Pyromanie, Trichotillomanie und die nicht näher benannten Störungen der Impulskontrolle. Jedoch gibt es anhaltende Kritik an dem Konzept der Impulskontrollstörungen, da diese in den gängigen Klassifikationssystemen ein Reservoir für phänomenologisch ähnliche, in der Ätiologie jedoch vollkommen unterschiedliche Störungen zu sein scheint (Potenza, Fiellin, Heninger, Rounsaville, & Mazure, 2002). Ein weiterer Kritikpunkt wird aus der Tatsache abgeleitet, dass die definierenden Kriterien der Impulskontrollstörungen (Unwiderstehlichkeit, Fortführung trotz negativer Langzeitfolgen) den definierenden Kriterien der Suchterkrankungen ähneln und durch diese Überschneidung diagnostische Prozesse eher erschwert werden, was in der Konsequenz für das DSM-5 dazu führte, dass das pathologische Glücksspiel als Suchterkrankung und die Trichotillomanie als Zwangsverwandte Störung (*obsessive-compulsive and related disorders*) neu klassifiziert wurden (Fauth-Bühler et al., 2016).

Es wurde bereits erwähnt, dass aufgrund phänomenologischer, verlaufsbedingter und neurobiologischer Überschneidungen mit Suchterkrankungen das Suchtkonzept auf das pathologische Kaufen anwendbar ist (vgl. Abschnitt 1.7, S. 23). In Übereinstimmung mit den Befunden des Kumulus scheint eine Klassifikation des pathologischen Kaufens innerhalb der nicht-stoffgebundenen Suchterkrankungen möglich. Auch scheint das pathologische Online-Kaufen Parallelen zu spezifischen Formen einer Internetsucht aufzuweisen, was eine Klassifikation als Internetsucht innerhalb der nicht-substanzgebundenen Suchterkrankungen nahelegen würde. Kritik an der Suchkonzeption rührt aus der Tatsache, dass nicht alle Suchkriterien auf das pathologische Kaufen übertragen werden können: Beispielsweise sind Toleranzentwicklung (immer mehr, immer teurer Kaufen) und Entzugssymptome nur bei einem Teil der Personen mit pathologischem Kaufen

zu beobachten (Müller, Mitchell, et al., 2015; Müller et al., 2009). Dementgegen stehen Feststellungen, dass die physiologischen Symptome (Toleranzentwicklung und Entzugssymptome) nicht zwangsläufig bei einer Suchterkrankung vorliegen müssen (National Institute on Drug Abuse, 2012). Abschließend gilt es festzuhalten, dass aufgrund der hohen Prävalenz und der persönlichen und ökonomischen Belastungen, die Klassifikation des pathologischen Kaufens von enormer Bedeutung im Hinblick auf Prävention, Diagnostik und Therapie ist.

### **5.5 Zusammenfassung und Konklusion**

Innerhalb der Schriften des Kumulus konnten selektiv Cravingreaktionen bei Personen mit pathologischem Kaufen (auch im Online-Kontext) auf kaufassoziiertes Bildmaterial festgehalten werden. Es wird in Analogie zu Suchterkrankungen davon ausgegangen, dass das Einkaufen lernbedingt mit der Antizipation von Belohnung verknüpft wird, Cravingreaktionen auslöst, und damit einen wesentlichen Faktor zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Erkrankung darstellt (Schrift 1 des Kumulus). Im Einklang mit den Ausführungen konnten für das pathologische Online-Kaufen Faktoren identifiziert werden, die ebenfalls mit der Antizipation von Belohnung und Gratifikation zusammenhängen. Die Befunde unterstreichen erneut die Bedeutung von Gratifikationsmechanismen in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Verhaltenspathologie des Online-Kaufens (Schrift 2 des Kumulus). Die Befunde erweitern die Literatur dahingehend, dass sie erste experimentelle Evidenzen liefern, die eine Nähe zu Suchterkrankungen vermuten lassen.

Aus entscheidungstheoretischer Perspektive kann das pathologische Kaufen als Entscheidungsprozess für die kurzfristig belohnende Alternative des Einkaufens ungeachtet der langfristig negativen Konsequenzen konzipiert werden (psychischer Leidensdruck, familiäre Konflikte, Überschuldung, etc.). Innerhalb der Schrift 3 des Kumulus zeigte sich, dass Personen mit pathologischem Kaufen Schwierigkeiten in der Entscheidungsleistung unter Ambiguität zu haben scheinen, welche potentiell mit einem Defizit zusammenhängen, aus vorhergehenden Erfahrungen handlungsleitende somatische Warnsignale zu generieren. Somit werden häufiger Entscheidungen in Richtung einer kurzfristig belohnenden Alternative getroffen. Demgegenüber, zeigten die Personen mit pathologischem Kaufen keine Entscheidungsschwierigkeiten unter Risiko (Auftrittswahrscheinlichkeit und Konsequenzen liegen explizit vor), was möglicherweise mit unbeeinträchtigten exekutiven Funktionen einhergehen könnte. Die Studie erweitert die eher heterogene Befundlage im Bereich des pathologischen Kaufens dahingehend, dass sie kognitive (unbeeinträchtigte

Exekutivfunktionen) und emotionale Korrelate (reduzierte antizipatorische somatische Reaktionen) des Entscheidungsverhaltens untersucht und zueinander in Beziehung setzt.

Zusammenfassend werden die Befunde zu Cravingreaktionen und Entscheidungsverhalten zueinander in Beziehung gesetzt und im Gesamtzusammenhang mit einer Modellannahme zum pathologischen Kaufen diskutiert. Die Grundlage bieten Dual-Prozess Theorien der Selbstregulation, die als gut etabliert im Sucht- als auch im Entscheidungsforschungsbereich gelten. Innerhalb der Modellannahmen wird davon ausgegangen, dass eine vorwiegend impulsive Verarbeitung (welches durch emotionale, motivationale oder somatische Aktivierungen getriggert wird) zu einer verminderten Verarbeitung im reflektiven System (exekutive Kontrollfunktion) führt, was in der Konsequenz Entscheidungsverhalten in Richtung kurzfristig belohnender Alternativen trotz langfristig negativer Konsequenzen beeinflusst. Für das pathologische Kaufen wird in Analogie angenommen, dass Cravingreaktionen, ausgelöst durch relevante Hinweisreize, zu einer impulsiven Verarbeitung führen, was mit einer verminderten reflektiven Verarbeitung und herabgesetzten exekutiven Kontrollmechanismen einhergeht. Diese Annahmen stehen in Einklang mit Erklärungsmodellen für Suchterkrankungen, die einen Kontrollverlust bei zwanghaftem Konsummuster unterstreichen. Ob die Prozesse des impulsiven Systems (Cravingreaktionen, Belohnungsantizipation, etc.) und Entscheidungsverhalten innerhalb des pathologischen Kaufens kovariieren, wurde bislang noch nicht untersucht. In das Modell werden über den Kumulus hinausreichende Faktoren integriert, welche aus der Literatur des pathologischen Kaufens bekannt sind. So könnten weitere spezifische Personenfaktoren (wie Selbstwert, materialistische Werteüberzeugungen, Trait-Impulsivität als auch Komorbiditäten) oder Situationsfaktoren (z. B. Stress) direkt auf das System einwirken und zu einer vorwiegend impulsiven Verarbeitung oder verminderten reflektiven Verarbeitung führen.

Weiterführende Studien sollten die Modellannahmen hinsichtlich des Zusammenspiels eines impulsiven und eines reflektiven Systems prüfen und modifizierte Entscheidungsaufgaben mit kaufassoziierten Hinweisreizen einsetzen. Des Weiteren sollten neurale Korrelate von Craving mittels Cue-Reactivity Paradigma in Bildgebungsstudien untersucht werden. Auf die Wichtigkeit solcher Befunde wird im Hinblick auf die zentrale Rolle des Craving in Ätiologie und Pathogenese von Suchterkrankungen hingewiesen und somit könnte eine Regulierung des Cravings ein maßgebliches Ziel in der Therapie darstellen.

Zusammenfassend scheinen die Ausführungen innerhalb der kumulativen Dissertation eine potentielle Klassifikation des pathologischen Kaufens als weitere nicht-substanzgebundene Sucht neben der Glücksspielstörung nahezu legen. Das pathologische Kaufen im Online-Kontext scheint dabei Ähnlichkeiten mit einer spezifischen Form einer Internetsucht aufzuweisen.

## 6 Literaturverzeichnis

- Aboujaoude, E. (2014). Compulsive buying disorder: A review and update. *Current Pharmaceutical Design*, *20*, 4021–4025. doi:10.2174/13816128113199990618
- Aboujaoude, E., Gamel, N., & Koran, L. M. (2003). A 1-year naturalistic follow-up of patients with compulsive shopping disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *64*, 946–950. doi:10.4088/JCP.v64n0814
- Addis, M. E., & Mahalik, J. R. (2003). Men, masculinity, and the contexts of help seeking. *American Psychologist*, *58*, 5–14. doi:10.1037/0003-066X.58.1.5
- Adinoff, B., Devous, M. D., Cooper, D. B., Best, S. E., Chandler, P., Harris, T., ... Cullum, C. M. (2003). Resting regional cerebral blood flow and gambling task performance in cocaine-dependent subjects and healthy comparison subjects. *American Journal of Psychiatry*, *160*, 1892–1894. doi:10.1176/appi.ajp.160.10.1892
- Alvarez, J. A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, *16*, 17–42. doi:10.1007/s11065-006-9002-x
- APA. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (3rd ed., Revised, DSM-III-R). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- APA. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (4th ed., Text Revision, DSM-IV-TR). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing. doi:10.1176/appi.books.9780890423349
- APA. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. (5th ed., DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Ashby, J. S., & Rice, K. G. (2002). Perfectionism, dysfunctional attitudes, and self-esteem: A structural equations analysis. *Journal of Counseling & Development*, *80*, 197–203. doi:10.1002/j.1556-6678.2002.tb00183.x
- Baddeley, A. D. (1994). *Human memory: Theory and practice*. Hove, England: Erlbaum.
- Baddeley, A. D. (2010). Working memory. *Current Biology*, *20*, 136–140. doi:10.1016/j.cub.2009.12.014
- Baumeister, R. F. (2002). Yielding to temptation: Self-control failure, impulsive purchasing, and consumer behavior. *Journal of Consumer Research*, *28*, 670–676. doi:10.1086/338209
- Baumeister, R. F., & Vohs, K. D. (2003). Self-regulation and the executive function of the self. In M. R. Lear & J. P. Tangney (Eds.), *Handbook of self and identity* (pp. 197–217). New York, NY: Guilford Press.
- Bäumler, G. (1985). *Farbe-Wort-Interferenztest [Word-Color-Interference-Test]*. Göttingen, Germany: Hogrefe.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, *8*, 1458–1463. doi:10.1038/nn1584
- Bechara, A., & Damasio, A. R. (2005). The somatic marker hypothesis: A neural theory of economic decision. *Games and Economic Behavior*, *52*, 336–372. doi:10.1016/j.geb.2004.06.010
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, *50*, 7–15. doi:10.1016/0010-0277(94)90018-3
- Bechara, A., & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, *40*, 1675–1689. doi:10.1016/S0028-3932(02)00015-5
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *10*, 295–307. doi:10.1093/cercor/10.3.295
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2003). Role of the amygdala in decision-making. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *985*, 356–369. doi:10.1111/j.1749-6632.2003.tb07094.x
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of Neuroscience*, *19*, 5473–5481. doi:10.1016/S0028-3932(02)00016-7
- Bechara, A., Dolan, S., & Hinde, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): Myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia*, *40*, 1690–1705. doi:10.1016/S0028-3932(02)00016-7
- Bechara, A., Tranel, D., & Damasio, H. (2000). Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*, *123*, 2189–2202. doi:10.1093/brain/123.11.2189
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, *6*, 215–225. doi:10.1093/cercor/6.2.215
- Belin, D., & Everitt, B. J. (2008). Cocaine seeking habits depend upon dopamine-dependent serial connectivity



- linking the ventral with the dorsal striatum. *Neuron*, 57, 432–441. doi:10.1016/j.neuron.2007.12.019
- Belk, R. (2000). Are we what we own? In A. L. Benson (Ed.), *I shop therefore I am: Compulsive buying and the search for self* (pp. 76–104). Northvale, N.J.: Aronson Press.
- Benson, A. L., Eisenach, D., Abrams, L., & van Stolk-Cooke, K. (2014). Stopping overshopping: A preliminary randomized controlled trial of group therapy for compulsive buying disorder. *Journal of Groups in Addiction & Recovery*, 9, 97–125. doi:10.1080/1556035X.2014.868725
- Berlin, I., Singleton, E. G., & Heishman, S. J. (2013). Predicting smoking relapse with a multidimensional versus a single-item tobacco craving measure. *Drug and Alcohol Dependence*, 132, 513–20. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.03.017
- Berridge, K. C. (2003). Pleasures of the brain. *Brain and Cognition*, 52, 106–128. doi:10.1016/S0278-2626(03)00014-9
- Berridge, K. C., Robinson, T. E., & Aldridge, J. W. (2009). Dissecting components of reward: “Liking”, “wanting”, and learning. *Current Opinion in Pharmacology*, 9, 65–73. doi:10.1016/j.coph.2008.12.014
- Billieux, J., Gay, P., Rochat, L., & Van der Linden, M. (2010). The role of urgency and its underlying psychological mechanisms in problematic behaviours. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 1085–1096. doi:10.1016/j.brat.2010.07.008
- Billieux, J., Rochat, L., Rebetz, M. M. L., & Van der Linden, M. (2008). Are all facets of impulsivity related to self-reported compulsive buying behavior? *Personality and Individual Differences*, 44, 1432–1442. doi:10.1016/j.paid.2007.12.011
- Black, D. W. (2001). Compulsive buying disorder: Definition, assessment, epidemiology and clinical management. *CNS Drugs*, 15, 17–27.
- Black, D. W. (2007a). A review of compulsive buying disorder. *World Psychiatry*, 6, 14–18.
- Black, D. W. (2007b). Compulsive buying disorder: A review of the evidence. *CNS Spectrums*, 12, 124–132. doi:10.1017/S1092852900020630
- Black, D. W. (2011). Assessment of compulsive Buying. In A. Müller & J. E. Mitchel (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 27–49). New York: Routledge.
- Black, D. W., Gabel, J., Hansen, J., & Schlosser, S. (2000). A double-blind comparison of fluvoxamine versus placebo in the treatment of compulsive buying disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*, 12, 205–11. doi:10.3109/10401230009147113
- Black, D. W., Monahan, P., & Gabel, J. (1997). Fluvoxamine in the treatment of compulsive buying. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 159–163.
- Black, D. W., Repertinger, S., Gaffney, G. R., & Gabel, J. (1998). Family history and psychiatric comorbidity in persons with compulsive buying: Preliminary findings. *The American Journal of Psychiatry*, 155, 960–963. doi:10.1176/ajp.155.7.960
- Black, D. W., Shaw, M., McCormick, B., Bayless, J. D., & Allen, J. (2012). Neuropsychological performance, impulsivity, ADHD symptoms, and novelty seeking in compulsive buying disorder. *Psychiatry Research*, 200, 581–587. doi:10.1016/j.psychres.2012.06.003
- Blaszczynski, A. (1999). Pathological gambling and obsessive-compulsive spectrum disorders. *Psychological Reports*, 84, 107–13. doi:10.2466/pr0.1999.84.1.107
- Bleuler, E. (1924). *Textbook of psychiatry*. New York, NY: Macmillan.
- Bolla, K. I., Eldreth, D. A., London, E. D., Kiehl, K. A., Mouratidis, M., Contoreggi, C., ... Ernst, M. (2003). Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. *NeuroImage*, 19, 1085–1094. doi:10.1016/S1053-8119(03)00113-7
- Bolla, K. I., Eldreth, D. A., Matochik, J. A., & Cadet, J. L. (2005). Neural substrates of faulty decision-making in abstinent marijuana users. *NeuroImage*, 26, 480–492. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.02.012
- Borkenau, P., & Ostendorf, F. (1993). *NEO-Fünf-Faktoren Inventar (NEO-FFI): Nach Costa und McCrae*. Göttingen, Germany: Hogrefe.
- Bottlender, M., & Soyka, M. (2004). Impact of craving on alcohol relapse during, and 12 months following, outpatient treatment. *Alcohol and Alcoholism*, 39, 357–361. doi:10.1093/alcalc/agh073
- Brand, M., Franke-Sievert, C., Jacoby, G. E., Markowitsch, H. J., & Tuschen-Caffier, B. (2007). Neuropsychological correlates of decision making in patients with bulimia nervosa. *Neuropsychology*, 21, 742–750. doi:10.1037/0894-4105.21.6.742
- Brand, M., Fujiwara, E., Borsutzky, S., Kalbe, E., Kessler, J., & Markowitsch, H. J. (2005). Decision-making deficits of Korsakoff patients in a new gambling task with explicit rules: Associations with executive functions. *Neuropsychology*, 19, 267–277. doi:10.1037/0894-4105.19.3.267

- Brand, M., Grabenhorst, F., Starcke, K., Vandekerckhove, M. M. P., & Markowitsch, H. J. (2007). Role of the amygdala in decisions under ambiguity and decisions under risk: Evidence from patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuropsychologia*, *45*, 1305–1317. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.09.021
- Brand, M., Heinze, K., Labudda, K., & Markowitsch, H. J. (2008). The role of strategies in deciding advantageously in ambiguous and risky situations. *Cognitive Processing*, *9*, 159–173. doi:10.1007/s10339-008-0204-4
- Brand, M., Kalbe, E., Labudda, K., Fujiwara, E., Kessler, J., & Markowitsch, H. J. (2005). Decision-making impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry Research*, *133*, 91–99. doi:10.1016/j.psychres.2004.10.003
- Brand, M., Labudda, K., & Markowitsch, H. J. (2006). Neuropsychological correlates of decision-making in ambiguous and risky situations. *Neural Networks*, *19*, 1266–1276. doi:10.1016/j.neunet.2006.03.001
- Brand, M., Laier, C., Pawlikowski, M., & Markowitsch, H. J. (2009). Decision making with and without feedback: The role of intelligence, strategies, executive functions, and cognitive styles. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *31*, 984–998. doi:10.1080/13803390902776860
- Brand, M., Laier, C., Pawlikowski, M., Schächtle, U., Schöler, T., & Altstötter-Gleich, C. (2011). Watching pornographic pictures on the Internet: Role of sexual arousal ratings and psychological-psychiatric symptoms for using Internet sex sites excessively. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, *14*, 371–377. doi:10.1089/cyber.2010.0222
- Brand, M., Pawlikowski, M., Labudda, K., Laier, C., von Rothkirch, N., & Markowitsch, H. J. (2009). Do amnesic patients with Korsakoff's syndrome use feedback when making decisions under risky conditions? An experimental investigation with the Game of Dice Task with and without feedback. *Brain and Cognition*, *69*, 279–290. doi:10.1016/j.bandc.2008.08.003
- Brand, M., Recknor, E. C., Grabenhorst, F., & Bechara, A. (2007). Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different gambling tasks with implicit and explicit rules. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *29*, 86–99. doi:10.1080/13803390500507196
- Brand, M., Roth-Bauer, M., Driessen, M., & Markowitsch, H. J. (2008). Executive functions and risky decision-making in patients with opiate dependence. *Drug and Alcohol Dependence*, *97*, 64–72. doi:10.1016/j.drugalcdep.2008.03.017
- Brand, M., & Schiebener, J. (2013). Interactions of age and cognitive functions in predicting decision making under risky conditions over the life span. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *35*, 9–23. doi:10.1080/13803395.2012.740000
- Brand, M., Snagowski, J., Laier, C., & Maderwald, S. (2016). Ventral striatum activity when watching preferred pornographic pictures is correlated with symptoms of internet pornography addiction. *NeuroImage*, *129*, 224–232. doi:10.1016/j.neuroimage.2016.01.033
- Brand, M., Young, K. S., & Laier, C. (2014). Prefrontal control and internet addiction: A theoretical model and review of neuropsychological and neuroimaging findings. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*, 1–13. doi:10.3389/fnhum.2014.00375
- Braus, D. F., Wrase, J., Grüsser, S., Hermann, D., Ruf, M., Flor, H., ... Heinz, A. (2001). Alcohol-associated stimuli activate the ventral striatum in abstinent alcoholics. *Journal of Neural Transmission*, *108*, 887–894. doi:10.1007/s007020170038
- Breiner, M. J., Stritzke, W. G. K., & Lang, A. R. (1999). Approaching avoidance. *Alcohol Research & Health*, *23*, 197–206.
- Brevers, D., Bechara, A., Cleeremans, A., & Noël, X. (2013). Iowa Gambling Task (IGT): Twenty years after - gambling disorder and IGT. *Frontiers in Psychology*, *4*, 1–14. doi:10.3389/fpsyg.2013.00665
- Brevers, D., Cleeremans, A., Bechara, A., Laloyaux, C., Kornreich, C., Verbanck, P., & Noël, X. (2011). Time course of attentional bias for gambling information in problem gambling. *Psychology of Addictive Behaviors*, *25*, 675–682. doi:10.1037/a0024201
- Brevers, D., Cleeremans, A., Goudriaan, A. E., Bechara, A., Kornreich, C., Verbanck, P., & Noël, X. (2012). Decision making under ambiguity but not under risk is related to problem gambling severity. *Psychiatry Research*, *200*, 568–574. doi:10.1016/j.psychres.2012.03.053
- Buckner, J. D., Crosby, R. D., Silgado, J., Wonderlich, S. A., & Schmidt, N. B. (2012). Immediate antecedents of marijuana use: An analysis from ecological momentary assessment. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *43*, 647–655. doi:10.1016/j.jbtep.2011.09.010
- Buelow, M. T., & Suhr, J. A. (2009). Construct validity of the Iowa Gambling task. *Neuropsychology Review*, *19*, 102–114. doi:10.1007/s11065-009-9083-4
- Bullock, K., & Koran, L. (2003). Psychopharmacology of compulsive buying. *Drugs of Today*, *39*, 695.

- doi:10.1358/dot.2003.39.9.799477
- Carter, B. L., & Tiffany, S. T. (1999). Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction, 94*, 327–340. doi:10.1046/j.1360-0443.1999.9433273.x
- Castaneda, A. E., Tuulio-Henriksson, A., Marttunen, M., Suvisaari, J., & Lönnqvist, J. (2008). A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *Journal of Affective Disorders, 106*, 1–27. doi:10.1016/j.jad.2007.06.006
- Cavedini, P., Riboldi, G., D’Annunzi, A., Belotti, P., Cisima, M., & Bellodi, L. (2002). Decision-making heterogeneity in obsessive-compulsive disorder: Ventromedial prefrontal cortex function predicts different treatment outcomes. *Neuropsychologia, 40*, 205–211. doi:10.1016/S0028-3932(01)00077-X
- Chan, R. C. K., Shum, D., Touloupoulou, T., & Chen, E. Y. H. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology, 23*, 201–216. doi:10.1016/j.acn.2007.08.010
- Chase, H. W., Eickhoff, S. B., Laird, A. R., & Hogarth, L. (2011). The neural basis of drug stimulus processing and craving: An activation likelihood estimation meta-analysis. *Biological Psychiatry, 70*, 785–793. doi:10.1016/j.biopsych.2011.05.025
- Chen, K., Tarn, J., & Han, B. (2004). Internet dependency: Its impact on online behavioral patterns in e-commerce. *Human Systems Management, 23*, 49–58.
- Childress, A. R., Ehrman, R. N., Wang, Z., Li, Y., Sciortino, N., Hakun, J., ... O’Brien, C. P. (2008). Prelude to passion: Limbic activation by “unseen” drug and sexual cues. *PloS One, 3*, e1506. doi:10.1371/journal.pone.0001506
- Childress, A. R., Hole, A. V., Ehrman, R. N., Robbins, S. J., McLellan, A. T., & O’Brien, C. P. (1993). Cue reactivity and cue reactivity interventions in drug dependence. *NIDA Research Monograph, 137*, 73–95. doi:10.1037/e495912006-006
- Christenson, G. A., Faber, R. J., de Zwaan, M., Raymond, N. C., Specker, S. M., Ekern, M. D., ... Eckert, E. D. (1994). Compulsive buying: Descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. *The Journal of Clinical Psychiatry, 55*, 5–11.
- Claes, L., & Müller, A. (2011). Personality and compulsive buying disorder. In A. Müller & J. E. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 105–113). New York, NY: Routledge.
- Claes, L., Müller, A., Norré, J., Van Assche, L., Wonderlich, S., & Mitchell, J. E. (2012). The relationship among compulsive buying, compulsive internet use and temperament in a sample of female patients with eating disorders. *European Eating Disorders Review, 20*, 126–131. doi:10.1002/erv.1136
- Clark, L., & Robbins, T. W. (2002). Decision-making deficits in drug addiction. *Trends in Cognitive Sciences, 6*, 361–363. doi:10.1016/S1364-6613(02)01960-5
- Connors, G. J., Maisto, S. A., & Zywiak, W. H. (1998). Male and female alcoholics’ attributions regarding the onset and termination of relapses and the maintenance of abstinence. *Journal of Substance Abuse, 10*, 27–42. doi:10.1016/S0899-3289(99)80138-2
- Conversano, C., Marazziti, D., Carmassi, C., Baldini, S., Barnabei, G., & Dell’Osso, L. (2012). Pathological gambling: A systematic review of biochemical, neuroimaging, and neuropsychological findings. *Harvard Review of Psychiatry, 20*, 130–148. doi:10.3109/10673229.2012.694318
- Crockford, D. N., Goodyear, B., Edwards, J., Quickfall, J., & El-Guebaly, N. (2005). Cue-induced brain activity in pathological gamblers. *Biological Psychiatry, 58*, 787–795. doi:10.1016/j.biopsych.2005.04.037
- Crone, E. A., Somsen, R. J. M., Van Beek, B., & Van Der Molen, M. W. (2004). Heart rate and skin conductance analysis of antecedents and consequences of decision making. *Psychophysiology, 41*, 531–540. doi:10.1111/j.1469-8986.2004.00197.x
- Damasio, A. R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences, 351*, 1413–1420. doi:10.1098/rstb.1996.0125
- Davis, R. A. (2001). A cognitive-behavioral model of pathological Internet use. *Computers in Human Behavior, 17*, 187–195. doi:10.1016/S0747-5632(00)00041-8
- Day, J. J., Roitman, M. F., Wightman, R. M., & Carelli, R. M. (2007). Associative learning mediates dynamic shifts in dopamine signaling in the nucleus accumbens. *Nature Neuroscience, 10*, 1020–1028. doi:10.1038/nn1923
- de Zwaan, M. (2011). Psychiatric comorbidity and compulsive buying. In A. Müller & J. E. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 87–104). New York, NY: Routledge.

- Delazer, M., Sinz, H., Zamarian, L., & Benke, T. (2007). Decision-making with explicit and stable rules in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, *45*, 1632–41. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.01.006
- Dell'Osso, B., Altamura, A. C., Allen, A., Marazziti, D., & Hollander, E. (2006). Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders: A critical review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *256*, 464–475. doi:10.1007/s00406-006-0668-0
- Derbyshire, K. L., Chamberlain, S. R., Odlaug, B. L., Schreiber, L. R. N., & Grant, J. E. (2014). Neurocognitive functioning in compulsive buying disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*, *26*, 57–63.
- DeSarbo, W. S., & Edwards, E. (1996). Typologies of compulsive buying behavior: A constrained clusterwise regression approach. *Journal of Consumer Psychology*, *5*, 231–262. doi:10.1207/s15327663jcp0503\_02
- Devor, E. J., Magee, H. J., Dill-Devor, R. M., Gabel, J., & Black, D. W. (1999). Serotonin transporter gene (5-HTT) polymorphisms and compulsive buying. *American Journal of Medical Genetics*, *88*, 123–5.
- Di Chiara, G. (1995). The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation. *Drug and Alcohol Dependence*, *38*, 95–137. doi:10.1016/0376-8716(95)01118-I
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, *64*, 135–168. doi:10.1146/annurev-psych-113011-143750
- Dittmar, H. (2005a). A new look at “compulsive buying”: Self-discrepancies and materialistic values as predictors of compulsive buying tendency. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *24*, 832–859. doi:10.1521/jscp.2005.24.6.832
- Dittmar, H. (2005b). Compulsive buying--a growing concern? An examination of gender, age, and endorsement of materialistic values as predictors. *British Journal of Psychology*, *96*, 467–491. doi:10.1348/000712605X53533
- Dittmar, H., Long, K., & Bond, R. (2007). When a better self is only a button click away: Associations between materialistic values, emotional and identity-related buying motives, and compulsive buying tendency online. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *26*, 334–361. doi:10.1521/jscp.2007.26.3.334
- Dolan, S. L., Rohsenow, D. J., Martin, R. A., & Monti, P. M. (2013). Urge-specific and lifestyle coping strategies of alcoholics: Relationships of specific strategies to treatment outcome. *Drug and Alcohol Dependence*, *128*, 8–14. doi:10.1016/j.drugalcdep.2012.07.010
- Donahue, C. B., Odlaug, B. L., & Grant, J. E. (2011). Compulsive buying treated with motivational interviewing and imaginal desensitization. *Annals of Clinical Psychiatry*, *23*, 226–227.
- Dong, G., Hu, Y., Lin, X., & Lu, Q. (2013). What makes Internet addicts continue playing online even when faced by severe negative consequences? Possible explanations from an fMRI study. *Biological Psychology*, *94*, 282–289. doi:10.1016/j.biopsycho.2013.07.009
- Dong, G., Lu, Q., Zhou, H., & Zhao, X. (2010). Impulse inhibition in people with Internet addiction disorder: Electrophysiological evidence from a Go/NoGo study. *Neuroscience Letters*, *485*, 138–142. doi:10.1016/j.neulet.2010.09.002
- Dong, G., Zhou, H., & Zhao, X. (2011). Male Internet addicts show impaired executive control ability: Evidence from a color-word Stroop task. *Neuroscience Letters*, *499*, 114–118. doi:10.1016/j.neulet.2011.05.047
- Drechsler, R., Rizzo, P., & Steinhausen, H.-C. (2008). Decision-making on an explicit risk-taking task in preadolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Neural Transmission*, *115*, 201–209. doi:10.1007/s00702-007-0814-5
- Drummond, D. C. (2001). Theories of drug craving, ancient and modern. *Addiction*, *96*, 33–46. doi:10.1080/09652140020016941
- Dunn, B. D., Dalgleish, T., & Lawrence, A. D. (2006). The somatic marker hypothesis: A critical evaluation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *30*, 239–271. doi:10.1016/j.neubiorev.2005.07.001
- Duroy, D., Gorse, P., & Lejoyeux, M. (2014). Characteristics of online compulsive buying in Parisian students. *Addictive Behaviors*, *39*, 1827–1830. doi:10.1016/j.addbeh.2014.07.028
- Edwards, E. A. (1992). *The measurement and modelling of compulsive buying behavior. Dissertation Abstracts Interantional*. University of Michigan, Ann Arbor, MI.
- Elliott, R. (1994). Addictive consumption: Function and fragmentation in postmodernity. *Journal of Consumer Policy*, *17*, 159–179. doi:10.1007/BF01016361
- Ertelt, T. W., Marino, M. A., & Müller, A. (2011). Etiology of compulsive buying. In A. Müller & J. E. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment* (pp. 19–25). New York, NY: Routledge.
- Everitt, B. J., & Robbins, T. W. (2005). Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsion. *Nature Neuroscience*, *8*, 1481–1489. doi:10.1038/nn1579

- Faber, R. J. (2011). Diagnosis and epidemiology of compulsive buying. In A. Müller & J. E. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 3–17). New York, NY: Routledge.
- Faber, R. J., & Christenson, G. A. (1996). In the mood to buy: Differences in the mood states experienced by compulsive buyers and other consumers. *Psychology & Marketing*, *13*, 803–819.
- Faber, R. J., & O’Guinn, T. C. (1988). Compulsive consumption and credit abuse. *Journal of Consumer Policy*, *11*, 97–109. doi:10.1007/BF00411522
- Faber, R. J., & O’Guinn, T. C. (1992). A clinical screener for compulsive buying. *Journal of Consumer Research*, *19*, 459–469.
- Faber, R. J., & O’Guinn, T. C. (2008). Compulsive buying: Review and reflection. In P. M. Herr & F. R. Kardes (Eds.), *Handbook of consumer psychology* (pp. 1039–1056). New York, NY: Taylor & Francis.
- Faber, R. J., & Vohs, K. (2011). Self-regulation and spending: Evidence from impulsive and compulsive buying. In K. D. Vohs & R. F. Baumeister (Eds.), *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications* (2nd ed., pp. 537–550). New York, NY: Guilford Press.
- Faber, R. J., & Vohs, K. D. (2004). To buy or not to buy? Self-control and self-regulatory failure in purchase behavior. In R. F. Baumeister & K. D. Vohs (Eds.), *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications* (1st ed., pp. 509–524). New York, NY: Guilford Press.
- Fauth-Bühler, M., Mann, K., & Potenza, M. N. (2016). Pathological gambling: a review of the neurobiological evidence relevant for its classification as an addictive disorder. *Addiction Biology*. doi:10.1111/adb.12378
- First, M. B. (2008). *Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR impulse control disorders not elsewhere classified (SCID-ICD draft)*. New York, NY: Biometrics Research Department.
- Frith, C. D., Friston, K. J., Liddle, P. F., & Frackowiak, R. S. J. (1991). A PET study of word finding. *Neuropsychologia*, *29*, 1137–1148. doi:10.1016/0028-3932(91)90029-8
- Frost, R. O., Kim, H.-J. J., Morris, C., Bloss, C., Murray-Close, M., & Steketee, G. (1998). Hoarding, compulsive buying and reasons for saving. *Behaviour Research and Therapy*, *36*, 657–664.
- Frost, R. O., Steketee, G., & Williams, L. (2002). Compulsive buying, compulsive hoarding, and obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy*, *33*, 201–214. doi:10.1016/S0005-7894(02)80025-9
- Fukui, H., Murai, T., Fukuyama, H., Hayashi, T., & Hanakawa, T. (2005). Functional activity related to risk anticipation during performance of the Iowa Gambling Task. *NeuroImage*, *24*, 253–259. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.08.028
- Gathmann, B., Pawlikowski, M., Schöler, T., & Brand, M. (2013). Performing a secondary executive task with affective stimuli interferes with decision making under risk conditions. *Cognitive Processing*. doi:10.1007/s10339-013-0584-y
- Gathmann, B., Schulte, F. P., Maderwald, S., Pawlikowski, M., Starcke, K., Schäfer, L. C., ... Brand, M. (2014). Stress and decision making: Neural correlates of the interaction between stress, executive functions, and decision making under risk. *Experimental Brain Research*, *232*, 957–973. doi:10.1007/s00221-013-3808-6
- Glatt, M. M., & Cook, C. C. (1987). Pathological spending as a form of psychological dependence. *British Journal of Addiction*, *82*, 1257–1258. doi:10.1111/j.1360-0443.1987.tb00424.x
- Goldmann, R. (2000). Compulsive buying as an addiction. In A. L. Benson (Ed.), *I shop therefore I am: Compulsive buying and the search for self* (pp. 245–267). New York, NY: Aronson Press.
- Goldsmith, T., & McElroy, S. L. (2000). Compulsive buying: Associated disorders, and drug treatment. In A. L. Benson (Ed.), *I shop, Therefore I am: Compulsive buying and the search for self* (pp. 217–241). Northvale, NJ: Aronson Press.
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, *12*, 652–669. doi:10.1038/nrn3119
- Goudriaan, A. E., de Ruiter, M. B., van den Brink, W., Oosterlaan, J., & Veltman, D. J. (2010). Brain activation patterns associated with cue reactivity and craving in abstinent problem gamblers, heavy smokers and healthy controls: An fMRI study. *Addiction Biology*, *15*, 491–503. doi:10.1111/j.1369-1600.2010.00242.x
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., de Beurs, E., & Van den Brink, W. (2004). Pathological gambling: A comprehensive review of biobehavioral findings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *28*, 123–41. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.03.001
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., de Beurs, E., & van den Brink, W. (2005). Decision making in pathological gambling: A comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Cognitive Brain Research*, *23*, 137–151.

- doi:10.1016/j.cogbrainres.2005.01.017
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., de Beurs, E., & van den Brink, W. (2006). Psychophysiological determinants and concomitants of deficient decision making in pathological gamblers. *Drug and Alcohol Dependence*, *84*, 231–239. doi:10.1016/j.drugalcdep.2006.02.007
- Grant, J. E. (2003). Three cases of compulsive buying treated with naltrexone. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, *7*, 223–225. doi:10.1080/13651500310003219
- Grant, J. E., Odlaug, B. L., Mooney, M., O'Brien, R., & Kim, S. W. (2012). Open-label pilot study of memantine in the treatment of compulsive buying. *Annals of Clinical Psychiatry*, *24*, 119–126.
- Grant, J. E., Potenza, M. N., Weinstein, A., & Gorelick, D. A. (2010). Introduction to behavioral addictions. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, *36*, 233–241. doi:10.3109/00952990.2010.491884
- Grüsser, S. M., Heinz, A., & Flor, H. (2000). Standardized stimuli to assess drug craving and drug memory in addicts. *Journal of Neural Transmission*, *107*, 715–720.
- Grüsser, S. M., Plöntzke, B., & Albrecht, U. (2005). Pathologisches Glücksspiel. Eine empirische Untersuchung des Verlangens nach einem stoffungebundenen Suchtmittel [Pathological gambling. An empirical study of the desire for addictive substances]. *Der Nervenarzt*, *76*, 592–596. doi:10.1007/s00115-004-1764-x
- Grüsser, S. M., Poppelreuter, S., Heinz, A., Albrecht, U., & Sass, H. (2007). Verhaltenssucht. Eine eigenständige diagnostische Einheit? [Behavioural addiction. An independent diagnostic category?]. *Der Nervenarzt*, *78*, 997–1002. doi:10.1007/s00115-007-2281-5
- Grüsser, S. M., & Rosemeier, H. (2004). Exzessive belohnende Verhaltensweisen oder nichtstoffgebundene Sucht. *Psychomed*, *16*, 132–135.
- Grüsser, S. M., Thalemann, C., & Albrecht, U. (2004). Exzessives, zwanghaftes Kaufen oder „Verhaltenssucht“? Ein Fallbeispiel. [Excessive, compulsive buying, or "behavioral addiction"? A case study]. *Wiener Klinische Wochenschrift*, *116*, 201–204.
- Grüsser, S. M., & Thalemann, C. N. (2006). *Verhaltenssucht: Diagnostik, Therapie, Forschung*. Bern, Switzerland: Huber.
- Grüsser, S. M., Wrase, J., Klein, S., Hermann, D., Smolka, M. N., Ruf, M., ... Heinz, A. (2004). Cue-induced activation of the striatum and medial prefrontal cortex is associated with subsequent relapse in abstinent alcoholics. *Psychopharmacology*, *175*, 296–302. doi:10.1007/s00213-004-1828-4
- Gwin, C. F., Roberts, J. A., & Martinez, C. R. (2005). Nature vs. nurture: The role of family in compulsive buying. *Marketing Management Journal*, *15*, 95–107.
- Han, D. H., Bolo, N., Daniels, M. A., Arenella, L., Lyoo, I. K., & Renshaw, P. F. (2011). Brain activity and desire for Internet video game play. *Comprehensive Psychiatry*, *52*, 88–95. doi:10.1016/j.comppsy.2010.04.004
- Han, D. H., Hwang, J. W., & Renshaw, P. F. P. F. (2010). Bupropion sustained release treatment decreases craving for video games and cue-induced brain activity in patients with Internet video game addiction. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, *18*, 297–304. doi:10.1037/a0020023
- Hand, I. (1998). Pathologisches Kaufen - Kaufzwang, Kaufrausch ode Kaufsucht? [Pathological buying - compulsive buying, buying binge, or buying addiction?]. In G. Lenz, U. Demal, & M. Bach (Eds.), *Spektrum der Zwangsstörungen* (pp. 123–132). Wien, Austria: Springer.
- Hanley, A., & Wilhelm, M. S. (1992). Compulsive buying: An exploration into self-esteem and money attitudes. *Journal of Economic Psychology*, *13*, 5–18. doi:10.1016/0167-4870(92)90049-D
- Hartston, H. (2012). The case for compulsive shopping as an addiction. *Journal of Psychoactive Drugs*, *44*, 64–67. doi:10.1080/02791072.2012.660110
- Heather, N., Stallard, A., & Tebbutt, J. (1991). Importance of substance cues in relapse among heroin users: Comparison of two methods of investigation. *Addictive Behaviors*, *16*, 41–49. doi:10.1016/0306-4603(91)90038-J
- Heinz, A., Beck, A., Grüsser, S. M., Grace, A. A., & Wrase, J. (2009). Identifying the neural circuitry of alcohol craving and relapse vulnerability. *Addiction Biology*, *14*, 108–118. doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00136.x
- Herman, C. P., & Polivy, J. (2011). The self-regulation of eating: Theoretical and practical problems. In K. D. Vohs & R. F. Baumeister (Eds.), *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications*. (2nd ed., pp. 522–536). New York, NY: Guilford Press.
- Hoch, S. J., & Loewenstein, G. F. (1991). Time-inconsistent preferences and consumer self-control. *Journal of Consumer Research*, *17*, 492–507. doi:10.1086/208573
- Holden, C. (2001). Behavioral addictions: Do they exist? *Science (New York, N.Y.)*, *294*, 980–982.

- doi:10.1126/science.294.5544.980
- Holden, C. (2010). Behavioral addictions debut in proposed DSM-V. *Science*, 327, 935–935. doi:10.1126/science.327.5968.935
- Hollander, E., & Allen, A. (2006). Is compulsive buying a real disorder, and is it really compulsive? *American Journal of Psychiatry*, 163, 1670–1672. doi:10.1176/appi.ajp.163.10.1670
- Hollander, E., Kim, S., & Zohar, J. (2007). OCSs in the forthcoming DSM-V. *CNS Spectrums*, 12, 320–323. doi:10.1017/S109285290002109X
- Holmstrom, D. (1985). Controlling compulsive spending. *American Way*, 18, 67–69.
- Holt, L. J., Litt, M. D., & Cooney, N. L. (2012). Prospective analysis of early lapse to drinking and smoking among individuals in concurrent alcohol and tobacco treatment. *Psychology of Addictive Behaviors*, 26, 561–572. doi:10.1037/a0026039
- Hormes, J. M., Kearns, B., & Timko, C. A. (2014). Craving Facebook? Behavioral addiction to online social networking and its association with emotion regulation deficits. *Addiction*, 109, 2079–2088. doi:10.1111/add.12713
- Hubert, M., Reisch, L. A., Hubert, M., Hubert, M., Gwozdz, W., & Reisch, L. A. (2014). Compulsive buying: An increasing problem? Investigating and comparing trends in Germany and Denmark, 2010 – 2012. *Journal Für Verbraucherschutz Und Lebensmittelsicherheit*, 9, 280–284.
- Hur, J.-W., Shin, N. Y., Kim, S. N., Jang, J. H., Choi, J.-S., Shin, Y.-C., & Kwon, J. S. (2012). Do pathological gambling and obsessive-compulsive disorder overlap? A neurocognitive perspective. *CNS Spectrums*, 17, 207–213. doi:10.1017/S1092852912000545
- Hyman, S. E., Malenka, R. C., & Nestler, E. J. (2006). Neural mechanisms of addiction: The role of reward-related learning and memory. *Annual Review of Neuroscience*, 29, 565–598. doi:10.1146/annurev.neuro.29.051605.113009
- Indlekofer, F., Piechatzek, M., Daamen, M., Glasmacher, C., Lieb, R., Pfister, H., ... Schütz, C. G. (2009). Reduced memory and attention performance in a population-based sample of young adults with a moderate lifetime use of cannabis, ecstasy and alcohol. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, 23, 495–509. doi:10.1177/0269881108091076
- Jiménez-Urbieta, H., Gago, B., de la Riva, P., Delgado-Alvarado, M., Marin, C., & Rodríguez-Oroz, M. C. (2015). Dyskinesias and impulse control disorders in Parkinson's disease: From pathogenesis to potential therapeutic approaches. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 56, 294–314. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.07.010
- Joseph, M. H., Datla, K., & Young, A. M. J. (2003). The interpretation of the measurement of nucleus accumbens dopamine by in vivo dialysis: The kick, the craving or the cognition? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27, 527–541. doi:10.1016/j.neubiorev.2003.09.001
- Jurado, M. B., & Rosselli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychology Review*, 17, 213–233. doi:10.1007/s11065-007-9040-z
- Kahneman, D. (2003). A perspective on judgment and choice: Mapping bounded rationality. *The American Psychologist*, 58, 697–720. doi:10.1037/0003-066X.58.9.697
- Kalivas, P. W. (2009). The glutamate homeostasis hypothesis of addiction. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 561–572. doi:10.1038/nrn2515
- Kalivas, P. W., Volkow, N., & Seamans, J. (2005). Unmanageable motivation in addiction: A pathology in prefrontal-accumbens glutamate transmission. *Neuron*, 45, 647–650. doi:10.1016/j.neuron.2005.02.005
- Kasser, T., & Kanner, A. D. (2004). *Psychology and consumer culture: The struggle for a good life in a materialistic world*. (T. Kasser & A. D. Kanner, Eds.). Washington, DC: American Psychological Association. doi:10.1037/10658-000
- Kellett, S., & Bolton, J. V. (2009). Compulsive buying: A cognitive-behavioural model. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 16, 83–99. doi:10.1002/cpp.585
- Kiefer, F. (2010). Neurobiologie und Genetik von Suchterkrankungen. [Neurobiology and genetics of addictions]. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 53, 284–288. doi:10.1007/s00103-010-1031-1
- Kim, S. W. (1998). Opioid antagonists in the treatment of impulse-control disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 165–171. doi:10.4088/JCP.v59n0403
- Knutson, B., Rick, S., Wimmer, G. E., Prelec, D., & Loewenstein, G. (2007). Neural predictors of purchases. *Neuron*, 53, 147–156. doi:10.1016/j.neuron.2006.11.010
- Ko, C. H., Liu, G. C., Hsiao, S., Yen, J. Y., Yang, M. J., Lin, W. C., ... Chen, C. S. (2009). Brain activities associated with gaming urge of online gaming addiction. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 739–747.

- doi:10.1016/j.jpsychires.2008.09.012
- Ko, C. H., Liu, G. C., Yen, J. Y., Yen, C. F., Chen, C. S., & Lin, W. C. (2013). The brain activations for both cue-induced gaming urge and smoking craving among subjects comorbid with Internet gaming addiction and nicotine dependence. *Journal of Psychiatric Research*, *47*, 486–493. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.11.008
- Kober, H. (2014). Emotion regulation in substance use disorders. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (2nd ed., pp. 428–446). New York, NY: Guilford Press.
- Kober, H., Kross, E. F., Mischel, W., Hart, C. L., & Ochsner, K. N. (2010). Regulation of craving by cognitive strategies in cigarette smokers. *Drug and Alcohol Dependence*, *106*, 52–5. doi:10.1016/j.drugalcdep.2009.07.017
- Kober, H., & Mell, M. M. (2015). Neural mechanisms underlying craving and the regulation of craving. In S. J. Wilson (Ed.), *The Wiley Handbook on the Cognitive Neuroscience of Addiction* (pp. 195–218). Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell.
- Kober, H., Mende-Siedlecki, P., Kross, E. F., Weber, J., Mischel, W., Hart, C. L., & Ochsner, K. N. (2010). Prefrontal-striatal pathway underlies cognitive regulation of craving. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *107*, 14811–6. doi:10.1073/pnas.1007779107
- Koob, G. F., & Le Moal, M. (1997). Drug abuse: Hedonic homeostatic dysregulation. *Science*, *278*, 52–58. doi:10.1126/science.278.5335.52
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2010). Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, *35*, 217–238. doi:10.1038/npp.2009.110
- Koran, L. M., Aboujaoude, E., Solvason, B., Gamel, N. N., & Smith, E. H. (2007). Escitalopram for compulsive buying disorder: A double-blind discontinuation study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *27*, 225–227. doi:10.1097/01.jcp.0000264975.79367.f4
- Koran, L. M., & Bullock, K. (2002). Citalopram treatment of compulsive shopping: An open-label study. *Journal of Clinical Psychiatry*, *63*, 704–708.
- Koran, L. M., Chuong, H. W., Bullock, K. D., & Smith, S. C. (2003). Citalopram for compulsive shopping disorder: An open-label study followed by double-blind discontinuation. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *64*, 793–798.
- Koran, L. M., Faber, R. J., Aboujaoude, E., Large, M. D., & Serpe, R. T. (2006). Estimated prevalence of compulsive buying behavior in the United States. *The American Journal of Psychiatry*, *163*, 1806–1812. doi:10.1176/appi.ajp.163.10.1806
- Kosten, T. R., Scanley, B. E., Tucker, K. A., Oliveto, A., Prince, C., Sinha, R., ... Wexler, B. E. (2006). Cue-induced brain activity changes and relapse in cocaine-dependent patients. *Neuropsychopharmacology*, *31*, 644–650. doi:10.1038/sj.npp.1300851
- Kraepelin, E. (1915). *Psychiatrie* (8th ed.). Leipzig: Barth.
- Krueger, D. (1988). On compulsive shopping and spending: A psychodynamic inquiry. *American Journal of Psychotherapy*.
- Krych, R. (1989). Abnormal consumer behavior: A model of addictive behaviors. *Advances in Consumer Research*, *16*, 745–748.
- Kübler, A., Dixon, V., & Garavan, H. (2006). Automaticity and reestablishment of executive control—an fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *18*, 1331–1342. doi:10.1162/jocn.2006.18.8.1331
- Kübler, A., Murphy, K., & Garavan, H. (2005). Cocaine dependence and attention switching within and between verbal and visuospatial working memory. *The European Journal of Neuroscience*, *21*, 1984–92. doi:10.1111/j.1460-9568.2005.04027.x
- Kühn, S., & Gallinat, J. (2011). Common biology of craving across legal and illegal drugs - a quantitative meta-analysis of cue-reactivity brain response. *European Journal of Neuroscience*, *33*, 1318–1326. doi:10.1111/j.1460-9568.2010.07590.x
- Kukar-Kinney, M., Ridgway, N. M., & Monroe, K. B. (2009). The relationship between consumers' tendencies to buy compulsively and their motivations to shop and buy on the Internet. *Journal of Retailing*, *85*, 298–307. doi:10.1016/j.jretai.2009.05.002
- Kukar-Kinney, M., Scheinbaum, A. C., & Schaefer, T. (2016). Compulsive buying in online daily deal settings: An investigation of motivations and contextual elements. *Journal of Business Research*, *69*, 691–699. doi:10.1016/j.jbusres.2015.08.021
- Kuss, D. (2013). Internet gaming addiction: Current perspectives. *Psychology Research and Behavior Management*, *6*, 125. doi:10.2147/PRBM.S39476
- Kuss, D., Griffiths, M., Karila, L., & Billieux, J. (2014). Internet addiction: A systematic review of



- epidemiological research for the last decade. *Current Pharmaceutical Design*, 20, 4026–4052. doi:10.2174/13816128113199990617
- Kwak, H., Zinkhan, G., & Crask, M. (2003). Diagnostic screener for compulsive buying: Applications to the USA and South Korea. *The Journal of Consumer Affairs*, 37, 161–169.
- Kwak, H., Zinkhan, G. M., & Roushanzamir, E. P. L. (2004). Compulsive comorbidity and its psychological antecedents: A cross-cultural comparison between the US and South Korea. *Journal of Consumer Marketing*, 21, 418–434. doi:10.1108/07363760410558681
- Kyrios, M., Frost, R. O., & Steketee, G. (2004). Cognitions in compulsive buying and acquisition. *Cognitive Therapy and Research*, 28, 241–258. doi:10.1023/B:COTR.0000021543.62799.32
- Labudda, K., Woermann, F. G., Mertens, M., Pohlmann-Eden, B., Markowitsch, H. J., & Brand, M. (2008). Neural correlates of decision making with explicit information about probabilities and incentives in elderly healthy subjects. *Experimental Brain Research*, 187, 641–650. doi:10.1007/s00221-008-1332-x
- Labudda, K., Wolf, O. T., Markowitsch, H. J., & Brand, M. (2007). Decision-making and neuroendocrine responses in pathological gamblers. *Psychiatry Research*, 153, 233–243. doi:10.1016/j.psychres.2007.02.002
- Laier, C., & Brand, M. (2014). Empirical evidence and theoretical considerations on factors contributing to cybersex addiction from a cognitive-behavioral view. *Sexual Addiction & Compulsivity*, 21, 305–321. doi:10.1080/10720162.2014.970722
- Laier, C., Pawlikowski, M., & Brand, M. (2014). Sexual picture processing interferes with decision-making under ambiguity. *Archives of Sexual Behavior*, 43, 473–482. doi:10.1007/s10508-013-0119-8
- Laier, C., Pawlikowski, M., Pekal, J., Schulte, F. P., & Brand, M. (2013). Cybersex addiction: Experienced sexual arousal when watching pornography and not real-life sexual contacts makes the difference. *Journal of Behavioral Addictions*, 2, 100–107. doi:10.1556/JBA.2.2013.002
- Laier, C., Schulte, F. P., & Brand, M. (2013). Pornographic picture processing interferes with working memory performance. *Journal of Sex Research*, 50, 642–652. doi:10.1080/00224499.2012.716873
- LaRose, R. (2006). On the negative effects of e-commerce: A sociocognitive exploration of unregulated online buying. *Journal of Computer-Mediated Communication*, 6, 0. doi:10.1111/j.1083-6101.2001.tb00120.x
- LaRose, R., & Eastin, M. S. (2002). Is online buying out of control? Electronic commerce and consumer self-regulation. *Journal of Broadcasting & Electronic Media*, 46, 549–564. doi:10.1207/s15506878jobem4604\_4
- Lawrence, L. (1990). The psychodynamics of the compulsive female shopper. *American Journal of Psychoanalysis*, 50, 67–70. doi:10.1007/BF01253458
- Lawrence, L. M., Ciorciari, J., & Kyrios, M. (2014). Cognitive processes associated with compulsive buying behaviours and related EEG coherence. *Psychiatry Research*, 221, 97–103. doi:10.1016/j.psychres.2013.10.005
- Le Berre, A.-P., Rauchs, G., La Joie, R., Mézange, F., Boudehent, C., Vabret, F., ... Beunieux, H. (2014). Impaired decision-making and brain shrinkage in alcoholism. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 29, 125–33. doi:10.1016/j.eurpsy.2012.10.002
- Lee, S., & Mysyk, A. (2004). The medicalization of compulsive buying. *Social Science & Medicine*, 58, 1709–1718. doi:10.1016/S0277-9536(03)00340-X
- Lejoyeux, M., Bailly, F., Moula, H., Loi, S., & Adès, J. (2005). Study of compulsive buying in patients presenting obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 46, 105–110. doi:10.1016/j.comppsy.2004.07.027
- Lejoyeux, M., Tassain, V., Solomon, J., & Adès, J. (1997). Study of compulsive buying in depressed patients. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 169–73.
- Littel, M., & Franken, I. H. A. (2011). Intentional modulation of the late positive potential in response to smoking cues by cognitive strategies in smokers. *PloS One*, 6, e27519. doi:10.1371/journal.pone.0027519
- Littel, M., Van Den Berg, I., Luijten, M., Van Rooij, A. J., Keemink, L., & Franken, I. H. A. (2012). Error processing and response inhibition in excessive computer game players: An event-related potential study. *Addiction Biology*, 17, 934–947. doi:10.1111/j.1369-1600.2012.00467.x
- Liu, L., Yip, S. W., Zhang, J.-T., Wang, L.-J., Shen, Z.-J., Liu, B., ... Fang, X.-Y. (2016). Activation of the ventral and dorsal striatum during cue reactivity in Internet gaming disorder. *Addiction Biology*, n/a–n/a. doi:10.1111/adb.12338
- Lloyd, N. (2014). Exploring the role of product involvement in shaping impulsive buying tendencies in online

- retail environments. *Journal of Promotional Communications*, 2, 87–112.
- Lorenz, R. C., Krüger, J. K., Neumann, B., Schott, B. H., Kaufmann, C., Heinz, A., & Wüstenberg, T. (2013). Cue reactivity and its inhibition in pathological computer game players. *Addiction Biology*, 18, 134–146. doi:10.1111/j.1369-1600.2012.00491.x
- Lourenço Leite, P., Pereira, V. M., Nardi, A. E., Silva, A. C., Lourenço, P., Pereira, V. M., ... Silva, A. C. (2014). Psychotherapy for compulsive buying disorder: A systematic review. *Psychiatry Research*, 219, 1–9. doi:10.1016/j.psychres.2014.05.037
- Lyons, B., & Henderson, K. (2000). An old problem in a new marketplace: Compulsive buying on the Internet. In *Proceedings of ANZMAC* (pp. 739–744).
- Maddux, J. F., & Desmond, D. P. (2000). Addiction or dependence? *Addiction*, 95, 661–665. doi:10.1136/bmj.4.5781.229-b
- Magee, A. (1994). Compulsive Buying Tendency as a Predictor of Attitudes and Perceptions. *Advances in Consumer Research*, 21, 590–595.
- Mann, K., Fauth-Bühler, M., Seiferth, N., & Heinz, A. (2013). Konzept der Verhaltenssuchte und Grenzen des Suchtbegriffs [The concept of behavioral addiction and limits of the term addiction]. *Der Nervenarzt*, 84, 548–556. doi:10.1007/s00115-012-3718-z
- Maraz, A., Griffiths, M. D., & Demetrovics, Z. (2016). The prevalence of compulsive buying: A meta-analysis. *Addiction*, 111, 408–419. doi:10.1111/add.13223
- Maraz, A., Király, O., & Demetrovics, Z. (2015). Commentary on: Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. *Journal of Behavioral Addictions*, 4, 151–154. doi:10.1556/2006.4.2015.026
- Maréchal, E., Denoiseux, B., Thys, E., Crosiers, D., Pickut, B., & Cras, P. (2015). Impulse control disorders in Parkinson's disease: An overview from neurobiology to treatment. *Journal of Neurology*, 262, 7–20. doi:10.1007/s00415-014-7361-4
- Martin-Soelch, C., Linthicum, J., & Ernst, M. (2007). Appetitive conditioning: neural bases and implications for psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 31, 426–40. doi:10.1016/j.neubiorev.2006.11.002
- McClure, S. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., & Cohen, J. D. (2004). Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science*, 306, 503–507. doi:10.1126/science.1100907
- McDonald, P., Colwell, B., Backinger, C. L., Husten, C., & Maule, C. O. (2003). Better practices for youth tobacco cessation: Evidence of review panel. *American Journal of Health Behavior*.
- McElroy, S. L., Keck, P. E., & Phillips, K. A. (1995). Kleptomania, compulsive buying, and binge-eating disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 56, 14–26.
- McElroy, S. L., Keck, P. E., Pope, H. G., Smith, J. M., & Strakowski, S. M. (1994). Compulsive buying: A report of 20 cases. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 242–248.
- McElroy, S. L., Satlin, A., Pope, H. G., Keck, P. E., & Hudson, J. I. (1991). Treatment of compulsive shopping with antidepressants: A report of three cases. *Annals of Clinical Psychiatry*, 3, 199–204. doi:10.3109/10401239109147991
- McKay, J. R., Rutherford, M. J., Alterman, A. I., Cacciola, J. S., & Kaplan, M. R. (1995). An examination of the cocaine relapse process. *Drug and Alcohol Dependence*, 38, 35–43. doi:10.1016/0376-8716(95)01098-J
- Meng, Y., Deng, W., Wang, H., Guo, W., Li, T., Lam, C., & Lin, X. (2014). Reward pathway dysfunction in gambling disorder: A meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. *Behavioural Brain Research*, 275, 243–251. doi:10.1016/j.bbr.2014.08.057
- Metcalf, O., & Pammer, K. (2014). Impulsivity and related neuropsychological features in regular and addictive first person shooter gaming. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*, 17, 147–152. doi:10.1089/cyber.2013.0024
- Miltenberger, R. G., Redlin, J., Crosby, R., Stickney, M., Mitchell, J., Wonderlich, S., ... Smyth, J. (2003). Direct and retrospective assessment of factors contributing to compulsive buying. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 34, 1–9. doi:10.1016/S0005-7916(03)00002-8
- Mitchell, J. E. (2011a). Compulsive buying disorder group treatment manual. In A. Müller & J. E. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 169–278). New York: Routledge.
- Mitchell, J. E. (2011b). Therapist's guide to the treatment manual. In A. Müller & J. E. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 161–168). New York, NY: Routledge.
- Mitchell, J. E., Burgard, M., Faber, R., Crosby, R. D., & de Zwaan, M. (2006). Cognitive behavioral therapy for compulsive buying disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1859–65.

- doi:10.1016/j.brat.2005.12.009
- Mitchell, J. E., Redlin, J., Wonderlich, S., Crosby, R., Faber, R., Miltenberger, R., ... Lancaster, K. (2002). The relationship between compulsive buying and eating disorders. *The International Journal of Eating Disorders*, *32*, 107–111. doi:10.1002/eat.10053
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “Frontal Lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, *41*, 49–100. doi:10.1006/cogp.1999.0734
- Monahan, P., Black, D. W., & Gabel, J. (1996). Reliability and validity of a scale to measure change in persons with compulsive buying. *Psychiatry Research*, *64*, 59–67.
- Montague, P. R., Hyman, S. E., & Cohen, J. D. (2004). Computational roles for dopamine in behavioural control. *Nature*, *431*, 760–767. doi:10.1038/nature03015
- Morris, L. S., & Voon, V. (2016). Dimensionality of cognitions in behavioral addiction. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, *3*, 49–57. doi:10.1007/s40473-016-0068-3
- Mowen, J. C., & Spears, N. (1999). Understanding compulsive buying among college students: A hierarchical approach. *Journal of Consumer Psychology*, *8*, 407–430. doi:10.1207/s15327663jcp0804\_03
- Mueller, A., Mitchell, J. E., Black, D. W., Crosby, R. D., Berg, K., & de Zwaan, M. (2010). Latent profile analysis and comorbidity in a sample of individuals with compulsive buying disorder. *Psychiatry Research*, *178*, 348–353. doi:10.1016/j.psychres.2010.04.021
- Mueller, A., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Gefeller, O., Faber, R. J., Martin, A., ... de Zwaan, M. (2010). Estimated prevalence of compulsive buying in Germany and its association with sociodemographic characteristics and depressive symptoms. *Psychiatry Research*, *180*, 137–142. doi:10.1016/j.psychres.2009.12.001
- Mueller, A., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Glaesmer, H., & de Zwaan, M. (2009). The prevalence of compulsive hoarding and its association with compulsive buying in a German population-based sample. *Behaviour Research and Therapy*, *47*, 705–709. doi:10.1016/j.brat.2009.04.005
- Müller, A., Arikian, A., de Zwaan, M., & Mitchell, J. E. (2013). Cognitive-behavioural group therapy versus guided self-help for compulsive buying disorder: A preliminary study. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *20*, 28–35. doi:10.1002/cpp.773
- Müller, A., Böning, J., & de Zwaan, M. (2014). Pathologisches Kaufen [Pathological buying]. In K. Mann (Ed.), *Verhaltenssüchte [Behavioral addiction]* (pp. 59–68). Berlin, Heidelberg, Germany: Springer Berlin Heidelberg. doi:10.1007/978-3-642-38364-9\_4
- Müller, A., Claes, L., Mitchell, J. E., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., & de Zwaan, M. (2010). Personality prototypes in individuals with compulsive buying based on the Big Five Model. *Behaviour Research and Therapy*, *48*, 930–5. doi:10.1016/j.brat.2010.05.020
- Müller, A., & de Zwaan, M. (2010). Pathologisches Kaufen. Ein Überblick über bisherige Erkenntnisse zu diesem Verhaltensexzess [Pathological buying. A review of the current knowledge regarding this condition of behavioral excess]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, *53*, 289–294. doi:10.1007/s00103-010-1032-0
- Müller, A., de Zwaan, M., & Mitchell, J. E. (2008). *Pathologisches Kaufen [Pathological buying]*. Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Müller, A., Mitchell, J. E., Crosby, R. D., Cao, L., Johnson, J., Claes, L., & de Zwaan, M. (2012). Mood states preceding and following compulsive buying episodes: An ecological momentary assessment study. *Psychiatry Research*, *200*, 575–580. doi:10.1016/j.psychres.2012.04.015
- Müller, A., Mitchell, J. E., & de Zwaan, M. (2015). Compulsive buying. *American Journal on Addictions*, *24*, 132–137. doi:10.1111/ajad.12111
- Müller, A., Mühlhans, B., Silbermann, A., Müller, U., Mertens, C., Horbach, T., ... de Zwaan, M. (2009). Pathologisches Kaufen und psychische Komorbidität [Compulsive buying and psychiatric comorbidity]. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, *59*, 291–299. doi:10.1055/s-2008-1067438
- Müller, A., Müller, U., Silbermann, A., Reinecker, H., Bleich, S., Mitchell, J. E., & de Zwaan, M. (2008). A randomized, controlled trial of group cognitive-behavioral therapy for compulsive buying disorder: Posttreatment and 6-month follow-up results. *The Journal of Clinical Psychiatry*, *69*, 1131–1138.
- Müller, A., Trotzke, P., Mitchell, J. E., de Zwaan, M., & Brand, M. (2015). The Pathological Buying Screener: Development and psychometric properties of a new screening instrument for the assessment of pathological buying symptoms. *PloS ONE*, *10*, e0141094. doi:10.1371/journal.pone.0141094
- Murrough, J. W., Iacoviello, B., Neumeister, A., Charney, D. S., & Iosifescu, D. V. (2011). Cognitive dysfunction in depression: Neurocircuitry and new therapeutic strategies. *Neurobiology of Learning and*

- Memory*, 96, 553–563. doi:10.1016/j.nlm.2011.06.006
- National Institute on Drug Abuse. (2012). *Principles of drug addiction treatment: A research-based guide*. (N. D. Volkow, Ed.) (3rd ed.). Bethesda, MD: NIH Publication.
- Nelson, H. E. (1976). A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex*, 12, 313–324. doi:10.1016/S0010-9452(76)80035-4
- Neuner, M., Raab, G., & Reisch, L. A. (2005). Compulsive buying in maturing consumer societies: An empirical re-inquiry. *Journal of Economic Psychology*, 26, 509–522. doi:10.1016/j.joep.2004.08.002
- Niaura, R. S., Rohsenow, D. J., Binkoff, J. A., Monti, P. M., Pedraza, M., & Abrams, D. B. (1988). Relevance of cue reactivity to understanding alcohol and smoking relapse. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 133–152. doi:10.1037/0021-843X.97.2.133
- Ninan, P. T., McElroy, S. L., Kane, C. P., Knight, B. T., Casuto, L. S., Rose, S. E., ... Nemeroff, C. B. (2000). Placebo-controlled study of fluvoxamine in the treatment of patients with compulsive buying. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 20, 362–6.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research and theory* (pp. 1–18). New York, NY: Plenum.
- O'Brien, C. P., Childress, A. R., McLellan, A. T., & Ehrman, R. (1992a). A learning model of addiction. In C. P. O'Brien & J. Jaffe (Eds.), *Addictive states* (pp. 157–177). New York: Raven Press.
- O'Brien, C. P., Childress, A. R., McLellan, A. T., & Ehrman, R. (1992b). Classical conditioning in drug-dependent humans. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 654, 400–415. doi:10.1111/j.1749-6632.1992
- O'Guinn, T. C., & Faber, R. J. (1989). Compulsive buying: A phenomenological exploration. *Journal of Consumer Research*, 16, 147–157. doi:10.1086/209204
- Olsen, V. V., Lugo, R. G., & Sütterlin, S. (2015). The somatic marker theory in the context of addiction: Contributions to understanding development and maintenance. *Psychology Research and Behavior Management*, 8, 187–200. doi:10.2147/PRBM.S68695
- Osman, J. L., & Sobal, J. (2006). Chocolate cravings in American and Spanish individuals: Biological and cultural influences. *Appetite*, 47, 290–301. doi:10.1016/j.appet.2006.04.008
- Otero-López, J. M., & Villardefrancos, E. (2014). Prevalence, sociodemographic factors, psychological distress, and coping strategies related to compulsive buying: a cross sectional study in Galicia, Spain. *BMC Psychiatry*, 14, 101. doi:10.1186/1471-244X-14-101
- Overman, W. H., & Pierce, A. (2013). Iowa Gambling Task with non-clinical participants: Effects of using real + virtual cards and additional trials. *Frontiers in Psychology*, 4, 935. doi:10.3389/fpsyg.2013.00935
- Oya, H., Adolphs, R., Kawasaki, H., Bechara, A., Damasio, A., & Howard, M. A. (2005). Electrophysiological correlates of reward prediction error recorded in the human prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102, 8351–8356. doi:10.1073/pnas.0500899102
- Paliwal, P., Hyman, S. M., & Sinha, R. (2008). Craving predicts time to cocaine relapse: Further validation of the now and brief versions of the cocaine craving questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence*, 93, 252–9. doi:10.1016/j.drugalcdep.2007.10.002
- Park, T.-Y., Cho, S.-H., & Seo, J. H. (2006). A compulsive buying case : A qualitative analysis by the grounded theory method. *Contemporary Family Therapy*, 28, 239–249. doi:10.1007/s10591-006-9002-2
- Pawlikowski, M., & Brand, M. (2011). Excessive Internet gaming and decision making: Do excessive World of Warcraft players have problems in decision making under risky conditions? *Psychiatry Research*, 188, 428–433. doi:10.1016/j.psychres.2011.05.017
- Petry, N. M. (2006). Should the scope of addictive behaviors be broadened to include pathological gambling? *Addiction*, 101, 152–160. doi:10.1111/j.1360-0443.2006.01593.x
- Potenza, M. N. (2006). Should addictive disorders include non-substance-related conditions? *Addiction*, 101, 142–151. doi:10.1111/j.1360-0443.2006.01591.x
- Potenza, M. N. (2014a). Non-substance addictive behaviors in the context of DSM-5. *Addictive Behaviors*, 39, 1–2. doi:10.1016/j.addbeh.2013.09.004
- Potenza, M. N. (2014b). The neural bases of cognitive processes in gambling disorder. *Trends in Cognitive Sciences*, 18, 429–438. doi:10.1016/j.tics.2014.03.007
- Potenza, M. N., Fiellin, D. A., Heninger, G. R., Rounsaville, B. J., & Mazure, C. M. (2002). Gambling: An addictive behavior with health and primary care implications. *Journal of General Internal Medicine*, 17, 721–732. doi:10.1046/j.1525-1497.2002.10812.x
- Preston, K. L., Vahabzadeh, M., Schmittner, J., Lin, J.-L., Gorelick, D. A., & Epstein, D. H. (2009). Cocaine

- craving and use during daily life. *Psychopharmacology*, 207, 291–301. doi:10.1007/s00213-009-1655-8
- Raab, G., Elger, C. E., Neuner, M., & Weber, B. (2011a). A neurological study of compulsive buying behaviour. *Journal of Consumer Policy*, 34, 401–413. doi:10.1007/s10603-011-9168-3
- Raab, G., Elger, C. E., Neuner, M., & Weber, B. (2011b). The neural basis of compulsive buying. In A. Müller & J. Mitchell (Eds.), *Compulsive buying: Clinical foundations and treatment*. (pp. 63–86). New York, NY: Routledge.
- Raab, G., Neuner, M., Reisch, L. A., & Scherhorn, G. (2005). *SKSK. Screeningverfahren zur Erhebung von kompensatorischem und süchtigem Kaufverhalten [SKSK. Screening for the assessment of compensatory and addictive buying behavior]*. Göttingen, Germany: Hogrefe.
- Reitan, R. M. (1979). *Trail Making Test: TMT*. Göttingen, Germany: Hogrefe.
- Reuter, J., Raedler, T., Rose, M., Hand, I., Gläscher, J., & Büchel, C. (2005). Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *Nature Neuroscience*, 8, 147–148. doi:10.1038/nn1378
- Rice, K. G., Ashby, J. S., & Slaney, R. B. (1998). Self-esteem as a mediator between perfectionism and depression: A structural equations analysis. *Journal of Counseling Psychology*, 45, 304–314. doi:10.1037/0022-0167.45.3.304
- Rindfleisch, A., Burroughs, J., & Denton, F. (1997). Family structure, materialism, and compulsive consumption. *Journal of Consumer Research*, 23, 312–325.
- Robbins, S. J., & Ehrman, R. N. (1992). Designing studies of drug conditioning in humans. *Psychopharmacology*, 106, 143–153.
- Roberts, J. A., Gwin, C. F., & Martínez, C. R. (2004). The influence of family structure on consumer behavior: A re-inquiry and extension of Rindfleisch et al. (1997) in Mexico. *Journal of Marketing Theory and Practice*, 12, 61–79. doi:10.2307/40470125
- Roberts, J. A., & Jones, E. (2001). Money attitudes, credit card use, and compulsive buying among American college students. *Journal of Consumer Affairs*, 35, 213–240. doi:10.1111/j.1745-6606.2001.tb00111.x
- Roberts, J. A., Manolis, C., & Tanner, John F., J. (2003). Family Structure, Materialism, and Compulsive Buying: A Reinquiry and Extension. *Journal of the Academy of Marketing Science*. doi:10.1177/0092070303031003007
- Roberts, J. A., Manolis, C., & Tanner, J. (2006). Adolescent autonomy and the impact of family structure on materialism and compulsive buying. *The Journal of Marketing Theory and Practice*, 14, 301–314. doi:10.2753/MTP1069-6679140404
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*, 18, 247–291. doi:10.1016/0165-0173(93)90013-P
- Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2008). The incentive sensitization theory of addiction: Some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 363, 3137–3146. doi:10.1098/rstb.2008.0093
- Rose, P. (2007). Mediators of the association between narcissism and compulsive buying: The roles of materialism and impulse control. *Psychology of Addictive Behaviors*, 21, 576–581. doi:10.1037/0893-164X.21.4.576
- Rose, S., & Dhandayudham, A. (2014). Towards an understanding of Internet-based problem shopping behaviour: The concept of online shopping addiction and its proposed predictors. *Journal of Behavioral Addictions*, 3, 83–89. doi:10.1556/JBA.3.2014.003
- Rossi, M., Gerschovich, E. R., de Achaval, D., Perez-Lloret, S., Cerquetti, D., Cammarota, A., ... Leiguarda, R. (2010). Decision-making in Parkinson's disease patients with and without pathological gambling. *European Journal of Neurology*, 17, 97–102. doi:10.1111/j.1468-1331.2009.02792.x
- Royall, D. R., Lauterbach, E. C., Cummings, J. L., Reeve, A., Rummans, T. a, Kaufer, D. I., ... Coffey, C. E. (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 377–405. doi:10.1176/appi.neuropsych.14.4.377
- Rumpf, H.-J., & Kiefer, F. (2011). DSM-5: Die Aufhebung der Unterscheidung von Abhängigkeit und Missbrauch und die Öffnung für Verhaltenssuchte [DSM-5: The removal of the differentiation of dependence and abuse and the expansion to behavioral addictions]. *Sucht*, 57, 45–48. doi:10.1024/0939-5911.a000072
- Sayette, M. A., & Griffin, K. M. (2011). Self-regulatory failure and addiction. In K. D. Vohs & R. F. Baumeister (Eds.), *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications*. (2nd ed., pp. 505–521). New York, NY: Guilford Press.

- Scherhorn, G. (1990). The addictive trait in buying behaviour. *Journal of Consumer Policy*, *13*, 33–51.
- Scherhorn, G., Reisch, L. A., & Raab, G. (1990). Addictive buying in West Germany: An empirical study. *Journal of Consumer Policy*, *13*, 355–387. doi:10.1007/BF00412336
- Schiebener, J., & Brand, M. (2015). Decision making under objective risk conditions—a review of cognitive and emotional correlates, strategies, feedback processing, and external influences. *Neuropsychology Review*, *25*, 171–198. doi:10.1007/s11065-015-9285-x
- Schiebener, J., Wegmann, E., Pawlikowski, M., & Brand, M. (2012). Anchor effects in decision making can be reduced by the interaction between goal monitoring and the level of the decision maker's executive functions. *Cognitive Processing*, *13*, 321–32. doi:10.1007/s10339-012-0522-4
- Schiebener, J., Zamarian, L., Delazer, M., & Brand, M. (2011). Executive functions, categorization of probabilities, and learning from feedback: What does really matter for decision making under explicit risk conditions? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *33*, 1025–1039. doi:10.1080/13803395.2011.595702
- Schlosser, S., Black, D. W., Repertinger, S., & Freet, D. (1994). Compulsive buying. Demography, phenomenology, and comorbidity in 46 subjects. *General Hospital Psychiatry*, *16*, 205–212. doi:10.1016/0163-8343(94)90103-1
- Schultz, W. (2007). Multiple dopamine functions at different time courses. *Annual Review of Neuroscience*, *30*, 259–288. doi:10.1146/annurev.neuro.28.061604.135722
- Schultz, W., Dayan, P., & Montague, P. R. (1997). A neural substrate of prediction and reward. *Science*, *275*, 1593–1599. doi:10.1126/science.275.5306.1593
- Sescousse, G., Barbalat, G., Domenech, P., & Dreher, J.-C. J.-C. (2013). Imbalance in the sensitivity to different types of rewards in pathological gambling. *Brain*, *136*, 2527–2538. doi:10.1093/brain/awt126
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological*, *298*, 199–209.
- Silbermann, A., Henkel, A., Müller, A., & de Zwaan, M. (2008). Der Einsatz von Ecological Momentary Assessment bei Patienten mit pathologischem Kaufverhalten [The application of ecological momentary assessment to the study of compulsive buying]. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, *58*, 454–461. doi:10.1055/s-2007-986352
- Simon, H. A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, *7*, 268–288. doi:10.1016/0010-0285(75)90012-2
- Skinner, M. D., & Aubin, H.-J. (2010). Craving's place in addiction theory: Contributions of the major models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *34*, 606–623. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.11.024
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, *283*, 1657–1661. doi:10.1126/science.283.5408.1657
- Starcke, K., & Brand, M. (2012). Decision making under stress: A selective review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *36*, 1228–1248. doi:10.1016/j.neubiorev.2012.02.003
- Starcke, K., Schlereth, B., Domass, D., Schöler, T., & Brand, M. (2013). Cue reactivity towards shopping cues in female participants. *Journal of Behavioral Addictions*, *2*, 17–22. doi:10.1556/JBA.1.2012.012
- Starcke, K., Tuschen-Caffier, B., Markowitsch, H. J., & Brand, M. (2010). Dissociation of decisions in ambiguous and risky situations in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, *175*, 114–120. doi:10.1016/j.psychres.2008.10.022
- Starcke, K., Tuschen-Caffier, B., Markowitsch, H.-J., & Brand, M. (2009). Skin conductance responses during decisions in ambiguous and risky situations in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Neuropsychiatry*, *14*, 199–216. doi:10.1080/13546800902996831
- Starcke, K., Wiesen, C., Trotske, P., & Brand, M. (2016). Effects of acute laboratory stress on executive functions. *Frontiers in Psychology*, *7*, 1–8. doi:10.3389/fpsyg.2016.00461
- Sun, D.-L., Chen, Z.-J., Ma, N., Zhang, X.-C., Fu, X.-M., & Zhang, D.-R. (2009). Decision-making and prepotent response inhibition functions in excessive internet users. *CNS Spectrums*, *14*, 75–81.
- Sun, T., Wu, G., & Youn, S. (2004). Psychological antecedents of impulsive and compulsive buying: A hierarchical perspective. In A. Cheema & J. Srivastava (Eds.), *The Proceedings of the Society for Consumer Psychology* (pp. 168–174). San Francisco, CA: Society of Consumer Psychology.
- Sun, Y., Ying, H., Seetohul, R. M., Xuemei, W., Ya, Z., Qian, L., ... Ye, S. (2012). Brain fMRI study of crave induced by cue pictures in online game addicts (male adolescents). *Behavioural Brain Research*, *233*, 563–576. doi:10.1016/j.bbr.2012.05.005
- Suzuki, A., Hirota, A., Takasawa, N., & Shigemasa, K. (2003). Application of the somatic marker hypothesis to individual differences in decision making. *Biological Psychology*, *65*, 81–88. doi:10.1016/S0301-

0511(03)00093-0

- Tavares, H., & Gentil, V. (2007). Pathological gambling and obsessive-compulsive disorder: Towards a spectrum of disorders of volition. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, *29*, 107–117. doi:10.1590/S1516-44462007000200005
- Thalemann, R., Wölfling, K., & Grüsser, S. M. (2007). Specific cue reactivity on computer game-related cues in excessive gamers. *Behavioral Neuroscience*, *121*, 614–618. doi:10.1037/0735-7044.121.3.614
- Thornhill, K., Kellett, S., & Davies, J. (2012). Heterogeneity within compulsive buyers: A Q-sort study. *Psychology and Psychotherapy*, *85*, 229–241. doi:10.1111/j.2044-8341.2011.02027.x
- Tiffany, S., & Wray, J. (2012). The clinical significance of drug craving. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1248*, 1–17. doi:10.1111/j.1749-6632.2011.06298.x
- Toplak, M. E., Sorge, G. B., Benoit, A., West, R. F., & Stanovich, K. E. (2010). Decision-making and cognitive abilities: A review of associations between Iowa Gambling Task performance, executive functions, and intelligence. *Clinical Psychology Review*, *30*, 562–581. doi:10.1016/j.cpr.2010.04.002
- Turnbull, O. H., Bowman, C. H., Shanker, S., & Davies, J. L. (2014). Emotion-based learning: Insights from the Iowa Gambling Task. *Frontiers in Psychology*, *5*, 1–11. doi:10.3389/fpsyg.2014.00162
- Valence, G., D'Astous, A., & Fortier, L. (1988). Compulsive buying: Concept and measurement. *Journal of Consumer Policy*, *11*, 419–433. doi:10.1007/BF00411854
- van Holst, R. J., van den Brink, W., Veltman, D. J., & Goudriaan, A. E. (2010). Why gamblers fail to win: A review of cognitive and neuroimaging findings in pathological gambling. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *34*, 87–107. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.07.007
- van Holst, R. J., van Holstein, M., van den Brink, W., Veltman, D. J., & Goudriaan, A. E. (2012). Response inhibition during cue reactivity in problem gamblers: An fMRI study. *PloS One*, *7*, e30909. doi:10.1371/journal.pone.0030909
- Verdejo-García, A., Bechara, A., Recknor, E. C., & Pérez-García, M. (2006). Executive dysfunction in substance dependent individuals during drug use and abstinence: An examination of the behavioral, cognitive and emotional correlates of addiction. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *12*, 405–415. doi:10.1017/S1355617706060486
- Verdejo-Garcia, A., Benbrook, A., Funderburk, F., David, P., Cadet, J.-L., & Bolla, K. I. (2007). The differential relationship between cocaine use and marijuana use on decision-making performance over repeat testing with the Iowa Gambling Task. *Drug and Alcohol Dependence*, *90*, 2–11. doi:10.1016/j.drugalcdep.2007.02.004
- Vogt, S., Hunger, A., Pietrowsky, R., & Gerlach, A. L. (2015). Impulsivity in consumers with high compulsive buying propensity. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, *7*, 54–64. doi:10.1016/j.jocrd.2015.10.002
- Vohs, K. D., & Faber, R. J. (2007). Spent resources: Self-regulatory resource availability affects impulse buying. *Journal of Consumer Research*, *33*, 537–547. doi:10.1086/510228
- Volkow, N. D., Fowler, J. S., Wang, G. J., Baler, R., & Telang, F. (2009). Imaging dopamine's role in drug abuse and addiction. *Neuropharmacology*, *56*, 3–8. doi:10.1016/j.neuropharm.2008.05.022
- Volkow, N. D., Wang, G.-J., Telang, F., Fowler, J. S., Logan, J., Childress, A.-R., ... Wong, C. (2006). Cocaine cues and dopamine in dorsal striatum: Mechanism of craving in cocaine addiction. *The Journal of Neuroscience*, *26*, 6583–6588. doi:10.1523/JNEUROSCI.1544-06.2006
- Vollstädt-Klein, S., Wichert, S., Rabinstein, J., Bühler, M., Klein, O., Ende, G., ... Mann, K. (2010). Initial, habitual and compulsive alcohol use is characterized by a shift of cue processing from ventral to dorsal striatum. *Addiction*, *105*, 1741–1749. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03022.x
- Voth, E. M., Claes, L., Georgiadou, E., Selle, J., Trotzke, P., Brand, M., ... Müller, A. (2014). Reactive and regulative temperament in patients with compulsive buying and non-clinical controls measured by self-report and performance-based tasks. *Comprehensive Psychiatry*, *55*, 1505–1512. doi:10.1016/j.comppsy.2014.05.011
- Wang, C., & Yang, H. (2008). Passion for online shopping: The influence of personality and compulsive buying. *Social Behavior and Personality*, *36*, 693–706. doi:10.2224/sbp.2008.36.5.693
- Wegmann, E., Stodt, B., & Brand, M. (2015). Addictive use of social networking sites can be explained by the interaction of Internet use expectancies, Internet literacy, and psychopathological symptoms. *Journal of Behavioral Addictions*, *4*, 155–162. doi:10.1556/2006.4.2015.021
- Westbrook, C., Creswell, J. D., Tabibnia, G., Julson, E., Kober, H., & Tindle, H. A. (2013). Mindful attention reduces neural and self-reported cue-induced craving in smokers. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *8*, 73–84. doi:10.1093/scan/nsr076

- WHO. (2004). *International statistical classification of diseases and health related problems. 10th revision.* Geneva, Switzerland: World Health Organization (WHO).
- Winestine, M. C. (1985). Compulsive shopping as a derivative of a childhood seduction. *Psychoanalytic Quarterly*, *54*, 70–72.
- Winkler, A., Dörsing, B., Rief, W., Shen, Y., & Glombiewski, J. A. (2013). Treatment of Internet addiction: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *33*, 317–329. doi:10.1016/j.cpr.2012.12.005
- Wise, R. A. (1988). The neurobiology of craving: Implications for the understanding and treatment of addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, *97*, 118–132. doi:10.1037/0021-843X.97.2.118
- Witkiewitz, K., & Bowen, S. (2010). Depression, craving, and substance use following a randomized trial of mindfulness-based relapse prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *78*, 362–74. doi:10.1037/a0019172
- Witkiewitz, K., Bowen, S., Douglas, H., & Hsu, S. H. (2013). Mindfulness-based relapse prevention for substance craving. *Addictive Behaviors*, *38*, 1563–71. doi:10.1016/j.addbeh.2012.04.001
- Wrase, J., Makris, N., Braus, D. F., Mann, K., Smolka, M. N., Kennedy, D. N., ... Heinz, A. (2008). Amygdala volume associated with alcohol abuse relapse and craving. *American Journal of Psychiatry*, *165*, 1179–1184. doi:10.1176/appi.ajp.2008.07121877
- Yalachkov, Y., Kaiser, J., Roeper, J., & Naumer, M. J. (2012). Neurobiologische und kognitive Grundlagen der Sucht [Neurobiological and cognitive basis of addiction]. *Zeitschrift Fur Psychiatrie, Psychologie Und Psychotherapie*, *60*, 217–224. doi:10.1024/1661-4747/a000118
- Yao, Y.-W., Chen, P.-R., Chen, C., Wang, L.-J., Zhang, J.-T., Xue, G., ... Fang, X.-Y. (2014). Failure to utilize feedback causes decision-making deficits among excessive Internet gamers. *Psychiatry Research*, *219*, 583–588. doi:10.1016/j.psychres.2014.06.033
- Yi, S., & Kanetkar, V. (2010). Implicit measures of attitudes toward gambling: An exploratory study. *Journal of Gambling Issues*, *24*, 140–163. doi:10.4309/2010.24.9
- Young, K., Pistner, M., Mara, J. O., & Buchanan, J. (1999). Cyber disorders: The mental health concern for the new millenium. *Cyberpsychology & Behavior*, *2*, 475–480.
- Yuan, P., & Raz, N. (2014). Prefrontal cortex and executive functions in healthy adults: A meta-analysis of structural neuroimaging studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *42*, 180–192. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.02.005
- Zhou, Z., Yuan, G., & Yao, J. (2012). Cognitive biases toward Internet game-related pictures and executive deficits in individuals with an Internet game addiction. *PloS One*, *7*, e48961. doi:10.1371/journal.pone.0048961
- Zhou, Z., Zhu, H., Li, C., & Wang, J. (2014). Internet addictive individuals share impulsivity and executive dysfunction with alcohol-dependent patients. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *8*, 288. doi:10.3389/fnbeh.2014.00288



## 7 Veröffentlichungsvermerk der Schriften des Kumulus

### Schrift 1:

**Trotzke, P.**, Starcke, K., Pedersen, A., & Brand, M. (2014). Cue-induced craving in pathological buying: Empirical evidence and clinical implications. *Psychosomatic Medicine*, 76, 694–700. <http://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000126>

### Schrift 2:

**Trotzke, P.**, Starcke, K., Müller, A., & Brand, M. (2015). Pathological buying online as a specific form of Internet addiction: A model-based experimental investigation. *PloS One*, 10, e0140296. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0140296>

### Schrift 3:

**Trotzke, P.**, Starcke, K., Pedersen, A., Müller, A., & Brand, M. (2015). Impaired decision making under ambiguity but not under risk in individuals with pathological buying—behavioral and psychophysiological evidence. *Psychiatry Research*, 229, 551–558. <http://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.05.043>