

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie
am Zentrum für Human- und Gesundheitswissenschaften
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Reizinduziertes Verlangen bei pathologischen Glücksspielern

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor rerum medicarum (Dr. rer. medic.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité - Universitätsmedizin Berlin

von

Dipl. Psych. Babett Plöntzke
aus Berlin

Gutachter/in: 1. Priv.-Doz. Dr. phil. N. Knoll
2. Prof. Dr. med. A. Heinz
3. Prof. Dr. rer. nat. N. Kathmann

Datum der Promotion: 08.04.2011

für
Nils, Elisabeth und Josephine

Danksagung

Ich möchte mich besonders bei meinem Betreuer **Herrn Prof. Dr. Hans Peter Rosemeier († 19.03.2006)** bedanken, der mir die Möglichkeit bot am Institut für Medizinische Psychologie der Charite wissenschaftlich zu arbeiten und zu forschen. Ich lernte ihn bereits 1993 in seinen Vorlesungen der Medizinischen Psychologie kennen. Seine Lehre motivierte mich das Studium der Psychologie zu beginnen. Als Diplom-Psychologin konnte ich mit großem Stolz bei ihm ab 2003 promovieren und als Lehrbeauftragte Studenten unterrichten. Bei den Studenten und bei allen seinen Mitarbeitern war Herr Prof. Dr. Rosemeier äußerst beliebt und wurde sehr hoch geschätzt. Mit ihm fehlt ein besonderer Mensch in unserer Mitte.

Mein Dank gilt **Frau Prof. Dr. Sabine-Miriam Grüsser-Sinopoli († 03.01.2008)** für ihre umfangreiche Unterstützung. Seit meiner Diplomarbeit im Jahr 2002 und meiner weiteren wissenschaftlichen Arbeit bei Forschungsprojekten am Institut für Psychologie der Humboldt-Universität zu Berlin konnte ich von ihr wesentliche Dinge in der Psychologie, in der Forschung und Lehre lernen.

Des Weiteren möchte ich **Frau Dr. Ulrike Albrecht** und **Frau PD Dr. Nina Knoll** herzlichst für ihre große Hilfe danken.

Gliederung

| | |
|---|-----------|
| 0. Zusammenfassung..... | 7 |
| 1. Einleitung..... | 8 |
| 2. Missbrauch, Abhängigkeit, Sucht..... | 9 |
| 3. Das pathologische Glücksspiel..... | 12 |
| 3.1. Definition und Klassifikation des pathologischen Glücksspiels..... | 12 |
| 3.2. Klinische Aspekte des pathologischen Glücksspiels..... | 15 |
| 4. Erklärungsmodelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit..... | 18 |
| 4.1. Das Suchtmittelverlangen..... | 18 |
| 4.2. Lerntheoretische Modelle der Abhängigkeitsentstehung..... | 21 |
| 5. Methoden zur Messung des Drogenverlangens..... | 31 |
| 5.1. Das Reizreaktionsparadigma..... | 31 |
| 5.2. Das Elektroenzephalogramm (EEG) als experimentelle Untersuchungsmethode der Verarbeitung emotionaler Reize..... | 33 |
| 5.2.1. Allgemeine Grundlagen des EEG..... | 33 |
| 5.2.2. Ereigniskorrelierte Potentiale..... | 34 |
| 5.2.3. Verarbeitung von Bildreizen im EEG..... | 36 |
| 5.2.4. Verarbeitung von Bildreizen im EEG bei Abhängigkeitserkrankungen..... | 37 |
| 6. Aktueller Stand der Forschung..... | 37 |
| 7. Fragestellung..... | 40 |
| 8. Teilstudie I: Psychometrische Untersuchung der Reaktion auf Hinweisreize..... | 42 |
| 8.1. Hypothesen..... | 42 |
| 8.2. Methode, Versuchsplan und Materialien..... | 43 |
| 8.3. Statistische Analysen..... | 47 |
| 8.3.1. Ergebnisse..... | 49 |

| | |
|---|-----------|
| 8.3.2. Hypothesenprüfung Teilstudie I | 51 |
| 9. Teilstudie II: Psychophysiologische Untersuchung der Reizreaktion | 56 |
| 9.1. Hypothesen..... | 56 |
| 9.2. Methode, Versuchsplan und Materialien..... | 57 |
| 9.3. Statistische Analysen..... | 59 |
| 9.3.1. Ergebnisse | 60 |
| 9.3.2. Hypothesenprüfung der Teilstudie II..... | 62 |
| 10. Diskussion | 67 |
| 10.1. Allgemeine Diskussion | 67 |
| 10.3. Diskussion zur Teilstudie I | 68 |
| 10.4. Diskussion zur Teilstudie II..... | 72 |
| 10.5. Limitationen der Studie | 75 |
| 11. Ausblick..... | 77 |
| 12. Schriftenverzeichnis | 80 |
| Erklärung..... | 90 |

0. Zusammenfassung

Die psychische Erkrankung „pathologisches Glücksspiel“ wird in den gängigen Klassifikationssystemen (ICD-10; Dilling et al., 1993; DSM-IV-TR; Saß et al., 2003) als eine Erkrankung mit gestörter Impulskontrolle aufgeführt. Das „pathologische Glücksspiel“ teilt aber auch verschiedene Merkmale mit einer Abhängigkeitserkrankung, wie z.B. unwiderstehliches Verlangen, Toleranzentwicklung, Entzugserscheinungen, wiederholte erfolglose Versuche, das Glücksspiel zu beenden. In zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen wird deshalb diskutiert, ob es sich beim „Pathologischen Glücksspiel“ um eine Impulskontrollstörung bzw. um eine so genannte stoffungebundene Abhängigkeitserkrankung handelt (Potenza, 2008). Analog zu den stoffgebundenen Abhängigkeiten wird bei den stoffungebundenen Abhängigkeiten das Konstrukt des Drogenverlangens (craving) als wesentliches Merkmal bei der Charakterisierung, der Entstehung und der Aufrechterhaltung von Abhängigkeiten angenommen.

Ziel dieser Arbeit ist, das Drogenverlangen mittels eines Reiz-Reaktions-Paradigmas bei aktiven und abstinenten pathologischen Glücksspielern im Vergleich zu abstinenten Alkoholikern und gesunden Kontrollprobanden durch suchtmittelspezifisches Bildmaterial zu untersuchen.

In der **Teilstudie I** wurde das reizinduzierte Verlangen, die Depressivität und die Ängstlichkeit bei aktiven und abstinenten pathologischen Glücksspielern im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden psychometrisch mittels verschiedener Fragebögen untersucht. Dazu wurden den drei Versuchsgruppen visuell neutrale, positive und negative Reize, suchtmittelrelevante Glücksspielreize sowie suchtmittelirrelevante Alkoholreize vorgelegt. Die Ergebnisse zeigen bei aktiven pathologischen Glücksspielern ein höheres reizinduziertes Verlangen nach Darbietung suchtmittelspezifischer Reize als bei abstinenten pathologischen Glücksspielern und Kontrollprobanden. Bei abstinenten pathologischen Spielern konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem reizinduzierten Verlangen und dem Ausmaß an Depressivität bzgl. der Glücksspielreize nachgewiesen werden.

In der **Teilstudie II** wurde das reizinduzierte Verlangen bei einer weiteren Gruppe abstintenter pathologischer Glücksspieler und einer Gruppe abstintenter Alkoholiker im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden psychophysiologisch mittels Elektroenzephalogramm (EEG) untersucht. Diesen drei Versuchsgruppen wurden zunächst dieselben suchtmittelrelevanten und -irrelevanten Reize, Vergleichsreize und Fragebögen der Teilstudie I vorgelegt. Im Anschluß daran, wurden Indikatoren des reizinduzierten Verlangens (P3, LPC-Komplex) mittels EEG erhoben. In den Ergebnissen der Fragebogenuntersuchung zeigte sich eine suchtmittelspezifische Reaktion der drei Versuchsgruppen im reizinduzierten Verlangen bzgl. der Glücksspielreize.

Hinsichtlich der Alkoholreize unterscheiden sich die drei Gruppen im reizinduzierten Verlangen nicht. Im EEG zeigten die abstinenten pathologischen Glücksspieler, abstinenten Alkoholiker und gesunden Probanden signifikante Unterschiede im LPC-Komplex, aber nicht hinsichtlich der P3-Komponente.

1. Einleitung

Bereits 1561 beschrieb der Arzt Joostens in seinem Werk „Über das Würfelspiel oder die Heilung der Leidenschaft, um Geld zu spielen“ erstmals den meist fließenden Übergang von der Freizeitbeschäftigung Glücksspiel zu einer z.T. schwerwiegenden Suchterkrankung (Meyer und Bachmann, 2005). Seit dem und vor allem in den letzten 15 Jahren sind zahlreiche wissenschaftliche Beiträge zum pathologischen Glücksspiel und dessen Zuordnung als Suchterkrankung publiziert worden.

In wissenschaftlichen Arbeiten ist man sich dabei einig, dass generell bei allen Glücksspielarten ein sehr hohes Suchtpotential vorhanden ist (z.B. Potenza, 2001). Laut Meyer und Bachmann (2005) werden Glücksspiele zu Beginn der Suchtentwicklung vor allem wegen der zu erwartenden potentiellen Gewinne gespielt. Befinden sich die Betroffenen bereits in einem fortgeschrittenen Stadium des Glücksspiel-Konsums, spielen sie vor allem wegen der zu erwartenden physiologischen Veränderungen (z.B. Erregung). Kennzeichnend für die Schwere der Symptomatik und ursächlich für die hohen Rückfallraten ist die starke psychische Abhängigkeit der Betroffenen, die auch zu schwerer psychosozialer Beeinträchtigung führen kann. Die Zahl der betroffenen Spieler in Deutschland, bei denen aufgrund ihres Glücksspiels-Verhaltens Beratungs- und Behandlungsbedarf besteht, wird von der deutschen Hauptstelle für Suchtfragen auf eine Gesamtzahl von ca. 100.000 bis 170.000 Personen geschätzt (Meyer, 2003).

In der einschlägigen Fachliteratur wurden die Begriffe Sucht und Abhängigkeit lange Zeit synonym verwendet. Die Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation, WHO) ersetzte den Begriff Sucht durch die Termini Abhängigkeit und Missbrauch. In den internationalen Klassifikationsschemata DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) und ICD-10 (Dilling et al., 2003) wird der Terminus „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen“ bzw. „Störungen durch psychotrope Substanzen“ synonym mit dem Suchtbegriff verwendet. Es ist aber bekannt, dass nicht nur dem Körper von außen zugeführte psychotrope Substanzen abhängig machen. Es liegt nunmehr eine Vielzahl von wissenschaftlichen Arbeiten vor, die belegen, dass auch Verhaltens-

weisen wie z.B. Sex, Arbeit, Sport, Einkaufen und Glücksspiele abhängig machen können. Diese sogenannten Verhaltenssuchte können bei den Betroffenen u.A. starke Belohnungseffekte, Kontrollverlust und entzugsähnliche Erscheinungen verursachen (Böning, 2000).

Im folgenden Text wird der Begriff „Drogen“ speziell für stoffgebundene Abhängigkeiten, der umfassendere Begriff „Suchtmittel“ für stoffgebundene und stoffungebundene Abhängigkeitserkrankungen benutzt.

2. Missbrauch, Abhängigkeit, Sucht

Der Begriff „Sucht“ stammt von den altgermanischen Wörtern „suht“ und „siech“ (Krankheit) ab. Ursprünglich waren mit diesem Begriff vor allem körperliche Erkrankungen gemeint. Erst seit Ende des 18. Jahrhunderts wird Sucht mit „suchen“ in Verbindung gebracht.

Sucht wird in der Fachliteratur meist als unabweisbares Verlangen nach einem bestimmten Gefühls-, Erlebnis- und Bewusstseinszustand definiert. D.h. es besteht bei den Betroffenen ein dominierendes Verlangen, Missempfindungen vorübergehend zu lindern und erwünschte Empfindungen auszulösen (Meyer und Bachmann, 2005).

„Abhängigkeit“ besteht nach DSM-IV (Saß und Kollegen, 1998) dann, wenn mindestens drei der folgenden sieben Merkmale erfüllt sind:

1. die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen,
2. anhaltender Wunsch oder ein oder mehrere erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren,
3. viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen, sie zu sich zu nehmen oder sich von ihrer Wirkung zu erholen,
4. häufiges Auftreten von Intoxikations- oder Entzugssymptomen, wenn eigentlich die Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule und zu Hause erwartet wird oder die Einnahme einer Substanz zur körperlichen Gefährdung führt,
5. wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmissbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt,
6. fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden sozialen, psychischen oder körperlichen Problems, das durch den Substanzmissbrauch verursacht

oder verstärkt wurde,

7. ausgeprägte Toleranzentwicklung: Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen, oder eine deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis,

(zusätzlich 8. charakteristische Entzugssymptome, 9. häufige Einnahme der Substanz, um Entzugssymptome zu bekämpfen oder zu vermeiden).

Die Diagnose „Abhängigkeit“ soll nach ICD-10 (Dilling et al., 1993) dann gestellt werden, wenn bei dem Patienten irgendwann während des letzten Jahres mindestens drei der folgenden sechs Kriterien der Abhängigkeit vorhanden waren:

1. Verlangen,
2. Kontrollverlust,
3. körperliches Entzugssymptom,
4. Toleranz,
5. Vernachlässigung sozialer Verpflichtungen,
6. Konsum trotz schädigender Wirkung.

Zur Diagnose werden körperliche (z.B. Entzugssymptome), psychische (z.B. eingeengtes Verhaltensmuster) und soziale Indikatoren (z.B. Arbeitsplatzverlust) herangezogen.

Der unangepasste Gebrauch psychotroper Substanzen wird dagegen als „Missbrauch“ bezeichnet. Ein unangepasstes Konsummuster besteht bei Zutreffen wenigstens einer der folgenden Kriterien:

1. fortgesetzter Gebrauch trotz des Wissens um ein ständiges oder wiederholtes soziales, berufliches, psychisches oder körperliches Problem, das durch den Gebrauch der psychotropen Substanz verursacht oder verstärkt wird,
2. wiederholter Gebrauch in Situationen, in denen der Gebrauch eine körperliche Gefährdung darstellt. Zusätzlich gilt, dass einige dieser Symptome seit mindestens einem Monat bestehen oder schon wiederholt aufgetreten sind und zu keiner Zeit die Kriterien der Abhängigkeit erfüllt wurden (DSM-IV, Saß und Kollegen, 1998).

Das ICD-10 (Dilling et al., 1993) nennt die stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen unter dem Kapitel V: Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen. An dieser

Stelle sind die diagnostischen Kriterien für die Substanzen Alkohol, Opioide, Cannabinoide, Sedative oder Hypnotika, Kokain, andere Stimulanzien (einschließlich Koffein), Halluzinogene, Tabak und flüchtige Lösungsmittel sowie für den multiplen Substanzgebrauch und Konsum anderer psychotroper Substanzen aufgeführt (vgl. DSM-IV). Unter diesen Arten der stoffgebundenen Abhängigkeiten nimmt die Alkoholabhängigkeit aufgrund ihrer Häufigkeit und der Breite der alkoholbedingten Folgeschäden eine Sonderstellung ein (Spanagel, 2003).

Die Alkoholabhängigkeit gehört zu den ältesten bekannten und am besten untersuchten stoffgebundenen Abhängigkeiten. Die Kriterien der Abhängigkeit und seine psychischen wie physischen Phänomene wurden an der Gruppe der Alkoholabhängigen wiederholt und ausführlich dargestellt. Ein Vergleich der Gruppe der Alkoholabhängigen, als stoffgebunden Abhängige, mit der Gruppe der pathologischen Spieler, als stoffungebunden Abhängige, kann genutzt werden um etwaige Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen diesen Gruppen deutlich aufzuzeigen.

Derzeit sind rund 3 Millionen Deutsche alkoholabhängig. Dabei sind 5 % der erwachsenen Männer und 2 % der Frauen betroffen. Im Jahr 2001 betrug der Pro-Kopf-Verbrauch an alkoholischen Getränken in Deutschland 152,8 Liter. Die Deutschen tranken pro Kopf ca. 10,5 Liter reinen Alkohol im Jahr und liegen im internationalen Vergleich weiter in der Spitzengruppe (vgl. z.B. GB 8,4 Liter). Der Alkoholmissbrauch kann neben dem sozialen Abgleiten zu seelischen Schäden und zu chronischen körperlichen Giftwirkungen führen. Die Anzahl der Todesfälle aufgrund Leberzirrhose korreliert dabei mit dem Alkoholkonsum der Bevölkerung. Dies gilt auch für die Suizidrate. Ein Viertel aller Alkoholabhängigen unternimmt Selbstmordversuche, etwa 15 % versterben durch den Suizid (Berger, 1999).

Neben psychosozialen Faktoren spielen bei der Entwicklung und Aufrechterhaltung der Alkoholabhängigkeit vor allem Veränderungen in einzelnen Transmittersystemen des Gehirns eine Rolle (Heinz et al., 2002).

Die stoffungebundene Abhängigkeit zeichnet sich vor allem durch die zahlreichen, durch körpereigene biochemische Veränderungen verursachten psychotropen Effekte (z.B. Erregung, Sedierung etc.) aus. Diese werden allein durch die Ausführung exzessiver, belohnender Verhaltensweisen verursacht und nicht durch die Zufuhr exogener psychotroper Substanzen hervorgerufen. Man spricht deshalb auch von Verhaltenssüchten (Böning, 2000).

Zu den Verhaltenssüchten zählen demnach u.A. das pathologische Spielen, die Kaufsucht, die Arbeitssucht, pathologisches spekulieren an der Börse, pathologisches spielen von PC-Spielen, Internetsucht, Sexsucht, Sportsucht. In einigen wissenschaftlichen Beiträgen zum Thema Verhaltenssüchte wird dabei diskutiert, ob jedes menschliche Verhalten, vor allem wenn es bereits zur

Gewohnheit wurde, eventuell in eine Sucht entgleisen kann. Einem angenommenen inflationären Gebrauch des Suchtbegriffs in einigen Publikationen steht die alleinige Aufführung des pathologischen Spielens in den Diagnosemanualen gegenüber (Gross, 2004). Bei anderen wissenschaftlich beschriebenen stoffunabhängigen Süchten (Sportsucht, Arbeitssucht, Internetsucht, Kaufsucht, Sexsucht etc.) wird diese Einordnung stark diskutiert. Unstrittig ist innerhalb der Suchtforschung dagegen mittlerweile, dass die Suchtmittel bzw. das Verhalten selbst nicht abhängig machen, sondern der damit erzeugte Gefühls-, Erlebnis- und Bewußtseinszustand den entscheidenden Faktor in der Abhängigkeit darstellt.

3. Das pathologische Glücksspiel

3.1. Definition und Klassifikation des pathologischen Glücksspiels

Das pathologische Glücksspiel, im deutschsprachigen Raum oft als „Glücksspielsucht“ (Meyer und Bachmann, 2005) aufgefasst und in angelsächsischen Gebieten „pathological gambling“ genannt, bezeichnet das unkontrollierbar starke Verlangen nach dem Spielen speziell von Glücksspielen wie z.B. Roulette, Black Jack oder Geldspielautomaten.

Als Störungsbild wurde das „Pathologische Spielen“ bereits 1980 in die dritte Auflage des „Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen“ (DSM-III; APA, 1980) aufgenommen. Im DSM-IV (APA, 1994) wurde das Störungsbild des pathologischen Spielens durch differenzierte Kriterien definiert. Die Diagnose „pathologisches Spielen“ kann nur bei andauerndem und wiederkehrend fehlangepasstem Glücksspielverhalten und Zutreffen von mindestens fünf der folgenden 10 Kriterien gestellt werden:

1. starkes Eingenommensein vom Glücksspiel;
2. um die gewünschte Erregung zu erreichen, muss mit immer höheren Einsätzen gespielt werden;
3. wiederholt erfolglose Versuche, das Spielen zu kontrollieren, einzuschränken oder aufzugeben;
4. Unruhe und Gereiztheit beim Versuch, das Spiel einzuschränken oder aufzugeben;
5. Spielen um Problemen oder dysphorischer Stimmung zu entkommen;
6. nach Spielverlusten wird versucht, diese durch weiteres Spielen auszugleichen;

7. Belügen von Familienmitgliedern, um das Ausmaß der Verstrickung ins Glücksspiel zu vertuschen;
8. Begehen von illegalen Handlungen, um das Spielen zu finanzieren;
9. Gefährdung oder Verlust von wichtigen Beziehungen wegen des Spielens und
10. Verlassen auf die Geldbereitstellung durch andere, um die eigene, durch Spielen verursachte, hoffnungslose Situation zu überwinden.

Die WHO führte das Störungsbild pathologisches Glücksspiel erst 1993 in die 10. Revision der ICD ein. Nach der ICD-10 (ICD-10, Dilling et al., 1993) besteht die Störung des „pathologischen Spielens“ im „... häufigen und wiederholten episodenhaften Glücksspiel, das die Lebensführung der betroffenen Patienten beherrscht und zum Verfall der sozialen, beruflichen, materiellen und familiären Werte und Verpflichtungen führt ...“. Als Hauptmerkmale werden in der ICD-10 (Dilling et al., 1993) beschrieben:

1. das dauernde, wiederholte Spielen und
2. das anhaltende, oft noch gesteigerte Spielen trotz negativer sozialer Konsequenzen.

Das „pathologische Spielen“ wird in der ICD-10 (Dilling et al., 1993) im Kapitel V „Psychische und Verhaltensstörungen“, im Abschnitt „Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen“ (F60-F69), unter „Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle“ neben weiteren, nicht an anderer Stelle klassifizierbaren Verhaltensstörungen aufgeführt. Die unter F63.0 bis F63.9 genannten Störungen zeichnen sich durch eine wiederholte unkontrollierbare und spontane Handlungsausführung ohne vernünftige Motivation aus.

Die gemeinsame Nennung erfolgt an dieser Stelle aufgrund von deskriptiven, nicht aber aufgrund von ätiologischen Ähnlichkeiten. Eine ausgeprägte Impulsivität und/oder geringe Impulskontrolle sind prädisponierende Faktoren sowohl für das pathologische Spielverhalten als auch für viele andere psychische Störungen (z.B. Pyromanie, Kleptomanie). Die Einordnung des Störungsbildes „pathologisches Spielen“ ist deshalb an dieser Stelle irreführend.

Auch im DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) erfolgt die Zuordnung des „pathologischen Spielens“ unter „Störungen der Impulskontrolle, nicht andernorts klassifiziert“. Die diagnostischen Kriterien werden in Anlehnung an die Merkmale stoffgebundener Abhängigkeiten (mit Ausnahme des Merkmals des körperlichen Entzugsyndroms) formuliert. Damit wird auf die zahlreichen Ge-

meinsamkeiten zwischen pathologischem Glücksspiel und Alkohol- und Drogenabhängigkeit hingewiesen, aber gleichzeitig eine dazu widersprüchliche Klassifikation beibehalten.

Die aktuelle Diskussion über die Zugehörigkeit des „pathologischen Spielens“ zu den nicht-pharmakologischen Abhängigkeitserkrankungen oder zu den Impulskontrollstörungen wird seit der Einführung dieser Störung in das DSM-III (APA, 1980) verstärkt geführt. Die gemeinsamen Elemente jeder Abhängigkeit sind empirisch validiert und bestehen nach der ICD-10 (Dilling et al., 1993):

- in dem intensiven Wunsch, das Bedürfnis zu befriedigen,
- in der fehlenden Kontrolle über die Substanzeinnahme oder das Verhalten,
- in ständigen Gedanken an den Substanzgebrauch,
- in Symptomen der Abstinenz und Toleranz und
- in der Ausführung des Verhaltens trotz negativer Konsequenzen.

Autoren wie z.B. Böning (2000) sehen im „pathologischen Spielen“ auch ohne Zufuhr und Abhängigkeit von externen psychotropen Substanzen eine Form des Suchtverhaltens bzw. eine Suchtkrankheit. Vor allem die psychische Abhängigkeitsdimension wird bei den Suchterkrankungen als weitgehend substanzunabhängig angesehen. Das pathologische Glücksspiel bzw. die Glücksspielsucht bietet damit die Möglichkeit, süchtiges Verhalten ohne Überlagerung durch andere Suchtmittelwirkungen, ohne Interferenzen durch körperliche Abhängigkeiten oder hirnrnorganisch bedingte, psychische Veränderungen zu beobachten.

Stoffgebundene und stoffungebundene Abhängige konsumieren Suchtmittel bzw. führen Tätigkeiten nicht um ihrer selbst willen durch, sondern wegen des psychischen Zustandes, der durch den Konsum bzw. das Verhalten verursacht wird. Dieser psychische Zustand wird abhängig vom Suchtmittel oder von der Tätigkeit, z.B. als stimmungsdämpfend oder stimmungsaufhellend beschrieben. D.h. der pathologische Spieler spielt wegen des erregenden, euphorischen Gefühls und/oder, um negative Empfindungen zu beseitigen. Dieser Vorgang ist Grundlage des Suchtpotenzials und als psychische Komponente das zentrale Merkmal einer jeden Suchtstörung (Böning, 2000).

Hand (2003) u. A. sehen nach dem Neurosenmodell im „pathologischen Spielen“ ein Symptom einer zugrunde liegenden psychischen Störung oder eine Konsequenz aus vorhandenen Problemen oder Konflikten. Im Mittelpunkt der Behandlung stehen daher die konfliktreichen Bedin-

gungen der Störung. Hand zählt die häufigen, sich wiederholenden Gedanken um das Glücksspielen, die der pathologische Spieler nicht verhindern kann und die ihn trotz besseren Wissens zum Glücksspiel treiben, zu den definitorischen Merkmalen solcher Art von Impulskontrollstörungen. Er argumentiert weiter, dass beim Glücksspiel im Gegensatz zu stoffgebundenen Abhängigkeiten keine körperlichen und vor allem keine hirnrorganischen Veränderungen auftreten, die Verarbeitungsfähigkeit nur psychisch blockiert ist, eine Überdosierung nicht zum Tod und/oder der Entzug nicht zum Delir führt.

Meyer und Bachmann (2005) widerlegen diese Argumente durch folgende Überlegungen: bei stoffgebundenen Abhängigkeiten würden hirnrorganische Störungen erst im späten Suchtentwicklungsstadium sichtbar werden, die psychische Blockierung wäre auch hier ein zentraler Bestandteil der Abhängigkeit und der Entzug würde keineswegs immer zu einem Delir führen. Gegen die Theorie einer gestörten Impulskontrolle beim pathologischen Spielen sprechen weitere Befunde, die belegen, dass das Glücksspielverhalten von den Betroffenen im Gegensatz zu den Symptomen der Impulskontrollstörungen primär als selbstfremd beschrieben wird (z.B. Hollander et al., 1996).

3.2. Klinische Aspekte des pathologischen Glücksspiels

Zur Diagnostik des pathologischen Glücksspiels werden die Kriterien des DSM-IV-TR (2003) oder der ICD-10 (2003) genutzt. Lesieur und Blume (1988) entwickelten für den angelsächsischen Raum den „South Oaks Gambling Screen (SOGS)“. Der SOGS erfasst mit 20 validierten und reliablen Items den sogenannten „probable pathological gambler“. Im deutschsprachigen Raum entwickelten Petry und Baulig (1996) den „Kurzfragebogen zum Glücksspielverhalten (KFG)“. Im KFG wird über eine 20 Items umfassende Skala eine Unterscheidung in unauffällige, beratungs- und behandlungsbedürftige, beginnende Glücksspielproblematik und fortgeschrittene Glücksspielsucht vorgenommen. Der Fragebogen der „Gamblers Anonymous“ (Lesieur und Blume, 1988) wurde aufgrund der Erfahrungswerte Betroffener zusammengestellt.

Die vorhandenen epidemiologischen Daten zur Glücksspielsucht differieren zum Teil stark. Während 1975 ca. 68 % der erwachsenen amerikanischen Bevölkerung angaben, schon einmal in ihrem Leben Glücksspiele gespielt zu haben, waren es im Jahr 1998 bereits 86 %. Jedoch entwickelten weniger als 10 % dieser Spieler das Störungsbild des pathologischen Glücksspiels (Potenza et al., 2003). Die Lebenszeitprävalenz in der erwachsenen amerikanischen Bevölkerung

beträgt derzeit zwischen 1 und 2 %. Signifikant höhere Prävalenzraten (3,9 bis 9,5 %) wurden unter der jugendlichen Bevölkerung Amerikas ermittelt (Potenza et al., 2008). Die Prävalenzraten differieren in Abhängigkeit der untersuchten kulturellen Gruppen (Raylu und Oei, 2003). Meyer (2003) schätzte die Anzahl der Betroffenen pathologischen Spieler in Deutschland, bezogen auf alle Glücksspielformen in den letzten Jahren auf ca. 100.000 bis 170.000 behandlungsbedürftige Personen.

Hohe Komorbiditätsraten des pathologischen Glücksspiels konnten speziell zur Alkoholabhängigkeit (63 %) und zu anderen Abhängigkeitserkrankungen (23 %, u.A. Nikotin, Cannabis) ermittelt werden (z.B. Bland et al., 1993). In Bezug auf weitere psychische Störungen berichtete Cunningham-Williams (2001) in einer Untersuchung von pathologischen Glücksspielern, dass diese im Vergleich zu Nicht-Spielern 3,3 mal öfter unter depressiven Episoden, 3,5 mal öfter unter schizophrenen Episoden, 2,3 mal öfter unter Phobien, 6,1 mal öfter unter Symptomen der antisozialen Persönlichkeit, 3,3 mal öfter unter aktuellen oder vergangenen Alkoholproblemen und 2,1 mal öfter unter Nikotinabhängigkeit leiden. Vor allem Männer, Menschen mit pathologischem Glücksspiel in der Familiengeschichte und Personen mit niedrigerem sozioökonomischem Status gelten als Risikogruppen, die an pathologischen Glücksspielen erkranken könnten. Durch Zwillingsstudien konnte belegt werden, dass familiäre Faktoren einen bedeutenden Einfluß auf das Risiko zur Entwicklung der Störung pathologisches Glücksspielen haben (z.B. Black et al., 2003). Weitere Untersuchungen bestätigen den Zusammenhang von pathologischem Glücksspiel und Persönlichkeitseigenschaften, wie z.B. erhöhte Werte in Impulsivität (Alessi und Petry, 2003) und Psychotizismus, Neurotizismus und Extraversion (Roy et al., 1989).

Die therapeutischen Ansätze bei der Behandlung des pathologischen Glücksspiels sind vielfältig und reichen von psychoanalytischen über kognitive Therapien, multimodale Ansätze bis hin zu rein medikamentösen Behandlungsmaßnahmen (Viets und Miller, 1997). Es existiert bisher kein Konzept, welches als einheitlicher Standard für die Behandlung des pathologischen Glücksspiels anerkannt ist. Die entsprechenden therapeutischen Ansätze werden aus den Modellen und Theorien der Störungsentstehung und den Komorbiditäten mit anderen psychischen Störungen abgeleitet (Blaszczynski und Nower, 2002).

Psychoanalytische Therapeuten halten das Spielverhalten durch frühe Erfahrungen von Verlust, Deprivation und/oder durch verschiedene Kindheitskonflikte verursacht. In der Studie von Bergler (1958) wurden 75 % der Patienten mit Erfolg psychoanalytisch behandelt. Rosenthal und Rugle (1994) setzten psychodynamische Therapiekonzepte zur Behandlung des pathologischen Glücksspiels ein. Die Erfolgsraten der verwandten Therapien sind aufgrund der unkontrollierten

Durchführung der Studien nicht vergleich- und auswertbar. Andere eingesetzte therapeutische Maßnahmen waren z.B. die der Muskelrelaxation, die imaginäre Desensibilisierung (Sharpe und Tarrier, 1993) und die Aversive Therapie (Salzmann, 1982). Sylvain und Ladouceur (1992) setzten mit gutem Erfolg kognitive Therapiemethoden (Aufklärung, kognitive Umstrukturierung, Rückfallprophylaxe) bei der Behandlung von pathologischen Spielern ein. Walters (1994) entwickelte eine kognitiv-behaviorale Behandlungsmethode, die das symptomatische Glücksspielverhalten behandelt und zugrunde liegende Probleme bearbeitet (Petry, 1996). In größerem Umfang und mit gutem Erfolg wurden in den letzten Jahren multimodale Therapieansätze zur Behandlung der Glücksspielsucht eingesetzt. Komponenten solcher Therapien waren beispielsweise Gruppentherapien, Aufklärungsgespräche, Teilnahme an Gruppensitzungen der Anonymen Spieler (Blaszczynski und Nower, 2002; Ladouceur et al., 2003) und zusätzlich individuelle und Familientherapien, Training der kommunikativen Fähigkeiten (Hudak et al., 1989), Psychodrama, Selbsthilfegruppen oder individuelle auf den einzelnen Patienten abgestimmte Therapieprogramme (Schwarz und Lindner, 1992).

Mit unterschiedlichem Erfolg werden verschiedene medikamentöse Therapien zur Behandlung des pathologischen Glücksspiels verwendet. Zu den verwandten Präparategruppen zählen Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), Opiatantagonisten und stimmungsstabilisierende Medikamente. Grant und Kim (2002) untersuchten die Effektivität der genannten Stoffgruppen und konnten feststellen, dass Opiatantagonisten in der Kombination mit SSRI bei der Behandlung des pathologischen Glücksspiels am wirkungsvollsten von den vorhandenen Symptomen befreien.

In Deutschland ist seit 2001 eine medizinische Behandlung des pathologischen Glücksspiels durch die Rentenversicherungsträger ermöglicht worden. Die Maßnahmen zur ambulanten und stationären Rehabilitation inklusive der Rahmenbedingungen und der Qualitätsanforderungen an die Therapieeinrichtungen wurden damit erstmals verbindlich geregelt. Es wird für eine stationäre und/oder ambulante Therapie gefordert, dass störungsspezifische Gruppentherapie, regelmäßige Einzelgespräche, Sicherstellung der Glücksspiel- und Suchtmittelabstinenz, ärztliche Betreuung, Entspannungstraining, Sport, Einbeziehung der Angehörigen, Schuldenmanagement und eine regelmäßige glücksspielspezifische Katamnese zum Rehabilitationserfolg vorgesehen sind. Einige Kliniken bieten in Deutschland Behandlungen speziell für pathologische Spieler an (z.B. Klinik am Schweriner See, Psychosomatische Fachklinik Münchwies etc.).

4. Erklärungsmodelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit

Im Weiteren wird die Störung „pathologisches Spielen“ als Suchterkrankung behandelt (s.a. Böning, 2000).

Im Laufe der Jahrzehnte wurden vielfältige Modelle und Theorien erarbeitet, um die Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit erklären zu können. Am Anfang des letzten Jahrhunderts standen vor allem monokausale Erklärungsansätze im Vordergrund, deren Schwerpunkt psychische, soziale oder biologische Grundlagen ausmachten. In neuerer Zeit werden zunehmend multikausale, biopsychosoziale Ansätze für die Erklärung von Abhängigkeit herangezogen (Petry, 1996). Die derzeit aktuellen Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeit sollen am Beispiel des „pathologischen Spielens“ erläutert werden.

4.1. Das Suchtmittelverlangen

Das Konzept des „craving“ (Verlangen) beschreibt den zentralen Mechanismus für die Entstehung, Aufrechterhaltung und das Rückfallgeschehen von Abhängigkeit. Dieses Konzept wurde bisher vor allem auf psychotrope Substanzen angewendet, lässt sich aber auch auf das pathologische Glücksspiel übertragen. Für die Betroffenen besteht das Verlangen in einem unwiderstehlichen Bedürfnis nach Substanzeinnahme bzw. Suchtmittelgebrauch, um physische und psychische Symptome des Entzuges zu vermeiden. Auch nach Jahren der Abstinenz kann dieses Verlangen wiederholt auftreten und zu erneutem Suchtmittelgebrauch führen (Mayer und Bachmann, 2005).

Nach ICD-10 (Dilling et al., 2003) wird „craving“ als starker Wunsch oder als ein Gefühl des Zwanges, eine Substanz einzunehmen, definiert. Im DSM-IV-TR (Saß et al., 2003) wird „craving“ mit dem beharrlichen Wunsch nach Substanzkonsum oder als das erfolglose Bemühen, den Substanzkonsum zu beenden oder zu kontrollieren, assoziiert. Dies bedeutet, dass es sich beim „craving“ um einen subjektiven, emotional-motivationalen Zustand handelt, der erheblich zwischen den substanzkonsumierenden Personen differieren kann. Des Weiteren ist „craving“ vom jeweils konsumierten Suchtmittel selbst abhängig und durch die individuellen psychophysiologischen Bedingungen des Individuums stark beeinflusst (Drummond, 2000).

Erste Versuche, das Konzept des „craving“ zu erläutern, gehen auf die Mitte des 20. Jahrhunderts zurück. Wikler (1948) assoziierte „craving“ bei Opiatabhängigen mit dem starken über-

mächtigen Drang nach Opiateinnahme während abstinenter Phasen. Isbell beschrieb 1955 sowohl einen physischen wie einen symbolischen Typus des „craving“. Diese bezogen sich auf die Entzugs- und Abstinenzphase der Genesung von der Suchterkrankung. Jellinek (1960) fasste unter dem Begriff des „craving“ sowohl den Kontrollverlust wie auch die Unfähigkeit zur Abstinenz zusammen. In seinen Untersuchungen mit alkoholabhängigen Patienten bezeichnete er die unter diesen Phänomen Leidenden als Gamma-Alkoholiker. Kozlowski und Wilkonson (1987) schlugen die Verwendung des Begriffes „urges“ (Drang) für nicht pathologisches oder weniger intensives Verlangen vor. Diese Differenzierung stellte den Höhepunkt in der Diskussion um eine vorhandene „craving“-Schwelle dar. Nicht entschieden werden konnte dagegen die Kontroverse, ob es sich beim „craving“ oder bei „urges“ um qualitativ unterschiedliche Konzepte handelt oder diese nur unterschiedliche Punkte eines Kontinuums darstellen. Aus einer multidisziplinären Perspektive versuchten Shadel, Niaura und Abrams (2000) „craving“ als assoziiert mit subjektiven Normen zu erklären. Diese Normen seien Bestandteil des menschlichen Gedächtnisses in Form von kognitiven Schemata. Niaura et al. (1988) unterscheidet das Drogenverlangen aufgrund der angenehmen Drogenwirkung und der Wirkung Entzugssymptome oder andere negativen Gefühle zu vermeiden. Andererseits kann Drogenverlangen als Element des Entzuges selbst, als Antizipation der Erlösung von aktuellen Entzugserscheinungen (Jellinek, 1960) und konditionierten Entzugserscheinungen (Wikler, 1948) verstanden werden. Ein kombiniertes Modell des vielschichtigen Drogenverlangens schlagen Verheul et al. (1999) vor. Sie differenzieren beim Alkoholverlangen zwischen dem Verlangen nach Belohnung, dem Verlangen nach Erleichterung beim konditionierten Entzug und dem obsessiven, sich zwanghaft mit dem Suchtmittel beschäftigenden Verlangen. Geerlings und Lesch (1999) nennen vier Konzepte des Alkoholverlangens: das emotional-motivationale, das psychologische und das kognitiv-behaviorale Phänomen sowie physiologische Veränderungen. Abrams (2000) erklärt das Konstrukt des „craving“ aus biopsychosozialer Perspektive. Er schlägt eine multidimensionale Sichtweise auf das Konzept und die Messung des Verlangens unter Berücksichtigung der untereinander interagierenden biologischen, psychologischen und soziokulturellen bzw. kontextuellen Komponenten vor. Miyata und Yanagita (2001) weisen auf die neurobiologischen Mechanismen des „craving“ hin. Drei Faktoren könnten bei der Entwicklung des „craving“ beteiligt sein: die affektiven Symptome des Entzuges, der Prozess der Konditionierung und kognitive Gedächtnisprozesse. Aufgrund der unterschiedlichen Ansätze und Konzepte fordert Drummond (2000) ein Modell des „craving“, welches die generellen Verhaltenstheorien der Konditionierung, der Kognition, des sozialen Lernens und auch neurobiologische sowie genetische Theorien vereint. Eine einheitliche Definition für das Konstrukt „craving“ liegt bisher nicht vor.

Im Jahr 1976 entwickelte Bandura die „Theorie der sozialen Kognitionen“. In dieser Theorie erklärt er Verhaltensänderungen als Produkt dreier interagierender und sich gegenseitig transformierender Domänen des Verhaltens, der Kognition (Erwartungen) und der Umwelt. Aufbauend auf diesen Vorstellungen formulierten Marlatt und Gordon (1985) ein kognitives Modell der Suchtentstehung und des Rückfalls in die Abhängigkeit. Das zentrale Element dieser Theorie ist die Annahme, dass in einer „Hochrisiko-Situation“ (z.B. der abstinente Alkoholabhängige hat die Wahl, das bereitstehende Glas Bier zu trinken oder nicht) die Rückfallwahrscheinlichkeit von der Erwartung des Betroffenen abhängig ist, dem möglichen Konsum zu widerstehen (Bandura, 1976). Die Ergebniserwartung dagegen ergibt sich aus der individuellen Einschätzung der Konsequenzen des Konsums. Die positive Ergebniserwartung des Betroffenen besteht in der Zuversicht, dass der Konsum positive Effekte mit sich bringt (z.B. ein angenehmes Gefühl, Nachlassen von Schmerzen etc.), die negative Ergebniserwartung resultiert aus dem Glauben, dass der Konsum einen negativen Effekt (z.B. Arbeitsplatzverlust) hat. Das Gesamtergebnis der Entscheidung des Betroffenen über den Konsum oder den Nicht-Konsum ist abhängig von der Interaktion dieser Faktoren. Damit wird ein Rückfall bei einer positiven Ergebnis- und einer geringen Selbstwirksamkeitserwartung sehr wahrscheinlich. Marlatt und Gordon (1985) bezeichnen in diesem Zusammenhang das „craving“ als Wunsch nach den positiven Effekten der Droge/des Konsums. Beck und Kollegen (1993) erweiterten diese Vorstellungen durch die Beschreibung von vier Haupttypen des „craving“. Sie beschreiben das „craving“: 1. als Reaktion auf die Entzugssymptome (dem Verlangen sich wieder gut zu fühlen), 2. als Reaktion auf das fehlende angenehme Gefühl (der Versuch der Stimmungsverbesserung), 3. als konditionierte Reaktion auf Drogenreize und 4. als Reaktion auf hedonisches Verlangen bzw. Vorstellungen und Wünsche (z.B. die Kombination von Drogen und Sex als Weg, um die sexuellen Erfahrungen zu erweitern).

Tiffany entwickelte 1990 ein kognitives Prozessmodell, in dem er den Suchtmittelkonsum als automatischen Prozess (wie z.B. das Autofahren) auffasst, der die meiste Zeit unbewußt abläuft. Tiffany (1990) postuliert, dass, wenn der automatische Prozess der Suchtmittelleinnahme verhindert wird, ein nicht-automatischer kognitiver Prozess, der als „craving“ wahrgenommen werden kann, ausgelöst wird. In diesem Modell wird „craving“ damit als Konstellation aus verbalen (z.B. Wunsch nach Suchtmittelleinnahme wird geäußert), somatovisceralen (z.B. körperliche Reaktionen, wie Schwitzen, Zittern) und behavioralen (z.B. die Nähe/ Kontakt zum Suchtmittel wird gesucht) Reaktionen unterstützt durch nicht-automatische kognitive Prozesse konzeptualisiert. Tiffany und Kollegen (1993) postulieren vier Aspekte des Verlangens – die Stärke des Verlangens nach der Droge, die Absicht des Suchtmittelkonsums, die Erwartung einer positiven Suchtmittelwirkung und die Erwartung der Entzugserleichterung durch Suchtmittelkonsum.

4.2. Lerntheoretische Modelle der Abhängigkeitsentstehung

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Abhängigkeiten spielen Lernprozesse, wie z.B. die klassische oder operante Konditionierung aber auch das Modelllernen, eine entscheidende Rolle. Diese Lernmechanismen können auf die Entwicklung des pathologischen Glücksspiels, das in Analogie zur stoffgebundenen Abhängigkeit als stoffungebundene Abhängigkeit aufgefasst werden kann, angewandt werden.

Um 1900 entwickelte Pawlow das Modell der klassischen Konditionierung. Dabei löst ein ursprünglich neutraler Reiz (NS), wiederholt und zeitlich eng mit einem unconditionierten Reiz (UCS) verknüpft, eine unconditionierte Reaktion (UCR) aus. Durch die raum-zeitliche Kopplung mit dem UCS wird der ehemals NS zu einem konditionierten Reiz (CS). Der CS kann nun auch allein die konditionierte Reaktion (CR) auslösen (Pawlow, 1928).

Nach Siegel und Kollegen (1978) stellt die Suchtmittleinnahme einen Akquisitionsdurchgang im Sinne der klassischen Konditionierung dar. D.h. internale (z.B. mangelnde oder erhöhte physiologische Erregung) und externale Hinweisreize (z.B. Geräusche des Glücksspielautomaten) können nach wiederholter Kopplung mit einem unconditionierten Reiz (UCS) als konditionierte Stimuli Suchtmittelverlangen (CR) hervorrufen und zu neuer Suchtmittleinnahme motivieren. Vorhandene externale (z.B. neutrale Umgebungsreize, Situationen, Personen, Örtlichkeiten) und internale Hinweisreize (z.B. Gefühlszustände, Kognitionen) können durch wiederholte Kopplung mit einem unconditionierten Reiz zum Auslöser für Suchtmittelverlangen werden und neues Suchtverhalten auslösen (Robbins und Ehrmann, 1992). Der Alkoholiker erlebt durch den Genuss von Alkohol (UCS) angenehme Gefühle der Entspannung (UCR). Die mit der Alkoholeinnahme verbundenen ursprünglich neutralen Reize (NS, z.B. bestimmte Personen, Orte, Stimmungen) können zu suchtmittelrelevanten, konditionierten Hinweisreizen (CS) für das Alkoholverlangen und den Alkoholkonsum (CR) werden. Beim Glücksspielen (UCS) kann das Spiel Gefühle der positiven Stimulierung und Sedierung (UCR) auslösen.

Ein Phänomen der klassischen Konditionierung ist die paradoxe Konditionierung. Pawlow (1928) beobachtete im Tierexperiment die klassische Konditionierung von verschiedenen Umgebungsreizen an die Drogeneinnahme. Er stellte beispielsweise fest, dass nach wiederholter Morphininjektion (UCS) Versuchstiere allein bei der Vorbereitung auf die Injektion durch den Versuchsleiter (CS) eine drogenähnliche Reaktion zeigten. Eine der Drogenwirkung entgegengesetzte konditionierte Reaktion des Organismus stellten Subkov und Zilov (1937) fest. Diese wird so

interpretiert, dass durch gegenregulatorische, kompensatorische Prozesse die antizipierte Drogenwirkung verringert werden kann. Die direkte Folge dieser drogegegensätzlichen Reaktion ist, bei gleichbleibender Dosierung, die Verminderung der Drogenwirkung, durch die so genannte konditionierte Toleranz. In Folge der drogegegensätzlichen Reaktion kann es so bei Vorhandensein von konditionierten Reizen zum Auftreten von konditionierten Entzugserscheinungen kommen (Subkov und Zilov, 1937).

Für das Beispiel der Alkoholsucht bedeutet dies, dass der Alkoholabhängige intensiver (Alkoholmenge am Tag) oder höherprozentigeren Alkohol trinken muss, um noch die gleiche Alkoholwirkung wie zu Beginn der Alkoholeinnahme erzielen zu können. Wenn der Alkoholiker nicht trinkt, kann es zu spezifischen Entzugserscheinungen kommen, z.B. Zittern, Schwitzen, Unwohlsein. Diese Symptome können im Zuge des konditionierten Entzuges auch aufgrund spezifischer Hinweisreize (z.B. bekannte Kneipe) auftreten. Der Glücksspielabhängige muss seine Spielintensität (Spieldauer, Spielfrequenz, Einsatzhöhe etc.) erhöhen, um die gleichen angenehmen Wirkungen wie zuvor erzielen zu können. Schränkt der pathologische Spieler sein Glücksspielverhalten ein, können Entzugssymptome auftreten. Wenn der pathologische Spieler seinen individuellen glücksspielspezifischen Hinweisreizen (z.B. dem Anblick des gewohnten Spielcasinos) ohne nachfolgendes Spielverhalten ausgesetzt ist, kann er ebenfalls entzugsähnliche Symptome (z.B. innere Unruhe, Erregung, Gereiztheit und/oder dysphorische Stimmung) empfinden. Aus Experimenten zur klassischen Konditionierung ist bekannt, dass nur wenige Akquisitionsdurchgänge ausreichen, um ein Suchtverhalten relativ löschungsresistent aufzubauen. Für die betroffenen abhängigen Personen bedeutet dies, dass auch nach langen Jahren der Abstinenz die erlernten internalen und externalen Hinweisreize zu konditionierten Entzugssymptomen, Suchtmittelverlangen und Suchtmittelkonsum führen können.

Abhängigkeit lässt sich nicht allein durch klassische Konditionierung erklären. Weiterhin wesentlich sind die Prozesse der negativen und positiven Verstärkung. Skinner (1953) unterteilt Verhaltensweisen in zwei Klassen - in Reflexe und Operanten. Reflexe sind Verhaltensweisen, die zwangsläufig, nicht willentlich beeinflussbar von bestimmten Reizen ausgelöst werden (z.B. Pupillenreflex). Das Auftreten von Operanten (d.h. Spontan- oder Willkürverhalten) ist an keine bestimmte Reizkonstellation gebunden. Das Operantenlernen (d.h. Operantenkonditionieren oder operantes Konditionieren) besteht in der Änderung der Operantenhäufigkeit. Einige nach einem Verhalten (Operanten) auftretende Reize steigern deren Auftretenshäufigkeit. Diese Reize werden als Verstärker bezeichnet. Reize, die die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Verhaltens verringern, bezeichnet man als aversive Reize oder Strafreize. In Tierexperimenten mit Ratten und

Tauben erklärte Skinner (1953) im Rahmen seines Modells der operanten Konditionierung das Auftreten eines Verhaltens einerseits aufgrund positiver Konsequenzen dieses Verhaltens (positive Verstärkung) bzw. andererseits aufgrund der Beseitigung negativer Sanktionen durch dieses Verhalten (negative Verstärkung).

Am Beispiel der Alkoholabhängigkeit und der Glücksspielsucht können die Mechanismen der operanten Konditionierung wie folgt dargestellt werden. Der Alkoholabhängige erfährt durch den Alkoholgenuß positive Gefühle z.B. der Entspannung, Gelöstheit oder der Beruhigung (positive Verstärkung) und/oder unterdrückt z.B. Gefühle der Anspannung oder Gedanken an aktuelle Probleme (negative Verstärkung). Die Alkoholwirkung verstärkt auf diesem Wege also zweifach die Auftrittswahrscheinlichkeit des weiteren Alkoholkonsums. Für den pathologischen Glücksspieler stellt beispielsweise ein erzielter Geldgewinn oder das dabei empfundene Glücksgefühl den positiven Verstärker des Glückspielverhaltens dar. Spieler berichten, dass sie nach Gewinnphasen häufiger spielten, d.h. durch den Gewinn die Häufigkeit des Glücksspielverhaltens erhöht wurde. Wenn das Glücksspielen vorhandene negative Gefühle und Stimmungen wie Anspannung und Entzugserscheinungen etc. beseitigt, führt dies im Zuge negativer Verstärkung ebenfalls zu zunehmendem Glücksspiel.

Skinner (1953) stellte in seinen Untersuchungen mittels Verstärkerplänen (Darlegung des zeitlichen und mengenmäßigen Eintreffens der Verstärkung) im Weiteren dar, auf welche Art und Weise und mit welcher Häufigkeit der Einsatz der Verstärker am effektivsten erfolgt. Demnach wird mittels kontinuierlicher Verstärkung am schnellsten gelernt und über intermittierende (zeitlich versetzte) Verstärkung die höchste Lösungsresistenz erreicht. Die zufälligen Gewinne beim Glücksspiel bewirken eine intermittierende Verstärkung und sind deshalb nur schwer lösbar. Als Verstärker fungieren in unserer heutigen Zeit, neben Geld als materiellem Verstärker, auch affektive Verstärker (Euphorie, Machtphantasien, Lust etc.) und soziale Kontingenzen (Zuwendung vom sozialen Umfeld).

Bandura entwickelte 1965 die Theorie des Lernens durch Beobachtung. Als Lernen bezeichnet er jede Speicherung wahrgenommener Reize und Reizfolgen im Langzeitgedächtnis (Bandura, 1976). Die Speicherung der beobachteten Verhaltenssequenzen kann bildhaft, verbal, im Detail oder nur durch größere Reizeinheiten erfolgen und ist abhängig von kognitiven Faktoren wie der Anzahl der Darbietungen, der Aufmerksamkeit und der Kodierung. Aus dem Bereich der Alkoholforschung ist bekannt, dass Alkoholabhängigkeit häufig in Familien mit erhöhtem Alkoholkonsum vorkommt. Neben den genetischen Effekten der Vererbung spielt vor allem auch die geteilte Umwelt innerhalb der Familie eine große Rolle. Der Alkohol trinkende Vater kann dem

späteren Alkoholiker vielfach ein Modell gewesen sein. In Hinblick auf die Entstehung der Glücksspielsucht nimmt man an, dass das Modellernen vor allem den Beginn der Abhängigkeit mitformt. D.h. anfangs könnte der spätere pathologische Spieler vielfach das Glücksspielverhalten bei Eltern, Verwandten oder Bekannten beobachtet haben. Er erlebt das Gewinnen mit und nimmt Teil an der Erfahrung der mit dem Gewinnen verbundenen positiven Folgen (Ansehen in der „peer“-Gruppe, Kauf von Prestigeobjekten, Bezahlung von Schulden etc.) und angenehmen Gefühle, wie z.B. Euphorie, Selbstwertsteigerung. Dies kann u.A. zum ersten eigenen Glücksspielen motivieren (Mayer und Bachmann, 2005).

In den letzten Jahrzehnten wurden weitere Modelle der Suchtentstehung entwickelt und diskutiert. Solomon (1980) vertritt mit der Gegensatz-Prozeß-Theorie ein Modell, welches er entscheidend für die Entwicklung süchtigen Verhaltens hält. Nach seinem Modell lösen primäre Gefühlsreaktionen (A-Prozess) eine affektiv gegenteilige Reaktion (B-Prozess) von genau gegensätzlicher hedonischer Qualität (z.B. dysphorische Stimmung, Anspannung) aus. Solomon (1980) postuliert, dass die positive Verstärkung proportional zur Dauer des Drogenmissbrauchs abnimmt und gleichzeitig die Wirkung des negativen Verstärkers (z.B. Entzugssymptome, Verlangen) immer weiter zunimmt. Somit entsteht für die positiven Suchtmittelwirkungen eine Toleranz. Die negativen Wirkungen würden dagegen im Verlauf der Abhängigkeit an Dauer und Intensität zunehmen. Das bedeutet, dass der Alkoholabhängige im fortgeschrittenen Stadium seiner Abhängigkeit nicht mehr aufgrund der positiven Alkoholwirkung trinkt, sondern um die aversiven Effekte (z.B. Entzug) zu vermeiden (negative Verstärkung). Im Falle der Glücksspielsucht bedeutet dies, dass der pathologische Spieler, wenn er beispielsweise durch Geldmangel nicht mehr spielen kann, keinerlei positive oder negative Verstärkung mehr erfährt. Der damit erlebte aversive Zustand kann erst wieder durch die Erneuerung des primären Gefühlszustandes durch erneutes Glücksspielverhalten beseitigt werden.

4.3 Neurobiologische Modelle zur Suchtentwicklung

Das Belohnungssystem („reward system“) des Menschen wurde in den letzten Jahrzehnten intensiv erforscht. Bereits 1954 konnten Olds und Milner in tierexperimentellen Versuchen zur intrakraniellen Selbststimulation verschiedene kortikale Strukturen, die für die Belohnung zuständig sind, im medialen Vorderhirnbündel und im mesolimbischen Dopaminsystem nachweisen. Nach Olds und Milner (1954) waren die Regionen des medialen Vorderhornbündels mit den

jeweiligen passierenden Neurotransmittern Dopamin, Noradrenalin und Serotonin bei elektrischer Stimulation am reaktivsten und provozierten die stärksten Lustempfindungen bei den Versuchstieren. Bei den Prozessen der Belohnungsvermittlung spielen die dopaminergen Strukturen des Nucleus accumbens eine bedeutende Rolle.

Nach aktuellen Untersuchungen zählen zum Belohnungssystem des Menschen der Hippocampus, die Septumkerne, der präfrontale Kortex, das ventrale Tegmentum, das Nucleus accumbens, der Hypothalamus, der Locus coeruleus und die Raphekerne (Hyman, 2001). Die Verbindungen zwischen dem Nucleus accumbens und dem Tegmentum vermitteln die motivationale und antriebsabhängige positive Verstärkerwirkung und sind für die funktionelle Kopplung mit Prozessen der Aufmerksamkeitsfokussierung sowie der Lern- und Gedächtnisprozesse verantwortlich. Das mesolimbische System stellt das Zentrum der affektiven Bewertungsprozesse, das mediale Vorderhornbündel die bedeutendste „Relaisstation“ des Belohnungssystems dar (Böning, 2002).

Studien mit bildgebenden Verfahren konnten zeigen, dass die belohnenden Effekte von Drogen (z.B. Kokain; Childress et al., 1999) mit neuralen Reaktionen des Nucleus accumbens, des Hirnstamms, der Amygdala und des präfrontalen Kortex verbunden sind. Nach London und Kollegen (2000) stehen der orbitofrontale Kortex und seine Verbindungen mit dem präfrontalen Kortex, den limbischen, sensorischen und prämotorischen Regionen mit verschiedenen Verhaltensaspekten des Drogenmissbrauchs in Verbindung. Dazu zählen die Antizipation der Belohnung durch die Droge, das Verlangen nach der Droge und die Entscheidung, ob man der Droge widersteht oder diese einnimmt. Bisher nahm man an, dass die Drogen direkt die entsprechenden Systeme stimulieren, deren Funktion in der Vermittlung von Belohnung und Lustempfindungen bestehen. Experimentelle Studien zeigen aber, dass nicht nur Drogen, sondern auch Nahrung, Sex bzw. Tätigkeiten mit Suchtpotential (z.B. Glücksspiele), körpereigene Substanzen (z.B. Substanz P) und endogene Opioidpeptide (β -Endorphin) als Stimuli (positive Verstärker) auf das mesolimbische System wirken und mit einer erhöhten dopaminergen Aktivität verbunden sind (Robbins und Everitt, 1996). Der Konsum von Suchtmitteln wie Alkohol, Morphinen, Kokain, Amphetaminen oder Nikotin führt so zu einer Potenzierung der Belohnungswirkung im medialen Vorderhirnbündel (Childress et al., 1999).

Die beim Glücksspielverhalten erlebten positiven Empfindungen sind mit einer erhöhten dopaminergen Aktivierung und einer Aktivierung des endogenen Opioidsystems verbunden (Schreiber, 1994). Böning (2002) leitet hieraus die Evidenz eines individualspezifischen „Suchtgedächtnisses“ ab. Er postuliert, dass zwischen Motivation und Handlung das mesolimbische dopaminerge und endorphinerge neuronale System ein „interface“ bilden. Dieses sei für die moti-

vations- und antriebsabhängige positive Verstärkerwirkung, für die Aufmerksamkeitsfokussierung und für Lern- und Gedächtnisprozesse verantwortlich. Das bedeutet, dass das stoffgebundene und stoffungebundene Suchtmittel über direkte positive und indirekte negative Verstärkung Belohnungseffekte erzeugt, die auch mit internalen und/oder externalen Hinweisreizen verbunden werden. Diese Belohnungseffekte werden über den Neurotransmitter Dopamin und über Endorphine vermittelt und bilden innerhalb des individualspezifischen „Suchtgedächtnisses“ spezielle Engramme, die lebenslang erinnert werden können. Beim Menschen und bei Tieren können diese, verstärkt gelernten Engramme, ein „Suchtprogramm“ reaktivieren. Es scheint ein spezifisches und zeitresistentes Gedächtnisprogramm zu existieren, welches jederzeit abrufbar ist. Bei der Glücksspielsucht kann so auch nach jahrelanger Abstinenz ein reflexartiges, rückfälliges Spielen bei Konfrontation mit z.B. akustischen, visuellen, kognitiven, gefühlsmäßigen oder anderen individuell konditionierten Reizen auftreten. Böning spricht in diesem Zusammenhang von der Reaktivierung fest programmierter Verhaltensschablonen (Böning, 2002).

Die Theorie der Anreizhervorhebung („incentive-sensitization theory“, Robinson und Berridge (1993) ist ein umfassendes Modell für die Erklärung von abhängigem Verhalten. Robinson und Berridge (1993) vermuten, dass das mesolimbische dopaminerge System, welches für die Drogensuche und Drogeneinnahme verantwortlich ist, durch wiederholten Drogengebrauch sensibilisiert wird. Dieses System sei auch für die Anreizmotivation und die Belohnung verantwortlich. Getrennt davon postulieren die Autoren ein weiteres neuronales System, welches die angenehmen Effekte der Droge vermittelt. Entsprechend trennen Robinson und Berridge (1993) das „liking a drug“ vom „wanting a drug“. Des Weiteren führen die Autoren aus, dass das „drug wanting“ dem Betroffenen nicht immer bewusst sein muss und daher Rückfälle auch unbewusst erfolgen können. Sensitivierung wird von den Autoren als kontextspezifisch verstanden und sei deshalb durch Konditionierungsprozesse moduliert. Danach ist die Anreizkraft einer Droge am stärksten in dem Kontext, in dem sie normalerweise in der Vergangenheit eingenommen wurde. Nach dieser Annahme können auch natürliche Stimuli wie z.B. Nahrung infolge ihrer Fähigkeit, neuronale Korrelate der positiven Stimmung zu aktivieren, eine anreizmotivierende Kraft besitzen. An die Drogeneinnahme konditionierte Reize erhalten hohe Anreizeigenschaften („incentive salience“) und werden als besonders anziehend und „gewollt“ wahrgenommen. Diese klassisch konditionierten Reize erhalten damit eine erhöhte Aufmerksamkeit und werden bevorzugt aufgesucht. Verschiedene neurochemische Sensibilisierungsvorgänge führen zu einer Anreizhervorhebung, die innerhalb eines „Suchtgedächtnisses“ lebenslang rückfallresistent erhalten bleiben

kann und eine eigenständige Komponente der Verstärkung und Motivation darstellt (Böning 2002).

Nach Robinson und Berridge (1993) liegen dem euphorischen Effekt des Mögens der Droge („drug liking“) opioide Mechanismen zugrunde. Der unabhängige Prozess der Anreizhervorhebung, der zur Drogensuche und zur Drogeneinnahme führt („drug wanting“, „Droge wollen“) ist mit dem dopaminergen System assoziiert. Belohnungssuche und z.B. zwanghafter Alkoholkonsum werden damit als zwei allgemeine Aspekte eines „craving“-Modells in zwei neurochemische Systeme getrennt. Unterschiedliche neurochemische Vorgänge sind für die Abnahme des Mögens („drug liking“, „Droge mögen“), die Neuroadaptation und/oder Toleranzbildung sowie für den exponentiellen Anstieg des Wollens („wanting“) der Anreizkräfte verantwortlich. Das Verlangen nach der Droge scheint dementsprechend über eine Anreizhervorhebung eines externen drogenassoziierten Reizes oder durch die Droge selbst bzw. deren mentaler Repräsentation vermittelt zu sein. Produkt dieses Prozesses ist die subjektive Erfahrung des Wollens der Droge („wanting“), die zu einem zwanghaft drogensuchenden Verhalten führen kann. Aber auch durch negative Stimmung induzierte internale Reize können drogenassoziiert werden und erfahren so einen erhöhten Anreiz und können Verlangen und drogenaufsuchendes Verhalten auslösen.

Durch vielfältige Untersuchungen ist bekannt, dass verschiedene Transmitter an der Vermittlung süchtigen Verhaltens innerhalb des menschlichen Körpers beteiligt sind. Beispielsweise wirken körpereigene Opioide ähnlich den Opiaten schmerzstillend, angst- und stressabbauend und scheinen dadurch die Entwicklung des süchtigen Verhaltens zu unterstützen. Dopamin ist für instinktives Verhalten und Motivationsprozesse und darüber vermittelt ebenfalls für die Entwicklung des Suchtverhaltens verantwortlich (Havemann-Reinecke, 1992). Die Wirkung der β -Endorphine besteht darin, als „Belohnungsmodulator“ für die Feinjustierung der Motivation verantwortlich zu sein (Böning, 2002). Das β -Endorphin wirkt u.A. schmerzmodulierend, angstlösend und/oder stressabbauend.

Der Neurotransmitter Dopamin spielt bei der Vermittlung der Prozesse und Mechanismen der Verstärkung eine entscheidende Rolle. Das Ausmaß der zentralen dopaminergen Aktivität kann die Psychopathologie von Substanzabhängigkeiten beeinflussen. Nach Wise (1988) stimuliert Alkohol das Belohnungssystem durch Anstieg der dopaminergen Aktivität. Bei chronischem Alkoholkonsum konnte man eine Erniedrigung der Anzahl der Dopamin-Rezeptoren feststellen (Sylvalathi et al., 1988). Der therapeutisch eingesetzte Wirkstoff Naltrexon hemmt als Opiatrezeptor-Antagonist die dopaminergen Neurone in der Area tegmentalis ventrales und vermindert

so die Transmission von Dopamin im Nucleus accumbens. Kim und Kollegen (2002) vermuten, dass bei pathologischen Glücksspielern durch die Behandlung mit Naltrexon das Glücksspielverlangen sowie glücksspiellosoziierte Gedanken und Verhaltensweisen verringert werden können. Ähnliche Untersuchungen zeigen, dass die Gabe von Naltrexon bei Alkoholikern zu vermindertem Verlangen führt (Tupala et al., 2003).

Eine weitere entscheidende Rolle bei der Erklärung von abhängigem Verhalten spielt der Neurotransmitter Serotonin, der mit seinen Zellkörpern im medialen und dorsalen Nucleus raphe lokalisiert ist. Die neuronalen Fasern ziehen von hier zum Vorderhirn, Striatum, Nucleus accumbens, ventralen Tegmentum, Amygdala und zum Hippocampus. An den synaptischen Verbindungen unterscheidet man sieben postsynaptische Serotonin-Rezeptor-Subtypen. Die Gabe von Drogen (z.B. Alkohol, Heroin) stimuliert diese postsynaptischen Rezeptoren. Die medikamentöse Behandlung mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, Serotonin ausschüttenden Substanzen und Serotonin-Vorläufern führt zum Ansteigen der zentralen Serotonin-Funktionen. Durch die Gabe von 5,7-Dyhydroxytryptamin oder durch Tryptophan-Hydrolasehemmer wird eine Abnahme der zentralen Serotonin-Transmission erzeugt. Drogen beeinflussen die zelluläre Aktivität von Serotonin. Serotonin wiederum spielt eine Rolle in der Regulation des süchtigen Verhaltens. Die Modulation der Serotonin-Neurotransmission führt zu einer Beeinflussung der selbstbestimmten Drogeneinnahme (Peltier et al., 1993). Ebenso kann eine veränderte Serotonin-Funktion beim Drogenentzug beobachtet werden (Cunningham et al., 1992).

Durch die Manipulation des Serotonin-Systems, z.B. mittels Drogen- oder Medikamentenkonsum, können auch kognitive und Lernprozesse beeinflusst werden. Diese spielen eine Rolle bei der Kontrolle von operantem Verhalten, wie der selbstbestimmten Drogeneinnahme und auch bei der Kontrolle von impulsivem Verhalten (Moeller et al., 2002). Impulsives Verhalten zeigt sich auch in der Präferenz für die unmittelbare und eher kleine Belohnung als für die größerer und verzögerte Belohnung (Zuckerman, 1994). Vor allem drogenabhängige Patienten wie auch pathologische Glücksspieler weisen solche impulsiven Verhaltensweisen auf (Petry und Casarella, 1999). Wogar und Kollegen (1993) wiesen nach, dass die synaptische Entleerung von Serotonin zu einer Reduktion der Fähigkeit, auf die verzögerte Belohnung zu warten, also zu impulsiverem Verhalten führt. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer können diese Effekte blockieren (Bizot et al., 1988). Eine verringerte Aktivität der Monoaminoxidase (MAO baut Serotonin in den synaptischen Endigungen ab) wird mit psychiatrischen Syndromen assoziiert, die sich durch eine verminderte Impulskontrolle auszeichnen. Bei pathologischen Glücksspielern konnte eine signifikant verminderte MAO-Aktivität im Vergleich zu Kontrollprobanden nach-

gewiesen werden. Diese Ergebnisse weisen auf physiologische Veränderungen auf zellulärer Ebene bei pathologischen Glücksspielern hin (Blanco et al., 1996).

Im Zwei-Ebenen-Prozeß des „craving“ geht Ciccocioppo (1998) davon aus, dass in der ersten Ebene der Anstieg der Dopaminaktivität im mesolimbischen System (der eng verbunden ist mit der drogeninduzierten Sensitivierung und den Anreiz-Lernprozessen) zu einer Attribution der Anreizhervorhebung von drogenrelevanten Reizen führt. Die steigende Attraktivität einer Droge kann das Verlangen nach dieser Droge erhöhen. In einer zweiten Ebene kann die Reduktion der Serotoninaktivität zu einem Kontrollverlust führen, der wiederum mit einem verstärkten Verlangen verbunden ist. Diese Vorgänge können in drogensuchendem Verhalten enden und/oder in einem Rückfall in die bisherigen süchtigen Verhaltensweisen.

4.4. Kognitive Modelle der Suchtentwicklung

Ein heuristisches, biopsychosoziales kognitiv-behaviorales Modell für die Entstehung des pathologischen Glücksspielverhaltens entwickelte Sharpe (2002). Er macht eine genetisch bedingte Vulnerabilität, die sich auf biologische Veränderungen im dopaminergen, noradrenergen und/oder serotonergen System überträgt, für die Entstehung der Glücksspielsucht verantwortlich. Diese Vulnerabilität ist auch mit psychologischen Größen, wie der Impulsivität, assoziiert. Durch die Impulsivität (z.B. schnelle und unüberlegte Verhaltensweisen) wird schon früh die Erfahrung gemacht, auf positive Verstärkung zu reagieren und Bestrafung zu ignorieren. Damit entsteht für die Betroffenen ein erhöhtes Risiko, bei Glücksspielen mit regelmäßiger Verstärkung in kleinen Mengen und innerhalb kurzer Zeiträume die Kontrolle über ihr Glücksspielverhalten zu verlieren. Frühe Erfahrungen mit dem Glücksspiel führen einerseits verstärkt zu kognitiven Fehlern wie z.B. der Überschätzung der eigenen Gewinnchancen. Andererseits entsteht so eine lange Lerngeschichte der mit dem Glücksspiel und den Gewinnen verbundenen Erregungserfahrung. Mit der Entwicklung dieser Wirkmuster verstärkt sich das Risiko, die Kontrolle über das eigene Glücksspielverhalten zu verlieren. Das Modell von Sharpe (2002) nimmt eine Diathese-Stress-Perspektive ein. D.h. in konfliktreichen Lebensumständen fliehen pathologische Glücksspieler in das oder beruhigen sich (im Sinne der negativen Verstärkung) mit dem Glücksspiel. Andere pathologische Glücksspieler leiden unter einem geringen Erregungszustand und unter mit negativen Gefühlen verbundener Langeweile in ihrem Leben. Sie nutzen das Glücksspiel, um ihre Erregung zu optimieren („sensation seeking“, Zuckerman, 1994). Damit beginnen patho-

logische Glücksspieler, das Glücksspiel funktionalisiert in ihrem Leben zu nutzen. So können internale Zustände (Langeweile, Stress) oder externale Reize, die mit dem Glücksspielen verbundenen Gefühle der Erregung auslösen. Die Kognitionen und die Erregung werden entsprechend als physiologischer Zustand, als Drang nach Suchtmittelgebrauch („craving“) erlebt. Abhängig von individuell vorhandenen Strategien der Problemlösung kann diesem Verlangen nachgegeben oder widerstanden werden (Sharpe, 2002).

4.5. Phasen der Suchtentwicklung beim pathologischem Glücksspiel

Die Störung „pathologisches Spielen“ wird mit unterschiedlichen suchttheoretischen Ansätzen analog der Suchtentstehung bei stoffgebundenen Abhängigkeiten erklärt. In Analogie zu den stoffgebundenen Süchten durchläuft der Glücksspielsüchtige über mehrere Jahre hinweg drei typische Phasen (Custer und Milt, 1985). Die erste Phase, das positive Anfangsstadium (Gewinnphase), ist gekennzeichnet durch die Erfahrung der Kopplung von Gewinn und positiven Gefühlen. Im zweiten Stadium, der kritischen Gewöhnung (Verlustphase) erhöht der pathologische Glücksspieler die Häufigkeit seiner Glücksspiele und die Einsatzhöhe. Er spielt nun risikofreudiger mehrere Glücksspiele mit höheren Einsätzen, um die durch Gewöhnung (Toleranz) nur noch schwächer vorhandenen Gefühle beim Glücksspiel wieder zu verstärken. Dabei verliert er immer häufiger. In der dritten Phase, dem Suchtstadium (Verzweiflungsphase) verspielt der Betroffene völlig unkontrolliert alle verfügbaren Mittel. Der finanzielle Bankrott ist unausweichlich und eine Abstinenz vom Glücksspiel ist für den pathologischen Glücksspieler nicht mehr möglich.

Während der anfangs z.B. nur zur Geselligkeit durchgeführten Glücksspiele, macht der Spieler die zufällige Erfahrung, dass Gewinnen und das Glücksspiel an sich mit positiven, angenehmen und euphorischen Gefühlen verbunden sein kann. Der Spieler spielt nun vermehrt Glücksspiele, weil er diese positiven Gefühle erneut erleben will (Meyer und Bachmann, 2005). Aufgrund von Gewöhnungseffekten werden diese positiven Gefühle umso geringer, je öfter der Spieler spielt. Der Spieler muss die Spielfrequenz erhöhen, um die positiven Gefühle im gleichen Umfang erleben zu können. Der Spieler spielt, ohne Kontrolle über sein Verhalten zu haben, bis sämtliche finanziellen Ressourcen völlig erschöpft sind. Nicht mehr durchführbares pathologisches Spielen, z.B. wegen Geldmangel, führt zu entzugsähnlichen Symptomen und einem starkem Verlangen nach dem Glücksspiel. Der Spieler versucht, sich auch mit gesetzeswidrigen Methoden Geld zu beschaffen (Diebstahl, Betrug), um sein Spielverhalten fortzusetzen und um die Entzugssym-

ptome zu lindern. Damit entsteht eine Spirale aus Suchtverhalten und Entzugerscheinungen (Petry, 1996).

5. Methoden zur Messung des Drogenverlangens

5.1. Das Reizreaktionsparadigma

Mittlerweile gelten Reizreaktions- bzw. „cue-reactivity“-Studien als gut untersuchtes Paradigma. Dieses Paradigma erzeugt bei den abhängigen Probanden durch die Präsentation von drogenrelevanten Reizen reliable physiologische Effekte und ein robustes Verlangen (Carter und Tiffany, 1999). Das „cue-reactivity“-Paradigma, erstmals 1948 bei Wikler erwähnt, basiert als experimentelle Untersuchungsmethode des Verlangens auf lerntheoretischen Mechanismen. Im Rahmen der klassischen Konditionierung können durch das Glücksspielen (UCS) körpereigene psychotrope Wirkungen (UCR) ausgelöst werden. Zu diesen Wirkungen gehören z.B. eine positive Stimmung (Freude, Aufregung etc.) aber auch beruhigende Effekte (Reduzierung von Anspannung und Stress etc.). Die ehemals neutralen Reize (NS) wie beispielsweise bestimmte Örtlichkeiten, Personen, Handlungen oder Verhaltensweisen, Gerüche und Geräusche, die das Glücksspielen begleiten, können durch die Kopplung mit dem Glücksspielverhalten zu konditionierten Hinweis- oder Auslösereizen werden (CS). Diese konditionierten Reize (CS) lösen eine konditionierte Reaktion aus.

In Reizreaktionsuntersuchungen werden z.B. drogenabhängige Patienten und Kontrollprobanden mit drogenrelevanten und neutralen Reizen konfrontiert. Als abhängige Variablen werden das subjektive Verlangen und die physiologischen Reaktionen (z.B. Veränderungen im Schreckreflex, Hautleitwert, Herzrate), welche die Probanden nach Darbietung der drogenrelevanten Reize zeigen, gemessen. Auf diesem Weg kann die konditionierte Entzugssymptomatik durch Veränderungen in psychophysiologischen Reaktionen erhoben werden. In zahlreichen Untersuchungen konnte man nach Präsentation von visuellen (z.B. Grüsser et al., 2002), olfaktorischen (z.B. Grüsser et al., 2000) und imaginativen (z.B. Cooney et al., 1997) Reizen das Ausmaß der „cue reactivity“ ermitteln.

Reizreaktionsuntersuchungen wurden bisher vor allem mit alkohol- (z.B. Grüsser et al., 2002), tabak- (z.B. Due et al., 2002), opiat- (z.B. Sell et al., 2000), kokain- und cannabis- (z.B. Grüsser et al., 2000) assoziierten Reizen durchgeführt. Die Ergebnisse zum reizinduzierten Verlangen

dieser Studien differieren stark. In aktuellen Untersuchungen wird vermutet, dass die erhobene „cue reactivity“ durch drei Faktoren beeinflusst wird: durch Reizcharakteristika (in vivo, in vitro, imaginal), durch kontextuelle Faktoren (experimentelle Bedingungen) sowie durch individuelle Faktoren (familiäre Faktoren, Persönlichkeitseigenschaften etc.). Bei Präsentation von „echten“ Drogenreizen (z.B. ein Glas Bier) konnte im Vergleich zu drogenähnlichen Reizen oder Placebos ein höheres Verlangen nach der Droge festgestellt werden (z.B. Powel et al., 1990). Reize, die eine größere Assoziation zum individuellen Drogenkonsum aufweisen konnten, werden als bedeutsamer und reaktiver empfunden als die Reize mit einer geringeren Assoziation (Drummond, 2000).

Das erhobene Verlangen ist neben anderen Variablen auch von verschiedenen Eigenschaften des abhängigen Probanden wie z.B. der Ängstlichkeit, der Depressivität oder auch der momentanen Stimmung (Robbins et al., 2000) sowie vom vorhandenen Ausmaß an (negativen) Stressverarbeitungsstrategien (McCusker und Brown, 1991) abhängig. Einige Studien konnten zeigen, dass erhöhte Werte bei der Introversion, dem Neurotizismus und der Impulsivität mit einer erhöhten „cue-reactivity“ (McCusker und Brown, 1991) einhergehen. Sherman und Kollegen (1989) stellten fest, dass keine bestimmten einzelnen Stimmungszustände, sondern eine Vielfalt aus negativen Affekten, Ängstlichkeit, Depression, Ermüdung und Ärger mit dem „craving“ korreliert sind.

Auch der Einfluss von kognitiven Faktoren auf die „cue-reactivity“ konnte nachgewiesen werden. Marlatt und Gordon (1985) untersuchten u.A. die kognitiven Konstrukte der Selbstwirksamkeit (individuelle Einschätzung der Fähigkeit, mit Hochrisikosituationen bzgl. Suchtmittelverhalten umgehen zu können) und der Ergebnis-/Effekterwartung (individuelle Antizipation der unmittelbaren Drogeneffekte). Die Autoren stellten bei den abhängigen Probanden im Vergleich zur Kontrollgruppe innerhalb der „cue-reactivity-Studie“ in Korrelation zum Verlangen eine geringe Selbstwirksamkeitserwartung und eine gesteigerte Effekterwartung durch die Droge fest. Auch Greeley und Kollegen (1992) konnten eine signifikante Korrelation zwischen dem starken Wunsch nach Alkohol und niedrigen Selbstwirksamkeitserwartungen feststellen. Cooney und Kollegen (1997) fanden bei Alkoholikern globale positive Effekterwartungen für den Alkohol und eine verringerte Selbstwirksamkeitserwartung.

In weiteren Studien konnte festgestellt werden, dass ein Teil der Probanden kein verstärktes Verlangen nach drogenassoziierten Reizen berichtet (z.B. Avants et al., 1995). Grüsser und Kollegen (2002) zeigten, dass ein Drittel der Probanden sogenannte „non-responder“ waren und kein subjektives Drogenverlangen erlebten. Dagegen konnten Powel und Kollegen (1990) auch bei lang-

fristig (1 Jahr) abstinenten Probanden eine „cue-reactivity“ auf drogenassoziierte Reize feststellen.

Mittels des „cue-reactivity“-Paradigmas wurde u.A. auch der Behandlungserfolg von Therapien erhoben. Franken und Kollegen (1999) zeigten nach Exposition von drogenrelevanten Reizen (Heroin) bei abstinenten Probanden 6 Wochen nach der letzten Reizpräsentation eine verringerte „cue-reactivity“ im Vergleich zum Status vor der Behandlung.

5.2. Das Elektroenzephalogramm (EEG) als experimentelle Untersuchungsmethode der Verarbeitung emotionaler Reize

5.2.1. Allgemeine Grundlagen des EEG

Hans Berger leitete 1924 bei einem siebenjährigen Patienten erstmals spontane humane elektrische Spannungsschwankungen von der Hirnrinde ab. Er gilt seitdem als der Erfinder des EEGs. Seit diesen ersten Ableitungen ist die technische Entwicklung des EEG weit fortgeschritten. Das EEG ermöglicht heute eine Messung mit, gegenüber bildgebenden Verfahren (z.B. Magnetresonanztomographie, Computertomographie etc.), hohem zeitlichem Auflösungsvermögen. Informationsverarbeitende Prozesse im Gehirn, die sehr schnell, d.h. im Bereich von Millisekunden ablaufen, können so optimal gemessen werden. Dieser zeitlichen Genauigkeit steht eine relative örtliche Ungenauigkeit gegenüber. Es existieren Studien, die diese Nachteile durch eine gleichzeitige Messung von z.B. Magnetresonanztomographie und EEG teilweise korrigieren (Goldman et al., 2002).

Mit dem EEG werden zwischen zwei Elektroden die schwachen elektrischen Spannungsschwankungen des Gehirns an der Schädeloberfläche abgeleitet. Die Elektroden werden an genau definierten anatomischen Fixpunkten (frontopolar, frontal, temporal, central, parietal, okzipital) nach dem sogenannten 10-20-System auf dem Schädel appliziert. Je zwei Elektroden werden mit dem Eingang eines Verstärkerkanals verbunden, der die Spannungsdifferenz zwischen den beiden elektrisch aktiven Orten unter den Elektroden misst. Ein Polygraph mit einer Vielzahl von Verstärkereingängen ermöglicht die Messung mehrerer aktiver kortikaler Regionen gleichzeitig. Die Spannungsschwankungen wurden früher meist in Form von Wellen auf Papier abgeleitet und werden heute mittels entsprechender Computerprogramme auf dem Bildschirm dargestellt. Zu den abgeleiteten Spannungsschwankungen der Großhirnrinde gehören auch subkortikale elektrische Potentiale die bis zum Kortex weitergeleitet wurden. Dieser Aspekt ist für etwaige

Interpretationen von EEG-Mustern von Bedeutung, insofern dem Neokortex von subkortikalen Strukturen, wie z.B. dem Thalamus, elektrische Entladungsmuster weitergeleitet werden. Das EEG-Signal an der Schädeloberfläche stellt damit immer eine summierte Aktivität aus einer Vielzahl elektrischer Prozesse dar. Diese Vielfalt zellulärer Prozesse bildet zusammen ein geordnetes Muster elektrischer Potentiale ab, die mit psychischen Vorgängen in engem Zusammenhang stehen (Lutzenberger et al., 1985). Im EEG treten als charakteristische Muster folgende Rhythmen auf: der Alpha-Rhythmus (8-13 Hz), der im Wachzustand bei geringer visueller Aufmerksamkeit vorhanden ist, der Beta-Rhythmus (13-30 Hz), der bei visueller Konzentration oder Aufmerksamkeit auftritt, die Gamma-Wellen (> 30 Hz), die z.B. im EEG des Kindes vermehrt auftreten und bei Lern- und Aufmerksamkeitsprozessen aufgezeichnet werden können sowie die für verschiedene Schlafphasen typischen Theta-Wellen (4-7 Hz) und Delta-Wellen (0-4 Hz). Diese geordneten Muster der EEG-Wellen sind durch den geordneten zytoarchitektonischen Aufbau der Neokortexschichten bedingt. Die zellulären Bestandteile (Pyramidenzellen, Gliazellen, Korbzellen, Sternzellen) der kortikalen Schichten I bis IV des Neokortex sind senkrecht zum Körper ausgerichtet und führen zu einer Stromverteilung an den Zellen, die weiter entfernt zu messbaren Feldpotentialen führen. D.h. durch die vertikale Zelllage und die dort vorhandenen elektrischen Widerstandsverhältnisse entsteht eine Phasenumkehr zwischen Zellkörper und Zellendigungen. Diese Potentialverteilung bezeichnet man als Dipol. Die Ionenbewegungen, ausgelöst durch das Einlaufen von Impulssalven aus dem Thalamus und aus anderen Kortexgebieten, generieren Feldpotentiale, die mittels der Elektroden registriert und via Polygraphen/ Computer dargestellt werden. Im klinischen EEG können beispielsweise Anfallsleiden, die Narkosetiefe, der zerebrale Tod, Pharmakawirkungen oder zerebrale Störungen diagnostiziert und lokalisiert werden.

5.2.2. Ereigniskorrelierte Potentiale

Das EEG bietet weiterhin die Möglichkeit der Messung so genannter ereigniskorrelierter Potentiale (EKP). Unter einem EKP versteht man die elektrokortikalen Signale, die vor, während und nach einem sensorischen, motorischen oder psychischen Ereignis im EEG messbar sind (Birbaumer und Schmidt, 2003). D.h. jedes Ereignis löst im Spannungs-Zeit-Diagramm des EEG einen charakteristischen Kurvenverlauf aus. Dieser Kurvenverlauf wird als Potential bezeichnet. Dem spontanen EEG, den nichtereigniskorrelierten Aktivitäten, sind diese Potentiale überlagert. Im Allgemeinen sind solche einmaligen Potentiale im EEG für das Auge nur schwach darstell-

bar. Zur Darstellung müssen die Antworten auf wiederholte Reize gemittelt werden. Die Latenz des auslösenden Reizes, die Amplitude und die Polungsrichtung des EKP variiert mit den Eigenschaften des auslösenden Reizes, dem Aktivierungsniveau des Individuums, der Intaktheit der Nervenleitung zwischen Peripherie und Kortex sowie verschiedenen psychologischen Aspekten (Gedächtnis, Aufmerksamkeit etc.) der Informationsübertragung (Lutzenberger et al., 1985). Die Varianz (Fehlen, Reduktion oder Überschießen) der Amplitude gibt auch Auskunft über den Funktionszustand des Nervengewebes. Die negativen und positiven Verschiebungen des EKP werden in Abhängigkeit ihres zeitlichen Auftretens nach dem Reiz als N 100 (nach 100-200 ms), P 100 bis N 300 und P 300 (nach 300-500 ms) bezeichnet.

Das gesamte Potentialmuster auf einen Reiz hin kann in drei Komponenten unterteilt werden. Als exogene Komponente werden die ersten 100 ms des EKP nach einem Reiz im EEG bezeichnet. Die Amplituden bis 100 ms sind vor allem durch die physikalischen Eigenschaften des Reizes veränderbar. Die Wellen bis 10 ms bezeichnet man als Hirnstammpotentiale, die Wellen zwischen 10 ms und 100 ms entstehen hingegen zum Großteil in den spezifischen Projektionsarealen des Neokortex. Aus den Amplitudenveränderungen bzw. -verschiebungen dieser Potentiale lassen sich Schlüsse auf eventuelle Leitungsstörungen in den entsprechenden anatomischen Regionen schließen. Alle Komponenten ab 100 ms zeigen Veränderungen in Abhängigkeit von psychischen Eigenschaften. Eine alleinige Abhängigkeit der Potentiale von physikalischen Reiz- und Reaktionsbedingungen ist hier nicht mehr vorhanden. Die Komponente nach 100 ms wird, da man vermutet, dass die Veränderungen innerhalb des Organismus entstehen, als endogene Komponente bezeichnet. Bis 300 ms diskutiert man die Ableitung unbewusster Reizverarbeitung (Lutzenberger et al., 1985).

Die N 100/ P 100 wurden vor allem mit selektiver Aufmerksamkeit und Reizselektion (in Bezug auf Modalität, räumlich-zeitliche Lokalisation) in Verbindung gebracht. Sie liegt bei ca. 100 ms. Die Amplitude der N 100/ P 100 wird größer, wenn die Aufmerksamkeit des Probanden auf ein bestimmtes Ziel gerichtet wird (Birbaumer und Schmidt, 2003). Die P 100 als positive Potentialverschiebung wird als Öffnen einer „Schleuse“ zu der entsprechenden Lokalisation interpretiert. Die Amplitudengröße soll dabei linear zur Öffnung der „Schleuse“ stehen. Die sich anschließende negative Potentialverschiebung N 100 bringt man mit der Erfassung des Reizes an dieser Lokalisation in Verbindung (Luck, Woodman und Vogel, 2000).

Die N 200 um 200 ms wird ausgelöst durch das Auslassen eines Reizes in einer Sequenz, durch Veränderungen des Reizes vom erwarteten physikalischen Kontext oder durch Veränderungen in

der Reizintensität.

Die P 300 ist eine positive Welle, die sich mit einer Latenz von ca. 200 ms entwickelt und ihre maximale Amplitude frühestens bei 300 ms nach Reizeintritt erreicht. Die P 300 tritt umgekehrt proportional zur Auftretswahrscheinlichkeit des auslösenden Reizes auf. Sie ist abhängig von der Relevanz des Reizes und dem Ausmaß der Information und wurde deshalb mit Gedächtnis-Aspekten der Informationsverarbeitung in Verbindung gebracht.

Als dritte Kategorie ereigniskorrelierter Potentiale können langsame kortikale Potentiale (LP) im EEG differenziert werden. Es handelt sich dabei um Potentiale, die sich vom auslösenden Reiz mit einer Latenz ab 300 ms bis hin zu einigen Sekunden Dauer erstrecken. LP können negativ oder positiv gepolt sein. Eine Negativierung der oberen Kortexschichten stellt elektrophysiologisch eine Mobilisierung des betreffenden Areals dar (Erregungsbereitschaft). Eine Positivierung repräsentiert dagegen entweder die Hemmung oder den Verbrauch der Mobilisierung (Erregungskonsumation, zerebrale Leistungen). Die ersten LP-Komponenten um 300 ms treten erst bei klar feststellbaren Bewußtseinsänderungen auf (Birbaumer und Schmidt, 2003).

5.2.3. Verarbeitung von Bildreizen im EEG

Aufgrund der optimalen zeitauflösenden Eigenschaften sind elektrophysiologische Meßmethoden wie z.B. EKPs bei der Identifizierung der funktionellen kortikalen Korrelate des Reiz-Reaktionsparadigmas vom großen Nutzen.

Es existieren überzeugende Daten dafür, dass die P3-Amplitude des EKP mit Prozessen der Aufmerksamkeit (Brandeis und Lehmann, 1986) und mit der Verarbeitung emotional bedeutender Reize (Cuthbert et al., 1998; Schupp et al., 1997) assoziiert ist. Cuthbert und Kollegen (2000) untersuchten die Gehirnaktivität bei Präsentation von emotionalen Stimuli durch Messung der EKP. Emotional erregende Bilder verursachten in diesen Studien eine späte, langsame positive Welle im EEG (um 300 ms), welche signifikant größer als für neutrale Bilder war. Der positive Anstieg dieser Welle war an Bilder assoziiert, die eine ansteigende autonome Reaktion (z.B. speicheln, schwitzen) verursachten und eine größere affektive Erregung auslösten (z.B. erotische Bilder oder Gewaltbilder). Nach Cuthbert und Kollegen (2000) wird die perzeptuelle Verarbeitung von Bildern zum beträchtlichen Teil von der motivationalen Signifikanz dieser Bilder bestimmt (s.a. Lang et al., 1997).

Von Lang und Kollegen (1999) wurde zur einheitlichen Erhebung der emotionalen Reaktion mit visuellen Reizen das sogenannte International Affective Picture System (IAPS) erarbeitet. Dabei

handelt es sich um eine Sammlung von neutralen, positiven und negativen Bildreizen, die von einer Vielzahl von Probanden hinsichtlich ihrer affektiven Valenz (angenehm - unangenehm) und ihrer Erregung (beruhigend - erregend) subjektiv eingeschätzt wurden. Von den untersuchten Probanden wurden angenehme wie auch unangenehme Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern signifikant häufiger als erregend eingeschätzt (Lang et al., 1997). Dieses Untersuchungsdesign von Lang und Kollegen (1997) konnte durch vielfältige Studien zu verhaltensbezogenen und physiologischen Reaktionen (z.B. Elektromyogramm der Gesichtsmuskulatur, Herzrate, Hautleitwert) nach Bildpräsentation belegt werden (s.a. Bradley et al., 1990).

In weiteren Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass ein erhöhtes positives Potential (400 ms und später) speziell durch emotionale Bilder evoziert wird. Bei diesen Untersuchungen konnten signifikant größere Wellen im EEG in der Region um P 300, als klassischer Index für Aufmerksamkeit, Erinnerung und Stimuluswahrscheinlichkeit identifiziert werden (Donchin und Coles, 1988).

5.2.4. Verarbeitung von Bildreizen im EEG bei Abhängigkeitserkrankungen

Bisher liegen nur wenige Untersuchungen mittels EEG bei Abhängigkeitserkrankungen vor. Zu diesen Untersuchungen zählen z.B. die Studien von Warren und McDonough (1999). Diese untersuchten Raucher und Kontrollprobanden mit Reizmaterial, welches mit dem Rauchen verbunden wurde. Bei den Rauchern konnten sie eine höhere N 200 und eine höhere P 300 Amplitude verstellen. Die Autoren interpretierten diese Reaktion als spezifisch Reaktion von Rauchern auf rauchassoziierte Reize. Shostakovich untersuchte dagegen alkoholabhängige Probanden (Shostakovich, 1987). Die alkoholabhängigen Probanden reagierten mit einer höheren P 300 Amplitude beim hören des Wortes „Wodka“ mit Vergleich zu neutralen Worten (s.a. Herrmann und Kollegen, 2000). Franken et al. (2003) konnten bei heroïnabhängigen Probanden auf heroïnassoziierte Reize einen größeren späten positiven Komplex feststellen als bei neutralen Bildern.

6. Aktueller Stand der Forschung

In den letzten Jahren wurden vermehrt moderne Verfahren zur instrumentalen Erfassung der Reaktivität auf Hinweisreize bei abhängigen Probanden eingesetzt. Hierzu zählen u.A. die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI) oder das EEG. In einigen fMRI-Studien konnte

z.B. bei Alkoholabhängigen eine kortikale Aktivierung in Gebieten des Subcallosum, des anterioren Cingulums, im linken prefrontalen Kortex und bilateral in der Inselregion (Tapert et al., 2004), im dorsolateralen prefrontalen Kortex und im anterioren Thalamus (s.a. Potenza et al., 2003) festgestellt werden. Bisher existieren nur wenige Studien, die das EEG mit ereigniskorrelierten Potentialen als abhängige Variable zur Messung der Reaktion einsetzen.

Herrmann und Kollegen (2000) testeten alkoholassoziierte und neutrale Wörter bei 19 alkoholabhängigen Probanden, um mittels evozierter Potentiale (EP) die funktionellen kortikalen Korrelate des „craving“ zu untersuchen. Bei alkoholabhängigen Probanden fanden sie im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden bei alkoholassoziierten Wörtern eine höhere Amplitude in den EPs (Pz-Elektroden) als bei neutralen Wörtern. Die Autoren schlossen daraus, dass allein alkoholabhängige Patienten sich durch eine erhöhte cerebrale Aktivität bei alkoholassoziierten Reizen im Vergleich zu neutralen Reizen auszeichnen. Sie untersuchten in weiteren Studien die Reaktion sozialer Trinker (Mehrzahl der Wochentage wird nicht getrunken) mittels EP. Die Autoren konnten zeigen, dass die 15 sogenannten „schweren sozialen Trinker“ (Mehrzahl der Wochentage wird getrunken) signifikant höhere Amplituden in den frontalen Elektroden (Fz-Elektrode) bei alkoholassoziierten Bildern im Vergleich zu neutralen Bildern zeigten. Dieser Effekt konnte bei „leichten sozialen Trinkern“ (nur an wenigen Wochentagen wird getrunken) nicht gefunden werden. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass sich eine elektrophysiologische Reizreaktivität auch bei sozialen Trinkern in Abhängigkeit vom Konsum feststellen lassen kann. Laar und Kollegen (2004) schlossen aus ihren Studienergebnissen bei kokainabhängigen Probanden, dass Kokainreize nur bei kokainabhängigen Probanden eine motivationale Relevanz besitzen. Sie halten es für möglich, dass Kokainreize ein appetitives emotionales System beeinflussen können. Sie fanden entsprechend signifikante Unterschiede in der N300 und im LP-Komplex zwischen abhängigen Probanden und gesunden Kontrollprobanden bei kokainassoziierten Reizen im Vergleich zu neutralen Reizen. Die Autoren sehen in der Reaktivität der EP für Kokainreize einen Indikator für entsprechende motivationale und emotionale Prozesse bei drogenabhängigen Individuen. Auch Franken und Kollegen (2004) konnten bei kokainabhängigen Probanden einen vergrößerten LP-Komplex nachweisen, wenn kokainassoziierte Reize im Vergleich zu neutralen Reizen gezeigt wurden. Die Ergebnisse dieser Studien unterstützen die Hypothese, dass evozierte Potentiale einen guten Index für reizreaktives Verlangen darstellen können.

Verschiedene Studien konnten eine erhöhte P3 Amplitude auf krankheitsspezifische Reize z.B. bei Kriegsveteranen mit posttraumatischer Belastungsstörung (Attias et al. 1996), bei misshandelten Kindern (Pollak et al., 1997) und bei Patienten mit einer Panikstörung (Pauli et al., 1997) zeigen. In Bezug auf Abhängigkeitserkrankungen untersuchten Warren und McDonough (1999)

eine Gruppe von Zigarettenrauchern. Bei diesen konnte im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden bei Präsentation von zigarettenkonsumrelevanten Reizen eine erhöhte P3-Amplitude festgestellt werden.

Es existieren einige „cue-reactivity“-Studien, die physiologische Effekte speziell bei pathologischen Glücksspielern untersuchen. Dazu zählt z.B. die Studie von Meyer und Kollegen (2004), die 15 sogenannte „problem gamblers“ und 15 „non-problem gamblers“ (cut off bzgl. SOGS, Lesieur und Blume, 1988) beim Black Jack-Spiel im Casino und beim Kartenspiel in-vivo untersuchten. Meyer und Kollegen (2004) konnten feststellen, dass die Herzrate und die Norepinephrinelevels, als Indikator einer vegetativen körperlichen Reaktion, bei beiden Gruppen zu Beginn des Black Jack-Spiels anstiegen, wobei es bei den „problem gamblers“ zu einem signifikant stärkeren Anstieg über die gesamte Spieldauer kam. Der Cortisolspiegel stieg bei beiden Gruppen zu Beginn des Black Jack-Spiels an. Der Dopaminspiegel der pathologischen Spieler hingegen war, verglichen mit den „non-problem gamblers“, beim Black Jack-Spiel signifikant höher. Blanchard und Kollegen (2000) stellten in einer Studie zu „compulsive gamblers“ im Vergleich zu Kontrollprobanden eine erhöhte Herzrate beim Hören von Audiotapes mit Geräuschen der präferierten Glücksspielart fest. Sharpe und Kollegen (1995) untersuchten „problem gamblers“ (entspr. SOGS) im Vergleich zu hoch- (mehr als einmal pro Woche) und niedrigfrequenten (nicht mehr als einmal im Monat) sozialen Glücksspielern. Die Daten zeigten eine erhöhte Herzrate, erhöhten Hautwiderstand und ein erhöhtes frontales Myogramm bei „problem gamblers“ während der Präsentation relevanter Glücksspielsituationen im Vergleich zu neutralen Situationen. Bereits 1984 untersuchten Anderson und Brown pathologische Glücksspieler und im Vergleich dazu Studenten beim Black Jack-Spiel in realer Situation und im Labor. Sie konnten signifikante Unterschiede in der Herzrate, im Glücksspielverhalten, im „sensation seeking“ und in der Erregung zwischen beiden Situationen ermitteln, die in der realen Glücksspielsituation signifikant erhöht waren. Andere Untersuchungen mit pathologischen Glücksspielern wurden von Leary und Dickerson (1985) durchgeführt. Deren Befunde zeigten, dass Glücksspiel mit einer signifikant erhöhten Erregung bei hoch-frequent ($\geq 3x/Woche$) spielenden pathologischen Glücksspielern im Vergleich zu niedrig-frequent ($1x/Monat$) spielenden pathologischen Glücksspielern verbunden war.

Potenza und Kollegen (2003) ermittelten mit der fMRI neuronale Korrelate des pathologischen Glücksspiels. Dabei lösten die per Video gezeigten Glücksspielfrequenzen ein signifikant stärkeres Verlangen bei pathologischen Glücksspielsüchtigen aus, als bei gesunden Probanden und im

Vergleich zu Videos mit traurigen und fröhlichen Sequenzen. In einer weiteren fMRI-Studie untersuchte Crockford et al. (2005) zehn pathologische Spieler und zehn gesunde Kontrollprobanden in dem er diesen, während der fMRI-Messung, Videos mit Glücksspielassoziiertem Material oder Naturszenen vorspielte. Verglichen mit den gesunden Kontrollprobanden zeigten die pathologischen Spieler beim Betrachten der Glücksspielvideos eine höhere Aktivität im rechten dorsolateralen präfrontalen Kortex. Nach der Studie berichteten die pathologischen Spieler von einem signifikant höheren „craving“ als zu Beginn der Untersuchung.

In neueren fMRI-Untersuchungen konnten de Greck und Kollegen (2010) zeigen, dass es zu einer veränderten Aktivität im Belohnungssystem bei pathologischen Spielern die Stimuli mit hoher persönlicher Relevanz sahen. Miedl und Kollegen (2010) untersuchten verschiedene Gruppen von Spielern mit hoch- und niedrigriskanten Black-Jack-Situationen im fMRI. Die frontoparitalen Aktivitätsmuster diskutierten sie als reizinduziertes Suchtgedächtnis, welches durch die gezeigten Glücksspielreize getriggert wurde.

Grüsser und Kollegen (2000) konnten den Einfluß von Depressivität, Ängstlichkeit und Stressverarbeitung auf das verbalisierte Verlangen zeigen. Bei den untersuchten pathologischen Glücksspielern konnte im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden ein erhöhtes Verlangen bei Probanden mit erhöhten Werten in Depressivität und Ängstlichkeit festgestellt werden. Bisher existieren keine weiteren Studien, die die Reaktion auf Hinweisreize und das Verlangen bei pathologischen Glücksspielern mittels EEG oder EP erfassen und dabei psychologische Einflussfaktoren (z.B. Depressivität und Ängstlichkeit) berücksichtigen und diese Ergebnisse mit denen von stoffgebunden Abhängigen vergleichen.

7. Fragestellung

In den aktuellen Studien, die mit Hilfe des Reizreaktionsparadigmas durchgeführt wurden und das reizinduzierte Verlangen erheben, werden vor allem stoffgebundene Abhängigkeiten (z.B. Alkohol) untersucht. Vielfach wurde dabei das Verlangen akut abhängiger Probanden mit dem gesunder Kontrollprobanden verglichen. Die Zahl der existierenden Studien mit stoffungebunden Abhängigen, z.B. pathologischen Spielern, die abstinent von ihrem Suchtmittel waren, liegt deutlich in der Minderheit (z.B. Sodano und Wulfert, 2010). Der Vergleich von Gruppen die längerfristig abstinent sind mit akut abhängigen Gruppen oder der Vergleich verschiedener stoffgebundener

und/oder stoffungebundener abstinenten Gruppen untereinander oder der Vergleich über unterschiedlich lange Zeitspannen der Abstinenz hinweg, könnte interessante Hinweise auf Veränderungsprozesse während der Abstinenz geben (z.B. Welte et al. 2010). So könnte z.B. beobachtet werden, inwieweit sich die Meinung zum eigenen Suchtverhalten in der mündlichen Befragung verändert und im Vergleich dazu, inwieweit kognitive Veränderungen im EEG beobachtbar sind. Zugleich wurde das reizinduzierte Verlangen meist nur mit den jeweiligen suchtmittelspezifischen und unspezifischen Reizen (z.B. Crockford et al., 2005) untersucht. Der Einsatz verschiedener spezifischer Suchtmittelreize (z.B. Alkoholreize und Glücksspielreize) bei einer Abhängigengruppe (z.B. pathologischen Glücksspielern) wurde bisher nicht betrachtet. Als Vergleichsreize werden oft allein neutrale Reize eingesetzt. Das reizinduzierte Verlangen scheint aber nicht nur bzgl. der suchtspezifischen Reize, sondern auch bei negativen Reizen und auch hinsichtlich beliebter Begleitdrogen, z.B. Alkohol und/oder Nikotin, anzusteigen (z.B. Brewer et al. 2010). Zudem blieb bisher der Vergleich des reizinduzierten Verlangens zwischen stoffgebundenen und stoffungebundenen Abhängigen unberücksichtigt.

Das Verlangenskonstrukt wird als sehr komplex verstanden. Zahlreiche Einflussfaktoren werden in der aktuellen Literatur diskutiert. Die verschiedenen, das Verlangen beeinflussende, Persönlichkeitseigenschaften und psychischen Störungen (z.B. Depressivität, Ängstlichkeit) bleiben oft unbeachtet und sollen in der hier vorliegenden Arbeit untersucht werden. Bisher wurde vielfach der markante Einfluss der Stimmung auf das Verlangen belegt (z.B. Quilty et al. 2010; Sander und Peters, 2009).

Des Weiteren existieren wenige Untersuchungen die das reizinduzierte Verlangen psychophysiologisch untersuchen. Robinson und Berridge (1993) konnten innerhalb solcher Studien darlegen, dass nach der Darbietung suchtmittelspezifischer Reize die Probanden signifikant größere Amplituden in der P3 und einen signifikant größeren LPC-Komplex aufwiesen. Derartige Studien wurden bei pathologischen Spielern bisher nur in geringem Umfang (z.B. Hewig et al., 2010) realisiert.

In der vorliegenden Arbeit wird daher das reizinduzierte Verlangen bei aktiven Spielern, bei abstinenten pathologischen Spielern und bei abstinenten Alkoholikern mittels des Reizreaktionsparadigmas mit zwei suchtmittelspezifischen sowie mit neutralen, positiven und negativen Bildreizen psychometrisch und psychophysiologisch in zwei Studien untersucht.

8. Teilstudie I: Psychometrische Untersuchung der Reaktion auf Hinweisreize

8.1. Hypothesen

Die **Teilstudie I** befasst sich mit der empirischen Überprüfung der reizinduzierten Aspekte des Verlangens nach Tiffany (1990). Dabei werden aktive und abstinent pathologische Glücksspieler mit gesunden Kontrollprobanden nach Darbietung neutraler, positiver und negativer visueller Reize sowie suchtmittelrelevanter Glücksspielreize und suchtmittelirrelevanter Alkoholreize, als mögliche assoziierte Begleitdroge, verglichen. Folgende Hypothesen sollen in diesem Zusammenhang überprüft werden:

A. Aktive pathologische Glücksspieler zeigen nach Darbietung glücksspielassoziierter Reize ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen als abstinent pathologische Spieler und Kontrollprobanden (Avants et al., 1995; Tiffany und Drobos, 1991).

B. Innerhalb der Gruppe der aktiven pathologischen Glücksspieler besteht, nach Darbietung der glücksspielassozierten Reize, ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen im Vergleich zu neutralen, positiven und negativen Reizen (Tiffany und Drobos, 1991).

C. Im Vergleich zu abstinenten Glücksspielern und Kontrollprobanden schätzen aktive pathologische Glücksspieler glücksspielassozierte Reize auf den Dimensionen des Self-Assessment-Manikin (SAM) als signifikant angenehmer, erregender und dominanter ein (McCusker und Brown, 1991).

D. Aktive pathologische Glücksspieler schätzen glücksspielassozierte Reize im Vergleich zu neutralen Reizen und Alkoholreizen als signifikant angenehmer, erregender und dominanter ein (McCusker und Brown, 1991).

E. Depressive aktive und abstinent pathologische Glücksspieler zeigen ein signifikant größeres reizinduziertes Verlangen bei Präsentation der negativen und glücksspielassozierten Reize als nicht-depressive pathologische Glücksspieler (Cooney et al., 1997; Greeley et al., 1992).

F. Je ängstlicher aktive und abstinent pathologische Glücksspieler sind, desto höher ist nach Präsentation der negativen und glücksspielassozierten Reize das reizinduzierte Verlangen (Cooney et al., 1997; Greeley et al., 1992).

8.2. Methode, Versuchsplan und Materialien

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit wird anhand des Reizreaktionsparadigmas bearbeitet. Abhängigen und abstinenten Probanden sowie gesunden Kontrollprobanden wurden dabei visuell via Bildkarten glücksspielspezifische Reizmaterialien (markante Glücksspielsituationen), Alkoholreize (Abbildungen von Alkoholika) sowie neutrale, positive und negative Reizmaterialien (Lang, 1988) vorgelegt.

Für die Arbeit wurden insgesamt 90 Versuchspersonen untersucht (siehe Tabelle 1). Die aktiven und abstinenten pathologischen Spieler wurden über Aushänge in Berliner Selbsthilfegruppen rekrutiert. Die Kontrollpersonen wurden nach Alter und Geschlecht gematcht aus dem privaten und beruflichen Umfeld und unter Studenten via Aushang gewonnen.

Tabelle 1

Stichprobe der Teilstudie I

| Gruppe ^a |
|---------------------------------|
| Kontrollpersonen |
| Aktive Glücksspielsüchtige |
| Abstinenten Glücksspielsüchtige |

^a*n* = 30 für jede Gruppe

Die Untersuchung der Probanden fand in den Räumen des Institutes für Medizinische Psychologie der Charité am Campus Berlin-Mitte statt. Die Teilnahme der Patienten erfolgte auf freiwilliger Basis. Es wurde eine finanzielle Aufwandsentschädigung gezahlt.

Das visuelle Reizmaterial stammte aus Untersuchungen von Grüsser und Kollegen (2002) sowie von Lang (IAPS, 1988) und aus speziell für derartige Studien entwickelten visuellen Reizmaterialien (siehe Tabelle 2 und Abbildung 1).

Tabelle 2

Visuelles Bildmaterial Teilstudie I

| Nr | Reizkategorie | Beschreibung | Nr | Reizkategorie | Beschreibung |
|----|---------------|---------------------|----|---------------|----------------------|
| 1 | Glücksspiel | Roulettetisch | 14 | Neutral | Stuhl |
| 2 | Glücksspiel | Groschenautomat | 15 | Neutral | Männergesicht |
| 3 | Glücksspiel | Geldspielautomat | 16 | Positiv | küssendes Paar |
| 4 | Glücksspiel | Spielautomaten | 17 | Positiv | drei Hundewelpen |
| 5 | Glücksspiel | Jackpot-Anzeige | 18 | Positiv | Blühende Landschaft |
| 6 | Alkohol | Alkoholfaschen | 19 | Positiv | Mutter und Tochter |
| 7 | Alkohol | Sekttrinkende | 20 | Positiv | nacktes Liebespaar |
| 8 | Alkohol | Tablett mit Alkohol | 21 | Negativ | Kampfhund |
| 9 | Alkohol | Tankstellenangebot | 22 | Negativ | weinender Junge |
| 10 | Alkohol | Bier und Korn | 23 | Negativ | Kriegslandschaft |
| 11 | Neutral | Korb | 24 | Negativ | Zahnarzt |
| 12 | Neutral | Schubladenschrank | 25 | Negativ | Überfall mit Pistole |
| 13 | Neutral | Schirm | 16 | Positiv | küssendes Paar |

Die verwendete Bildserie bestand aus fünf glücksspielrelevanten visuellen Reizen, fünf Alkoholreizen sowie jeweils fünf positiven, negativen und neutralen Bildreizen. Die verwendeten glücksspielassoziierten Bildreize zeigen typische Situationen, die von pathologischen Glücksspielern mit dem Glücksspiel verbunden werden. Die drei Vergleichsreize wurden dem „International Affective Picture System“ (IAPS: Lang, 1988) entnommen. Lang (1988) kennzeichnete diese Reize als neutrale, positive und negative Reize.

Um bei den Probanden Lern- und Übertragungseffekte zu vermeiden und um einen einheitlichen Wahrnehmungs- und Verarbeitungsprozess für alle Bildreize voraussetzen zu können, wurden die Abbildungen allen Probanden in randomisierter Reihenfolge für eine Zeitdauer von jeweils sechs Sekunden dargeboten. Die subjektive Reaktion der Versuchsgruppen wurde mittels Fragebögen psychometrisch erfasst.

Abbildung 1

Beispiele des visuellen Reizmaterials der Teilstudie I



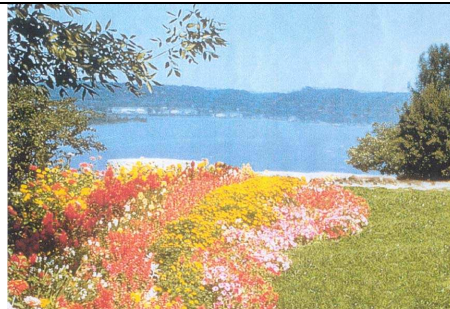
Nr. 1 Glücksspiel



Nr. 10 Alkohol



Nr. 11 Neutral



Nr. 18 Positiv



Nr. 23 Negativ

Die Versuchsanordnung erfolgte entsprechend dem erarbeiteten Versuchsplan (siehe Kasten 1). Die Versuchsdurchführung übernahmen erfahrene Diplom-Psychologen die per Los für die jeweiligen Probanden ausgesucht und verteilt wurden. Die Versuchsleiter wurden zuvor für die Durchführung der Untersuchung geschult. Es wurden standardisierte Versuchsanweisungen verwendet. Die Mehrzahl der Probanden hatte nach der Untersuchung einen großen Bedarf, sich über die Bildreize auszutauschen. Sie äußerten im Gespräch vielfältige Hinweise und persönliche Assoziationen zu den jeweiligen Bildreizen.

-
1. Fragebogenuntersuchung (SKID I, SKID II, ADS, SVF-120, FDDA, STAI)
 2. Pause
 3. Prä-Kurzfragebogen zum Spielverlangen
 4. Bildreizpräsentation (25 Bildreize, 5 Bildreize je Kategorie) und Fragebogenuntersuchung (jeweils Kurzfragebogen der Verlangensaspekte und Fragebogen zur emotionalen Bildverarbeitung)
 5. Post-Kurzfragebogen zum Spielverlangen
-

Kasten 1

Reihenfolge der Versuchsdurchführung

Für die Untersuchung wurden folgende wissenschaftlich evaluierten Testmaterialien verwendet:

Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I und SKID-II, Wittchen, Zaudig und Fydrich, 1997): Das SKID wurde als Diagnoseinstrument für Abhängigkeit bzw. pathologisches (Glücks-)Spiel und als Kriterium für den Ausschluß von Probanden mit weiteren psychischen Störungen genutzt. Teil I des SKID dient in Form eines halbstandardisierten Interviews der Erfassung psychischer Störungen, Teil II der Erfassung von Persönlichkeitsstörungen. Mit diesem Verfahren können selbstunsichere, dependente, zwanghafte, negativistische, depressive, paranoide, schizotypische, schizoide, histrionische, narzisstische, Borderliner und antisoziale Persönlichkeitstypen diagnostiziert werden.

Allgemeine Depressions Skala (ADS): Die Allgemeine Depressionsskala (ADS, Hautzinger und Bailer, 1993) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument für depressive Symptome und erhebt das aktuelle Vorhandensein und die Dauer der Beeinträchtigung durch depressive Affekte, körperliche Beschwerden, motorische Hemmungen, motivationale Defizite und negative Denkmuster.

Stressverarbeitungsfragebogen (SVF-120): Der Stressverarbeitungsfragebogen-120 (SVF-120: Janke und Erdmann, 1997) misst die individuelle Tendenz, unter Belastung verschiedene Stressverarbeitungsstrategien einzusetzen. Der Fragebogen besteht in der verkürzten Fassung aus zehn Subtests 6 Items (1.Ablenkung, 2.Ersatzbefriedigung, 3.Entspannung, 4.Situationskontrolle, 5.Reaktionskontrolle, 6.Positive Selbstinstruktion, 7.Vermeidung, 8.Flucht, 9.Resignation, 10.Pharmakaeinnahme).

Fragebogen zur differenzierten Drogenanamnese (FDDA): Der FDDA dient der umfassenden

Erhebung der soziodemographischen Anamnese mit aktuellen Angaben (z.B. Alter, ausgeübte Tätigkeit), biographischen Angaben (z.B. Geburtsort, Schulbildung) und Angaben zur medizinischen Anamnese der Person (z.B. Erkrankungen, Medikamente) sowie des Abhängigkeitsverhaltens (Grüsser, Düffert, Albrecht, Wölfling und Flor, 2004).

State-Trait-Angst-Inventar (STAI): Mit dem State-Trait-Angst-Inventar (STAI: deutsche Version, Laux, Glanzmann, Schaffner und Spielberger, 1981) wird das Ausmaß der Ängstlichkeit untersucht. Mit dem Teil „X1“ wird Angst als Eigenschaft („Trait-Angst“: Neigung, Situationen als bedrohlich zu bewerten und hierauf mit einem Anstieg der Zustandsangst zu reagieren), im Teil „X2“ wird die Ängstlichkeit als Zustand („State-Angst“: Anspannung, Besorgtheit, Nervosität, innere Unruhe und Furcht) erfasst.

Prä/Post-Kurzfragebogen zum Spielverlangen: Der Prä/Post-Kurzfragebogen zum Spielverlangen (Grüsser et al., 2002) erfasst die auf die Glücksspielsucht adaptierten vier Dimensionen des Drogenverlangens (die Stärke des momentanen Spielverlangens, die Absicht zu Spielen, die Erwartung einer positiven Wirkung, wenn man in diesem Moment spielen würde und die Erwartung der Beseitigung von Entzugerscheinungen, wenn man in diesem Moment spielen würde) nach Tiffany und Drobes (1991) und das Vorhandensein von Entzugssymptomen.

Kurzfragebogen zum Spielverlangen je Bildreiz: Der Kurzfragebogen zum Spielverlangen misst die auf die Glücksspielsucht adaptierten vier Dimensionen des Drogenverlangens nach Tiffany und Drobes (1991). Durch Markierung der jeweiligen visuellen Analogskala wird das Vorhandensein von Entzugerscheinungen sowie der Typizität des Bildes für das eigene Spielverhalten/-situation (visuelle Analogskala von „nicht typisch“ bis „sehr typisch“) eingeschätzt.

Self-Assessment-Manikin (SAM): Zur Erfassung des subjektiven Erlebens jedes Bildreizes wurde das SAM von Lang (1980) eingesetzt. Die Versuchspersonen beurteilen die gezeigten Bilder auf den drei Dimensionen Valenz, Erregung und Dominanz auf einer neunstufigen Skala, anhand einer Markierung der entsprechenden „Männchen“-Abbildung.

8.3. Statistische Analysen

Die statistischen Analysen der gesamten vorliegenden Arbeit wurden mit dem Statistikprogramm

SPSS für Windows (Statistical Package of Social Science; Version 15.0) durchgeführt. Den statistischen Analysen wurden eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % zugrunde gelegt und die Hypothesen zweiseitig geprüft.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem allgemeinen linearen Modell (ANOVA) geprüft. Die Gruppenunterschiede bei reizinduzierten Variablen wurden mit der ANOVA für Messwiederholung getestet. Die Einzelvergleiche zwischen den Gruppen wurden mittels Bonferroni Post-Hoc-Tests berechnet.

Bei der Datenanalyse wurde zum Teil nur mit dem Verlangen als der Einzigen der vier verschiedenen Verlangensvariablen (Verlangen, Absicht zu Spielen, positive Wirkung wenn gespielt wird und Erwartung der Erleichterung von Entzugerscheinungen wenn gespielt wird) nach Tiffany und Drobos (1991) gerechnet, da die einzelnen Variablen untereinander hoch korrelieren (siehe Tabelle 3).

Tabelle 3

Korrelationskoeffizient nach Pearson sowie zugehöriger p-Wert für die Zusammenhänge bei den einzelnen Verlangensvariablen

| | Verlangen | Absicht | Positive Wirkungserwartung | Entzugserleichterung |
|----------------------------|-----------|---------------|----------------------------|----------------------|
| Verlangen | - | 0,84 <0,01 | 0,64 <0,01 | 0,73 <0,01 |
| Absicht | - | - | 0,71 <0,01 | 0,79 <0,01 |
| Positive Wirkungserwartung | - | - | - | 0,61 <0,01 |
| Entzugserleichterung | - | - | - | - |

Die Überprüfung auf signifikante Zusammenhänge bei intervallskalierten Merkmalen (Verlangen, Depressivität und Ängstlichkeit) wurde über den Korrelationskoeffizienten nach Pearson sowie zugehörigem Signifikanztest realisiert. Für die statistische Überprüfung der Häufigkeitsunterschiede wurde der t-Test verwendet.

8.3.1. Ergebnisse

Für die vorliegende Untersuchung konnten vor allem männliche Probanden rekrutiert werden, da sie die deutliche Mehrheit an Besuchern von Glücksspielstätten und auch von Mitgliedern von Selbsthilfegruppen ausmachen (siehe Tabelle 4). Es kann von homogenen Untersuchungsgruppen ausgegangen werden.

Tabelle 4
Soziodemographische Daten der Teilstudie 1

| | KG <i>n</i> = 30 | GS1 ^a <i>n</i> = 30 | GS2 ^b <i>n</i> = 30 | <i>p</i> |
|---|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Alter, in Jahren, <i>MW</i> (<i>SD</i>) | 34,5 (6,3) | 34,7 (7,7) | 38,8 (8,6) | 0,06 |
| Geschlecht in % | | | | |
| weiblich | 10,0 | 10,0 | 10,0 | 1,00 |
| männlich | 90,0 | 90,0 | 90,0 | |
| Familienstand in % | | | | |
| ledig, geschieden | 50,0 | 66,7 | 40,0 | 0,11 |
| feste Partnerschaft | 50,0 | 33,3 | 60,0 | |
| Bildung in % | | | | |
| kein Abschluß | 0 | 3,4 | 0 | 0,29 |
| Hauptschule | 0 | 17,2 | 20,0 | |
| Realschule | 46,7 | 31,0 | 46,7 | |
| Gymnasium | 53,3 | 48,3 | 33,3 | |

^a = zurzeit Glücksspiel mehr als einmal in der Woche, ^b = seit mehr als 12 Monaten kein Glücksspiel

Die Probanden wurden vor der Untersuchung zu ihrem Konsum an Substanzmitteln befragt. Ein großer Anteil der Probanden aller drei Gruppen konsumierte Tabak und Cannabis und trank Alkohol. Innerhalb der Gruppen der abstinenten und aktiven Glücksspieler wurden im geringen Umfang zudem auch andere Suchtmittel konsumiert. Alle Probanden der Gruppe der aktiven Glücksspieler berichteten, dass sie aktuell und mehr als einmal in der Woche aktiv am Glücksspiel teilnehmen (siehe Abbildung 2).

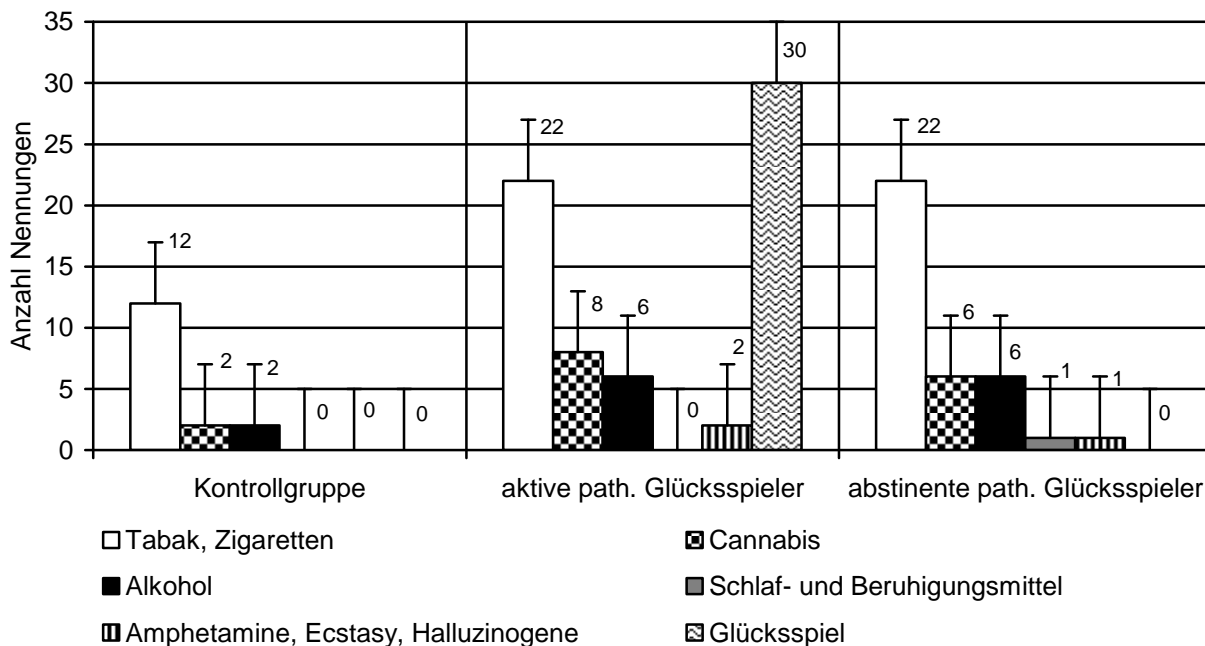


Abbildung 2

Mittelwerte (Standardabweichungen) der Nennungen zum regelmäßigen Konsum von Substanzmitteln in der Teilstudie I

Die Probanden wurden zusätzlich zu ihrem Suchtverhalten hinsichtlich des Konsums von Alkohol und zu der Durchführung von Glücksspiel befragt. Wie in Tabelle 5 ersichtlich, haben die aktiven und abstinenten pathologischen Glücksspieler mit ca. 22 Jahren zum ersten Mal Glücksspiele gespielt und begannen ca. 3 Jahre später mit dem regelmäßigen Glücksspielen. Die Mehrheit der Glücksspieler bevorzugte das Glücksspiel an Geldspielautomaten in AutomatenSpielhallen. Hinsichtlich des Alkoholkonsums gaben alle drei Untersuchungsgruppen an zum ersten Mal mit ca. 13 Jahren Alkohol getrunken zu haben.

Die Untersuchungsgruppen berichteten, auch weiterhin regelmäßig und bis heute dauerhaft vor allem Bier und Schnaps zu trinken. Die Mehrheit der pathologischen Spieler berichtete, vor allem während des Glücksspiels Alkohol zu konsumieren.

Tabelle 5

Suchtverhalten der Kontrollgruppe (KG), der aktiven pathologischen Glücksspieler (GS1) und der abstinenten pathologischen Glücksspieler (GS2) der Teilstudie I

| | KG <i>n</i> = 30 | GS1 ^a <i>n</i> = 30 | GS2 ^b <i>n</i> = 30 | <i>P</i> |
|---|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Alter beim ersten Verhalten bzw. Konsum, in Jahren, <i>MW</i> (<i>SD</i>) | | | | |
| Glücksspiel | 19,0 (2,8) | 21,9 (7,6) | 22,2 (10,8) | 0,16 |
| Alkohol | 13,7 (3,1) | 13,9 (4,4) | 14,2 (3,5) | 0,94 |
| Alter beim regelmäßigen Verhalten bzw. Konsum, in Jahren, <i>MW</i> (<i>SD</i>) | | | | |
| Glücksspiel | 0 | 24,1 (6,7) | 25,2 (9,8) | 0,25 |
| Alkohol | 0 | 17,7 (4,8) | 18,0 (2,5) | 0,99 |
| Dauer des regelmäßigen Verhaltens bzw. Konsum, in Jahren, <i>MW</i> (<i>SD</i>) | | | | |
| Glücksspiel | 0 | 9,3 (9,3) | 12,6 (5,8) | 0,15 |
| Alkohol | 0 | 14,7 (7,6) | 16,4 (11,5) | 0,51 |
| Häufigkeit des Verhaltens bzw. Konsums, in % | | | | |
| Geldspielautomaten | 0 | 80,0 | 96,7 | 0,05 |
| Casino | 0 | 50,0 | 46,4 | 0,50 |
| Lotto | 0 | 25,0 | 27,6 | 0,83 |
| Wetten | 0 | 19,2 | 10,7 | 0,38 |
| Bier und Schnaps | 0 | 77,8 | 57,8 | 0,01 |

^a = zurzeit Glücksspiel mehr als einmal in der Woche, ^b = seit mehr als 12 Monaten kein Glücksspiel

8.3.2. Hypothesenprüfung Teilstudie I

Hypothese A

Es wird angenommen, dass aktive pathologische Glücksspieler ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen nach Darbietung glücksspielassoziierter Reize zeigen als abstinente pathologische Spieler und Kontrollprobanden.

Die statistische Analyse ergab, dass sich die aktiven und abstinenten pathologischen Glücksspieler und gesunden Kontrollprobanden nach Darbietung von glücksspielassozierten Reizen signifikant im reizinduzierten Verlangen unterscheiden (siehe Tabelle 6, zum Vergleich sind die anderen Verlangensdimensionen mit aufgeführt). Auf der Grundlage dieser Ergebnisse kann die Hypothese A angenommen werden.

Tabelle 6

Mittelwerte (Standardabweichungen) der Verlangensaspekte bzgl. Glücksspielreize bei der Kontrollgruppe (KG), aktiven pathologischen Spielern (GS1) und abstinenten pathologischen Spielern (GS2)

| | KG <i>n</i> = 30 | GS1 <i>n</i> = 30 | GS2 <i>n</i> = 30 | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Signifikante Gruppen- vergleiche |
|---------------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------|-----------|----------|--|
| Verlangen | 3,2 (5,9) | 19,0 (17,8) | 7,7 (12,8) | 11,6 | 2; 87 | <0,01 | KG vs GS1**; GS1 vs GS2** |
| Absicht | 3,3 (5,5) | 16,5 (19,9) | 7,4 (13,3) | 6,9 | 2; 87 | <0,01 | KG vs GS1**; GS1 vs GS2** |
| Pos. Wirkungserwartung | 4,1 (6,9) | 25,0 (27,1) | 10,5 (16,9) | 9,7 | 2; 87 | <0,01 | KG vs GS1**; GS1 vs GS2** |
| Entzugs- erleichterung | 1,3 (2,0) | 14,9 (22,0) | 10,3 (16,9) | 5,6 | 2; 87 | <0,01 | KG vs GS1** |

* $p < .05$; ** $p < .01$

Hypothese B

Es wurde angenommen, dass innerhalb der Gruppe der aktiven pathologischen Glücksspieler ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen nach Darbietung der glückspiellassozierten Reize besteht als im Vergleich zu neutralen, positiven und negativen Reizen.

Es wurde ermittelt, dass innerhalb der Gruppe der aktiven pathologischen Glücksspieler ein signifikant höheres glückspielreizinduziertes Verlangen ausgelöst wurde als im Vergleich zu den anderen Reizkategorien. Die Hypothese B wird damit angenommen. Tabelle 7 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der drei Untersuchungsgruppen im reizinduziertem Verlangen in allen fünf Reizkategorien.

Tabelle 7

Mittelwerte (Standardabweichungen) des Verlangens bzgl. Glücksspielreize, neutraler, positiver und negativer Reize und Alkoholreize bei der Kontrollgruppe (KG), aktiven pathologischen Spielern (GS1) und abstinenten pathologischen Spielern (GS2)

| | Glücks- spiel- reize | Neutrale Reize | Positive Reize | Negative Reize | Alkohol -reize | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Sign. Gruppen- vergleiche |
|----------------------|----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------|-----------|----------|-----------------------------------|
| GS1 <i>n</i> = 30 | 18,9 (18,1) | 12,5 (18,2) | 11,6 (17,5) | 8,4 (13,5) | 0,3 (0,8) | 5,8 | 4; 148 | <0,01 | GSreize vs neutrale Reize** |
| GS2 <i>n</i> = 30 | 9,0 (14,1) | 4,5 (9,8) | 2,6 (5,7) | 2,8 (8,5) | 0,7 (1,3) | 3,4 | 4; 149 | <0,01 | GSreize vs Alkohol- reize** |
| KG <i>n</i> = 30 | 3,0 (4,4) | 1,4 (2,0) | 1,9 (2,9) | 1,2 (2,1) | 1,5 (3,3) | 1,6 | 4; 149 | 0,17 | - |

* $p < .05$; ** $p < .01$

Hypothese C

Es wird angenommen, dass im Vergleich zu abstinenten Glücksspielern und Kontrollprobanden, aktive pathologische Glücksspieler glücksspielassoziierte Reize als signifikant angenehmer, erregender und dominanter einschätzen.

Aktive pathologische Glücksspieler schätzen glücksspielassoziierte Reize im Vergleich zur Kontrollgruppe als signifikant emotional angenehmer, erregender und dominanter ein. Die abstinenten pathologischen Glücksspieler empfinden die Glücksspielreize im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden als signifikant erregender und dominanter, jedoch nicht signifikant angenehmer (siehe Tabelle 8). Die Hypothese C wird angenommen.

Tabelle 8

Mittelwerte (Standardabweichungen) der emotionalen Bildverarbeitung bzgl. Glücksspielreize bei der Kontrollgruppe (KG), aktiven pathologischen Spielern (GS1) und abstinenten pathologischen Spielern (GS2)

| | KG <i>n</i> = 30 | GS1 <i>n</i> = 30 | GS2 <i>n</i> = 30 | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Signifikante Gruppenvergleiche |
|----------|---------------------|----------------------|----------------------|----------|-----------|----------|-----------------------------------|
| Valenz | 5,7 (1,5) | 4,8 (1,3) | 5,3 (1,8) | 2,3 | 2; 87 | 0,11 | KG vs GS1 ** |
| Erregung | 2,5 (1,6) | 4,2 (1,6) | 4,0 (2,0) | 8,8 | 2; 87 | <0,01 | KG vs GS1 **; KG vs GS2 * |
| Dominanz | 2,3 (1,6) | 4,5 (1,7) | 3,8 (2,1) | 11,4 | 2; 87 | <0,01 | KG vs GS1 **; KG vs GS2 * |

* *p* < .05; ** *p* < .01

Hypothese D

Es wird angenommen, dass aktive pathologische Glücksspieler glücksspielassoziierte Reize im Vergleich zu den neutralen Reizen und Alkoholreizen als signifikant angenehmer, erregender und dominanter einschätzen.

Aktive pathologische Glücksspieler schätzen nach Darbietung der glücksspielassoziierten Reize diese, im Vergleich zu den Alkoholreizen, als signifikant erregender und dominanter, aber als unangenehmer ein. Die aktiven pathologischen Glücksspieler beurteilen die Alkoholreize im Vergleich zu den neutralen Reizen als signifikant erregender, dominanter, aber als angenehmer (siehe Tabelle 9). Die Hypothese D wird aufgrund dieser Ergebnisse abgelehnt.

Tabelle 9

Mittelwerte (Standardabweichungen) der emotionalen Bildverarbeitung bzgl. Glücksspielreize, neutraler Reize und Alkoholreize bei aktiven pathologischen Spielern (GS1)

| | Glücks- spielreize | Neutrale Reize | Alkohol- reize | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Signifikante Gruppenvergleiche |
|----------|-----------------------|-------------------|-------------------|----------|-----------|----------|--|
| Valenz | 4,8 (1,3) | 5,1 (2,4) | 4,0 (0,8) | 66,2 | 4; 126 | <0,01 | GSreize vs Alkoholreize**; neutrale Reize vs Alkoholreize** |
| Erregung | 4,2 (1,6) | 2,6 (2,2) | 3,1 (2,0) | 9,2 | 4; 126 | <0,01 | GSreize vs Alkoholreize**; neutrale Reize vs Alkoholreize** |
| Dominanz | 4,5 (1,7) | 2,9 (2,2) | 3,6 (2,0) | 9,9 | 4; 126 | <0,01 | GSreize vs Alkoholreize**; neutrale Reize vs Alkoholreize** |

* $p < .05$; ** $p < .01$

Hypothese E

Entsprechend der Hypothese E wird angenommen, dass depressive aktive und abstinenten pathologische Glücksspieler ein signifikant größeres reizinduziertes Verlangen bei Präsentation der negativen und glücksspielassoziierten Reize zeigen als nicht-depressive pathologische Glücksspieler.

Die Gruppeneinteilung in depressive und nicht-depressive pathologische Spieler erfolgte durch die ermittelten Rohwerte anhand des kritischen cut-offs von ≥ 23 Rohwertpunkten (Hautzinger und Bailer, 1993). Die Gruppe der depressiven abstinenten pathologischen Spieler verbalisieren bei Präsentation von Glücksspielreizen ein signifikant größeres Verlangen als nicht-depressive abstinenten pathologische Spieler (siehe Tabelle 10). In der Gruppe der aktiven pathologischen Spieler konnte dies nicht nachgewiesen werden. Die Hypothese E kann anhand dieser Ergebnisse nicht bestätigt werden.

Tabelle 10

Mittelwerte (Standardabweichungen) der reizinduzierten Verlangens bzgl. negativer Reize und Glücksspielreize bei depressiven und nicht-depressiven aktiven pathologischen Spielern (GS1) und abstinenten pathologischen Spielern (GS2)

| | Depressive | Nicht-Depressive | <i>t</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|------------------|--------------|------------------|----------|-----------|----------|
| GS1 | <i>n</i> = 7 | <i>n</i> = 21 | | | |
| Negative Reize | 8,3 (8,5) | 7,7 (12,6) | -0,12 | 26 | 0,91 |
| Glücksspielreize | 17,8 (20,5) | 20,7 (18,1) | -0,15 | 26 | 0,72 |
| GS2 | <i>n</i> = 9 | <i>n</i> = 17 | | | |
| Negative Reize | 0,7 (1,1) | 2,8 (9,6) | 0,66 | 24 | 0,51 |
| Glücksspielreize | 16,9 (17,2) | 2,1 (3,3) | -3,47 | 24 | 0,01 |

* $p < .05$; ** $p < .01$

Hypothese F

Nach Hypothese F wird angenommen, dass, je ängstlicher aktive und abstinent pathologische Glücksspieler sind, desto signifikant höher das reizinduzierte Glücksspielverlangen nach Präsentation der negativen und glücksspielassoziierten Reize ist.

Die Gruppeneinteilung in ängstliche und nicht-ängstliche pathologische Spieler erfolgte durch den ermittelten T-Wert ($T \geq 65$ = ängstliche Gruppe) im STAI (siehe Tabelle 11). Bei abstinenten pathologischen Glücksspielern besteht ein signifikanter Unterschied zwischen dem Ausmaß der Ängstlichkeit und dem verbalisierten Verlangen nach Präsentation der glücksspielassoziierten Reize, aber nicht bzgl. negativer Reize. Diesen Unterschied konnte man bei aktiven pathologischen Spielern nicht belegen. Die Hypothese wird damit nicht bestätigt.

Tabelle 11

Mittelwerte (Standardabweichungen) der reizinduzierten Verlangens bzgl. negativer Reize und Glücksspielreize bei ängstlichen und nicht-ängstlichen aktiven pathologischen Spielern (GS1) und abstinenten pathologischen Spielern (GS2)

| | Ängstliche | Nicht-Ängstliche | <i>t</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|------------------|---------------|------------------|----------|-----------|----------|
| GS1 | <i>n</i> = 10 | <i>n</i> = 20 | | | |
| Negative Reize | 11,9 (15,4) | 5,5 (8,0) | -1,52 | 28 | 0,14 |
| Glücksspielreize | 27,8 (26,8) | 14,4 (9,8) | -0,79 | 28 | 0,44 |
| GS2 | <i>n</i> = 12 | <i>n</i> = 18 | | | |
| Negative Reize | 3,9 (11,4) | 0,7 (1,4) | -1,17 | 28 | 0,25 |
| Glücksspielreize | 13,7 (15,8) | 3,7 (8,7) | -2,24 | 28 | 0,03 |

* $p < .05$; ** $p < .01$

9. Teilstudie II: Psychophysiologische Untersuchung der Reizreaktion

9.1. Hypothesen

Das Ziel der **Teilstudie II** war die psychophysiologische Untersuchung des reizinduzierten Verlangens mittels EEG bei abstinenten pathologischen Glücksspielern und abstinenten Alkoholikern im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden. Mit dieser Anordnung sollte ein Vergleich zwischen zwei abstinenten Gruppen, stoffungebunden Abhängiger und stoffgebunden Abhängiger im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden, realisiert werden. Dazu wurde eine zweite Gruppe abstinenter Alkoholiker rekrutiert.

G. Abstinente pathologische Glücksspieler zeigen nach Darbietung der suchtspezifischen glücksspielassoziierten Reize ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen hinsichtlich der vier Verlangensaspekte als abstinente Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden.

H. Abstinente Alkoholiker zeigen nach Darbietung der Alkoholreize ein signifikant höheres Verlangen im Vergleich zu abstinenten pathologischen Glücksspielern und gesunden Kontrollprobanden.

I. Abstinente pathologische Glücksspieler, abstinente Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden unterscheiden sich nach Darbietung der Glücksspielreize im EEG signifikant in den P3 Amplituden (350 ms, Pz-Elektrode; Schupp et al., 2000; Warren und McDonough, 1999).

J. Abstinente pathologische Glücksspieler, abstinente Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden unterscheiden sich nach Darbietung der Suchtmittelreize (Glücksspielreiz und Alkoholreiz) und neutralen, positiven und neagtiven Reize im EEG signifikant im LPC-Komplex (MW 350-750 ms, Pz-Elektrode; Schupp et al., 2000).

K. Je unangenehmer, erregender und dominanter die Suchtmittelreize (Glücksspielreiz und Alkoholreiz) subjektiv wahrgenommen werden, desto grösser ist der LPC bei abstinenten pathologischen Glücksspielern, abstinenten Alkoholikern und gesunden Kontrollprobanden.

L. Je depressiver und ängstlicher abstinente pathologische Glücksspieler sind, desto größer ist der LPC-Komplex im EEG bei Präsentation von Glücksspielreizen.

9.2. Methode, Versuchsplan und Materialien

Die Untersuchungen der Teilstudie II fanden in einem speziellen Untersuchungsraum in der Charité statt, der gegen akustische, auditive und andere Störsignale geschützt war. Die EEG-Messung erfolgte mit einer Elektroden-Kappe (ElectroCap International), Signalverstärker und einem PC (Software Neuro-Scan) zur Aufnahme und Darstellung der EEG-Daten. Die Probanden wurden nach der Einweisung und einem Probelauf in diesem Raum allein gelassen und via Kamera aus einem Nebenraum überwacht. Die Versuchsleiter waren speziell auf die Präparation der EEG-Kappen und die weiteren Installationen geschult. Die Versuchsleiter wurden den zu untersuchenden Probanden zufällig zugeteilt.

In der Teilstudie II wurden insgesamt 45 (15 abstinenten pathologische Glücksspieler, 15 abstinenten Alkoholiker, 15 gesunde Kontrollprobanden) Versuchspersonen alters- und geschlechtsgematcht untersucht. Die Versuchsgruppen wurden über Berliner Selbsthilfegruppen und unter Studenten rekrutiert. In der Versuchsgruppe der abstinenten Glücksspielsüchtigen spielte keiner der Probanden innerhalb der letzten 12 Monate Glücksspiele. Die Probanden der Gruppe der abstinenten Alkoholiker hatten innerhalb der letzten 12 Monate keinen Alkohol getrunken. Die Teilnahme der Patienten erfolgte auf freiwilliger Basis und wurde honoriert (Tabelle 12).

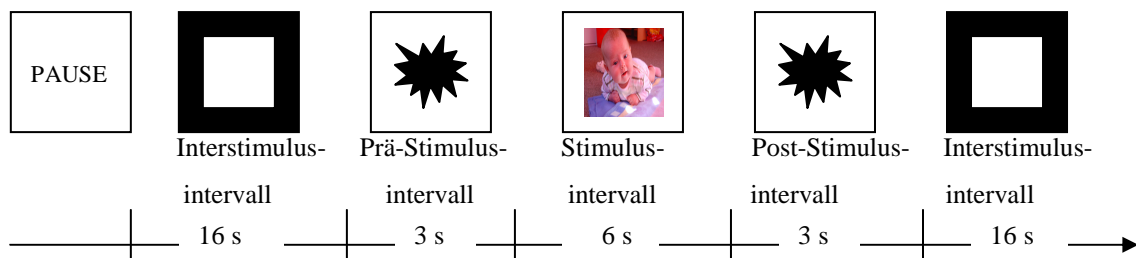
Tabelle 12

Stichprobe der Teilstudie II

| Gruppe ^a |
|---------------------------------|
| Kontrollpersonen |
| Abstinenten Glücksspielsüchtige |
| Abstinenten Alkoholiker |

^an = 15 für jede Gruppe

Den Probanden wurden in einer zufälligen Reihenfolge über den Monitor eines PC die jeweiligen Bildreize visuell dargeboten. Die einzelnen Bildreize erschienen dabei für eine Dauer von jeweils 6 Sekunden vor den Probanden. Wie in Kasten 2 ersichtlich, waren die Bildreize in jeweils definierten Sequenzen mit einer Pause, einem Inter-, Prä- und Poststimulusintervall auf dem Monitor dargestellt.



Kasten 2

Durchführung der Bildpräsentation während der EEG-Messung

Analog zur Teilstudie I wurden die Probanden zunächst einer psychometrischen Untersuchung mittels Fragebögen unterzogen. Nach einer Pause erfolgte die Präparation der Elektrodenkappe am Probanden. Danach erfolgte eine genaue Einweisung in die Messung am Monitor und die Verhinderung von Störsignalen durch Augenblinzeln, Schwitzen etc.

-
1. Beginn der Fragebogenuntersuchung (SKID I, SKID II, ADS, SVF-120, FDDA, STAI)
 2. Pause 10 min
 3. Prä-Kurzfragebogen zum Spielverlangen
 4. Bildreizpräsentation (25 Bildreize, 5 Bildreize je Kategorie) und Fragebogenuntersuchung (jeweils Kurzfragebogen der Verlangensaspekte und Fragebogen zur emotionalen Bildverarbeitung)
 5. Post-Kurzfragebogen zum Spielverlangen
 6. Pause 10 min
 7. EEG-Messung
-

Kasten 3

Reihenfolge der Versuchsdurchführung Teilstudie II

Analog zur Teilstudie I wurden für die Fragebogenuntersuchung die Fragebögen SKID I, SKID II, SVF-120, FDDA, STAI und der Kurzfragebogen zum Glücksspielverlangen eingesetzt (siehe Beschreibung im Kapitel 8.2.). Die verwendeten Bilder für die psychometrische Erfassung der Untersuchungsvariablen erfolgte mit den Bildreizen nach Lang (1988) und den Bildreizen aus den Untersuchungen von Grüsser und Kollegen (2002). Zusätzlich wurden bei der EEG-Messung Bildreize verwendet, die den Probanden zuvor noch nicht präsentiert worden waren.

9.3. Statistische Analysen

Die empirischen Daten der Teilstudie II wurden analog zur Teilstudie I statistisch ausgewertet (siehe 8.3.).

Wie in der Teilstudie I wurde auch in der Teilstudie II bei der Datenanalyse zum Teil nur mit einer Variable (dem Verlangen) der verschiedenen Verlangensvariablen nach Tiffany und Drobes (1991) gerechnet, da die einzelnen Variablen untereinander hoch korrelieren (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13

Korrelationskoeffizient nach Pearson sowie zugehöriger p-Wert für die Zusammenhänge bei den einzelnen Verlangensvariablen

| | Verlangen | Absicht | Positive Wirkungserwartung | Entzugserleichterung |
|----------------------------|-----------|---------------|----------------------------|----------------------|
| Verlangen | - | 0,82 <0,01 | 0,55 <0,01 | 0,49 <0,01 |
| Absicht | - | - | 0,73 <0,01 | 0,56 <0,01 |
| Positive Wirkungserwartung | - | - | - | 0,23 |
| Entzugserleichterung | - | - | - | 0,14 |

Zur Überprüfung möglicher signifikanter Zusammenhänge zwischen mehreren intervallskalierten Merkmalen wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson und für ordinalskalierte Merkmale die Rangkorrelation nach Spearman verwendet.

Die Auswertung der EEG-Daten erfolgte über eine schrittweise Prozedur am PC, in der die Daten auf ein Zeitfenster von -1000 bis 1500 ms nach den jeweiligen Kategorien getrennt epochiert, die Baseline korrigiert, auf Artefakte kontrolliert, die Durchgänge nach Kategorien gemittelt, die Peaks bestimmt und die Daten für die statistische Analyse (SPSS) transformiert wurden. Für die Analyse der kortikalen Reizreaktivität wurden die P3 bei ca. 350 ms ($MW = 353,9$ ms; $SD = 27,0$ ms; μ Volt; Pz-Elektrode) und die späte Positivierung (LPC) zwischen 350 ms und 750 ms (mittlere Amplitude) untersucht.

9.3.1. Ergebnisse

Zu Beginn der Teilstudie II wurden die Probanden zu ihrer Anamnese und ihrem Suchtverhalten befragt. Die Gruppen der abstinenten Alkoholiker und Glücksspieler waren etwas älter als die Probanden der Kontrollgruppe. Bezogen auf das Geschlecht, den Familienstand und den Grad der Bildung waren die Versuchsgruppen in etwa gleich strukturiert (siehe Tabelle 14).

Tabelle 14
Soziodemographische Daten der Teilstudie II

| | KG <i>n</i> = 15 | GS3 ^a <i>n</i> = 15 | AL1 ^b <i>n</i> = 15 | <i>p</i> |
|---|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Alter, in Jahren, <i>MW</i> (<i>SD</i>) | 33,9 (6,6) | 40,1 (9,4) | 42,6 (6,6) | 0,20 |
| Geschlecht in % | | | | |
| weiblich | 1 (6,7) | 3 (20,0) | 1 (6,7) | 0,41 |
| männlich | 14 (93,3) | 12 (80,0) | 14 (93,3) | |
| Familienstand in % | | | | |
| ledig, geschieden | 6 (40,0) | 7 (46,7) | 9 (60,0) | 0,54 |
| feste Partnerschaft | 9 (60,0) | 8 (53,3) | 6 (40,0) | |
| Bildung in % | | | | |
| kein Abschluß | 0 | 0 | 0 | 0,24 |
| Hauptschule | 0 | 4 (26,7) | 3 (20,0) | |
| Realschule | 7 (46,7) | 6 (40,0) | 8 (53,3) | |
| Gymnasium | 8 (53,3) | 5 (33,3) | 4 (26,7) | |

^a = seit mehr als 12 Monaten kein Glücksspiel, ^b = seit mehr als 12 Monaten kein Alkoholkonsum

Bei der Befragung nach der Suchtgeschichte der einzelnen Probanden gab eine große Anzahl an, regelmäßig Tabak zu rauchen. In geringer Zahl wurde angegeben, dass Cannabis und Alkohol konsumiert wurde. Keiner der Probanden nahm andere Suchtmittel ein. Innerhalb der Gruppe der abstinenten Glücksspieler, wurde in den letzten 12 Monaten kein Glücksspiel gespielt, in der Gruppe der abstinenten Alkoholiker kein Alkohol getrunken (siehe Abbildung 3 und Tabelle 15).

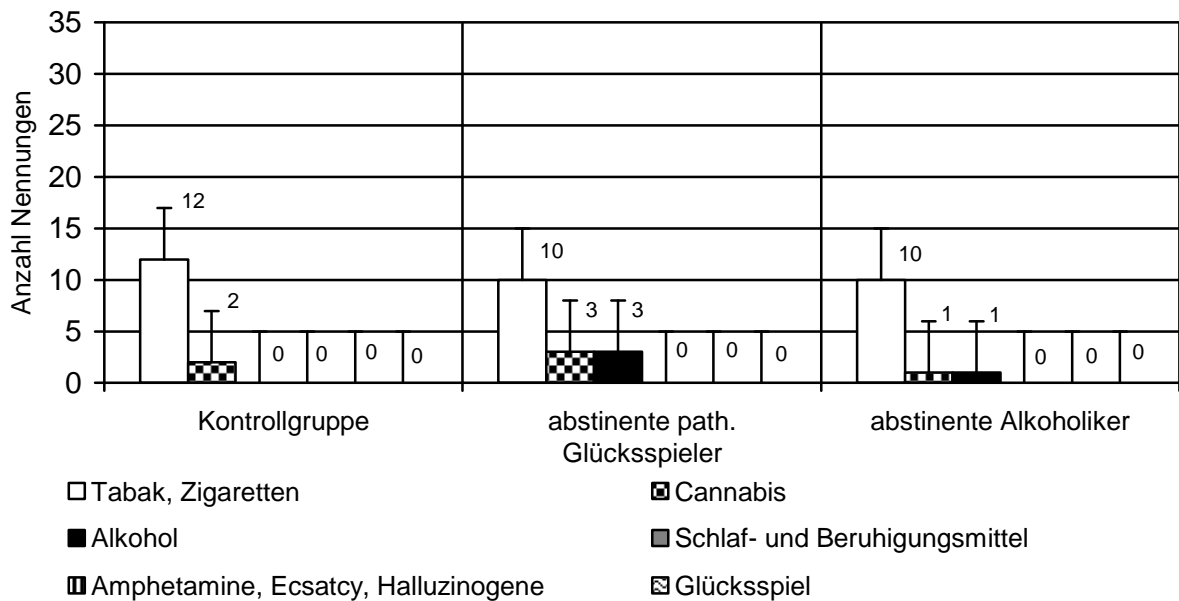


Abbildung 3
 Mittelwerte (Standardabweichungen) der Nennungen beim regelmäßigen Konsum von Substanzmitteln bei gesunden Kontrollprobanden, abstinenten pathologischen Glücksspielern und abstinenten pathologischen Glücksspielern in der Teilstudie II

Tabelle 15

Suchtverhalten der Kontrollgruppe (KG), der abstinenten pathologischen Glücksspieler (GS3) und der abstinenten Alkoholiker (AL1) der Teilstudie II

| | KG n = 15 | GS3 ^a n = 15 | AL1 ^b n = 15 | p |
|--|--------------|----------------------------|----------------------------|------|
| Alter beim ersten Verhalten bzw. Konsum, in Jahren, MW (SD) | | | | |
| Glücksspiel | 0 | 23,0 (13,1) | 0 | 0,17 |
| Alkohol | 13,3 (3,4) | 1,7 (5,9) | 15,2 (5,1) | 0,54 |
| Alter beim regelmäßigen Verhalten bzw. Konsum, in Jahren, MW (SD) | | | | |
| Glücksspiel | 0 | 26,5 (11,6) | 0 | 0,87 |
| Alkohol | 16,0 (0,0) | 0 | 24,6 (10,5) | 0,97 |
| Dauer des regelmäßigen Verhaltens bzw. Konsums, in Jahren, MW (SD) | | | | |
| Glücksspiel | 0 | 12,6 (5,5) | 0 | 0,11 |
| Alkohol | 8,0 (5,7) | 0 | 15,0 (9,2) | 0,42 |
| Häufigkeit des Verhaltens bzw. Konsums, % | | | | |
| Geldspielautomaten | 0 | 0 | 0 | 0,09 |
| Casino | 0 | 5 (35,7) | 0 | 0,43 |
| Lotto | 0 | 3 (21,4) | 0 | 0,80 |
| Wetten | 0 | 2 (14,3) | 0 | 0,95 |
| Bier und Schnaps | 0 | 0 | 5 (62,5) | 0,02 |

^a = seit mehr als 12 Monaten kein Glücksspiel, ^b = seit mehr als 12 Monaten kein Alkoholkonsum

9.3.2. Hypothesenprüfung der Teilstudie II

Hypothese G

Die Hypothese G lautet, dass abstinenten pathologische Glücksspieler ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen hinsichtlich der vier Verlangensaspekte nach Darbietung der Glücksspielreize zeigen, als abstinenten Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden.

Abstinenten pathologische Spieler zeigen allein in den Verlangensaspekten Verlangen, Absicht und positive Wirkungserwartung ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen bzgl. glücksspielassoziierter Reize als abstinenten Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden (Tabelle 16). Die Hypothese G wird damit angenommen.

Tabelle 16

Mittelwerte (Standardabweichungen) des reizinduzierten Verlangens bzgl. Glücksspielreizen bei gesunden Kontrollprobanden (KG), abstinenten pathologischen Glücksspielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | KG <i>n</i> = 15 | GS3 <i>n</i> = 15 | AL1 <i>n</i> = 15 | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Signifikanter Gruppen- vergleich |
|------------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------|-----------|----------|--|
| Verlangen | 4,3 (4,9) | 26,3 (23,2) | 3,7 (6,3) | 12,4 | 2; 42 | <,01 | KG vs GS3 **; GS3 vs AL1 ** |
| Absicht | 5,6 (12,0) | 25,4 (26,2) | 1,3 (3,7) | 8,8 | 2; 42 | <,01 | KG vs GS3 *; GS3 vs AL1 * |
| Pos. Wirkungserwartung | 6,9 (9,1) | 33,6 (32,1) | 0,4 (0,8) | 12,5 | 2; 42 | <,01 | KG vs GS3 *; GS3 vs AL1 ** |
| Entzugserleichterung | 8,9 (25,2) | 15,5 (23,1) | 3,4 (9,9) | 1,3 | 2; 42 | 0,29 | - |

* $p < .05$; ** $p < .01$

Hypothese H

Entsprechend der Hypothese H wird angenommen, dass abstinenten Alkoholiker ein höheres Verlangen nach Darbietung der Alkoholreize im Vergleich zu abstinenten pathologischen Glücksspielern und gesunden Kontrollprobanden zeigen.

Es konnte ermittelt werden, dass abstinenten Alkoholiker kein signifikant höheres Verlangen nach Darbietung des Alkoholreizes im Vergleich zu abstinenten pathologischen Spielern und gesunden Kontrollprobanden zeigten (Tabelle 17). Die Hypothese H kann nicht angenommen werden.

Tabelle 17

Mittelwerte (Standardabweichungen) des reizinduzierten Verlangens bzgl. Alkoholreize bei gesunden Kontrollprobanden (KG), abstinenten pathologischen Glücksspielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | KG <i>n</i> = 15 | GS3 <i>n</i> = 15 | AL1 <i>n</i> = 15 | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Signifikanter Gruppen- vergleich |
|-----------|---------------------|----------------------|----------------------|----------|-----------|----------|--|
| Verlangen | 1,6 (4,4) | 1,1 (1,7) | 4,4 (15,4) | 2,00 | 2; 42 | 0,54 | - |

Hypothese I

In der Hypothese I wird angenommen, dass sich die drei Untersuchungsgruppen nach Präsentation der Glücksspielreize signifikant in der P3 Amplitude unterscheiden.

Die Ergebnisse zeigen, dass sich abstinenten pathologische Spieler, abstinenten Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden nach Darbietung der Glücksspielreize im EEG nicht signifikant in der P3 Latenz ($MW = 353,9$ ms; $SD = 27,0$ ms; μ Volt; Pz-Elektrode) unterscheiden (Tabelle 18, zusätzlich dargestellt die Unterschiede bzgl. negativer und positiver Reize). Die Hypothese I kann deshalb nicht angenommen werden.

Tabelle 18

Mittelwerte (Standardabweichungen) der P3 Amplitude (μ Volt; Pz-Elektrode) im reizinduzierten Verlangen bzgl. aller Reizkategorien bei gesunden Kontrollprobanden (KG), abstinenten pathologischen Glücksspielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | KG <i>n</i> = 15 | GS3 <i>n</i> = 15 | AL1 <i>n</i> = 15 | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | Signifikanter Gruppen- vergleich |
|------------------|---------------------|----------------------|----------------------|----------|-----------|----------|--|
| Glücksspielreize | 7,4 (5,9) | 8,8 (8,1) | 5,2 (5,3) | 1,1 | 2; 42 | 0,34 | - |
| Alkoholreize | 10,2 (7,4) | 7,9 (5,6) | 5,7 (5,7) | 2,0 | 2; 42 | 0,15 | - |
| Negative Reize | 16,6 (11,1) | 11,9 (4,0) | 7,1 (5,1) | 6,0 | 2; 42 | <,01 | KG vs AL1** |
| Positive Reize | 16,1 (10,7) | 11,5 (4,7) | 8,4 (5,2) | 4,1 | 2; 42 | <,05 | KG vs AL1* |

* $p < .05$; ** $p < .01$

Die zusätzlichen Kontrastanalysen (siehe Tabelle 19) zeigten, dass innerhalb der Gruppe der abstinenten pathologischen Spieler und der abstinenten Alkoholiker keine signifikanten Unterschiede bzgl. der suchtmittelspezifischen Reizkategorien zwischen dem neutralen und den suchtmittelspezifischen Reizen bestehen. Signifikante Unterschiede gibt es hingegen zwischen dem neutralen und den negativen bzw. positiven Reizen.

Tabelle 19

Analyse der Kontraste bzgl. aller Reizkategorien im reizinduzierten Verlangen bei abstinenten pathologischen Glücksspielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | GS3 <i>n</i> = 15 | | | AL1 <i>n</i> = 15 | | |
|-------------------------------------|----------------------|-----------|----------|----------------------|-----------|----------|
| | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> | <i>F</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
| Glücksspielreize vs. neutrale Reize | 0,4 | 1; 14 | 0,53 | 0,6 | 1; 14 | 0,44 |
| Alkoholreize vs. neutraler Reize | 0,2 | 1; 14 | 0,66 | 1,4 | 1; 14 | 0,27 |
| Negative Reize vs. neutraler Reize | 14,7 | 1; 14 | <0,01 | 6,5 | 1; 14 | <0,05 |
| Positive Reize vs. neutraler Reize | 8,2 | 1; 14 | <0,05 | 19,2 | 1; 14 | <0,01 |

Hypothese J

In der Hypothese J wird angenommen, dass abstinente pathologische Spieler, abstinente Alkoholiker und gesunde Kontrollprobanden sich im EEG signifikant im LPC-Komplex (*MW* 350-750 ms; Pz-, Cz-, Fz-Elektrode) in allen Reizkategorien unterscheiden.

Die Ergebnisse zeigen, dass sich die Kontrollgruppe in der Pz-, Cz- und Fz-Elektrode signifikant von den abstinenten pathologischen Glücksspielern in der Reizkategorie Glücksspielreiz unterscheiden (Tabelle 20). Die Analyse der Kontraste ergab, dass sich innerhalb der Gruppe der abstinenten pathologischen Spieler bzgl. der Pz-Elektrode die verschiedenen Reizkategorien signifikant voneinander unterscheiden (Glücksspiel vs. neutrale Reize $F(1; 14) = 66,4; p < ,01$; Alkoholreize vs. neutrale Reize $F(1; 14) = 7,6; p < ,05$; negative Reize vs. neutrale Reize $F(1; 14) = 76,4; p < ,01$; positive Reize vs. neutrale Reize $F(1; 14) = 66,5; p < ,01$). Innerhalb der Gruppe der abstinenten Alkoholiker unterschieden sich negative Reize signifikant von neutralen Reizen ($F(1; 14) = 6,4; p < ,05$) und positive Reize von neutralen Reizen ($F(1; 14) = 35,5; p < ,01$). Die Hypothese J wird damit abgelehnt.

Tabelle 20

Mittelwerte (Standardabweichungen) im LPC-Komplex im reizinduzierten Verlangen bzgl. aller Reizkategorien bei gesunden Kontrollprobanden (KG), abstinenten pathologischen Glücksspielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | KG n = 15 | GS3 n = 15 | AL1 n = 15 | F | df | p | Signifikanter Gruppen- vergleich |
|------------------|--------------|---------------|---------------|------|-------|--------|--|
| Fz | | | | | | | |
| Glücksspielreize | -0,5 (3,5) | 6,1 (6,5) | 0,7 (6,1) | 6,1 | 2; 44 | < 0,01 | KG vs GS3**; GS3 vs AL1** |
| Alkoholreize | -0,8 (2,8) | -0,2 (3,3) | 0,9 (5,9) | 0,7 | 2; 44 | 0,52 | |
| Negative Reize | 7,8 (6,2) | 7,5 (6,4) | 5,5 (6,3) | 0,6 | 2; 44 | 0,54 | |
| Positive Reize | 8,9 (5,9) | 8,3 (5,9) | 6,3 (5,9) | 0,8 | 2; 44 | 0,47 | |
| Neutrale Reize | -0,1 (1,7) | 2,0 (6,5) | 2,0 (6,5) | 0,8 | 2; 44 | 0,44 | |
| Cz | | | | | | | |
| Glücksspielreize | -0,2 (4,2) | 4,7 (5,3) | 1,8 (5,0) | 3,9 | 2; 44 | < 0,05 | KG vs GS3* |
| Alkoholreize | -0,4 (2,8) | 0,2 (3,8) | 3,4 (5,6) | 3,5 | 2; 44 | < 0,05 | |
| Negative Reize | 6,9 (7,7) | 6,2 (3,8) | 6,9 (5,9) | 0,1 | 2; 44 | 0,95 | |
| Positive Reize | 9,6 (6,4) | 7,5 (5,7) | 7,7 (5,1) | 0,6 | 2; 44 | 0,53 | |
| Neutrale Reize | -0,1 (1,7) | 2,0 (6,5) | 2,0 (6,5) | 0,8 | 2; 44 | 0,44 | |
| Pz | | | | | | | |
| Glücksspielreize | 2,7 (3,3) | 9,5 (4,5) | 2,8 (4,8) | 12,6 | 2; 44 | < 0,01 | KG vs GS3**; GS3 vs AL1** |
| Alkoholreize | 3,2 (2,9) | 3,2 (3,2) | 3,4 (4,9) | 0,1 | 2; 44 | 0,98 | |
| Negative Reize | 14,4 (8,9) | 11,6 (5,2) | 6,9 (4,1) | 5,3 | 2; 44 | < 0,05 | KG vs AL1* KG vs AL1* |
| Positive Reize | 13,4 (7,5) | 11,6 (5,2) | 8,1 (4,4) | 3,3 | 2; 44 | < 0,01 | |
| Neutrale Reize | -0,1 (1,7) | 0,7 (3,6) | 2,0 (6,5) | 0,8 | 2; 44 | 0,44 | |

* p < .05; ** p < .01

Hypothese K

Mit der Hypothese K wird angenommen, dass die Amplitude des LPC-Komplex (Pz-Elektrode) bei abstinenten pathologischen Spielern, abstinenten Alkoholikern und gesunden Kontrollprobanden umso größer ist, je unangenehmer, erregender und dominanter die Suchtmittelreize wahrgenommen werden.

Es konnte mittels Korrelationsanalyse zwischen der Variable Erregung bzgl. Glücksspielreizen und der Größe des LPC-Komplexes (Pz-Elektrode) ein signifikanter Zusammenhang bei den abstinenten Glücksspielern ermittelt werden (siehe Tabelle 21). Alle anderen postulierten Zusammenhänge blieben nicht signifikant. Die Hypothese kann damit nicht angenommen werden.

Tabelle 21

Spearman- ρ Korrelationskoeffizienten zwischen der Amplitude des LPC-Komplex (Pz-Elektrode) und der emotionalen Bildverarbeitung der Glücksspiel- und Alkoholreize bei gesunden Kontrollprobanden (KG), abstinenten pathologischen Spielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | KG <i>n</i> = 15 | | GS3 <i>n</i> = 15 | | AL1 <i>n</i> = 15 | |
|------------------|---------------------|----------|----------------------|----------|----------------------|----------|
| | Spearman- ρ | <i>p</i> | Spearman- ρ | <i>p</i> | Spearman- ρ | <i>p</i> |
| Alkoholreize | | | | | | |
| Valenz | -0,11 | 0,70 | -0,13 | 0,65 | 0,16 | 0,55 |
| Erregung | -0,14 | 0,61 | 0,21 | 0,45 | 0,27 | 0,32 |
| Dominanz | 0,01 | 0,99 | 0,09 | 0,73 | 0,28 | 0,31 |
| Glücksspielreize | | | | | | |
| Valenz | -0,25 | 0,38 | -0,39 | 0,15 | 0,09 | 0,76 |
| Erregung | -0,06 | 0,84 | 0,55 | 0,03 | 0,18 | 0,53 |
| Dominanz | 0,28 | 0,32 | 0,06 | 0,84 | -0,02 | 0,94 |

Hypothese L

Die Hypothese L lautet, dass der LPC-Komplex im EEG bei Präsentation von Glücksspielreizen umso größer ist, je depressiver und ängstlicher abstinente pathologische Glücksspieler sind.

Es bestehen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Depressivität (Rohwert > 23 = depressive Gruppe; < 23 = nicht-depressive Gruppe) und der Ängstlichkeit (T-Wert \geq 65 = ängstliche Gruppe; \leq 65 = nicht-ängstliche Gruppe) und der Größe des LPC-Komplexes im EEG bzgl. Glücksspielreizen bei abstinenten pathologischen Spielern oder abstinenten Alkoholikern (siehe Tabelle 22). Die Hypothese L wird damit abgelehnt.

Tabelle 22

Mittelwerte (Standardabweichungen) des LPC-Komplex bzgl. Glücksspielreize bei depressiven und nicht-depressiven und ängstlichen und nicht-ängstlichen aktiven pathologischen Spielern (GS3) und abstinenten Alkoholikern (AL1)

| | Depressive | Nicht-Depressive | <i>t</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
|------------------|--------------|------------------|----------|-----------|----------|
| GS3 | <i>n</i> = 6 | <i>n</i> = 9 | 1,9 | 13 | 0,07 |
| Glücksspielreize | 3,4 (6,7) | 9,2 (5,1) | | | |
| AL1 | <i>n</i> = 5 | <i>n</i> = 9 | -0,76 | 12 | 0,46 |
| Glücksspielreize | 6,4 (2,2) | 4,9 (4,2) | | | |
| | Ängstliche | Nicht-Ängstliche | <i>t</i> | <i>df</i> | <i>p</i> |
| GS3 | <i>n</i> = 5 | <i>n</i> = 10 | -0,32 | 13 | 0,76 |
| Glücksspielreize | 7,6 (9,4) | 6,5 (4,7) | | | |
| AL1 | <i>n</i> = 5 | <i>n</i> = 10 | 0,74 | 13 | 0,47 |
| Glücksspielreize | 3,5 (5,1) | 5,3 (3,7) | | | |

10. Diskussion

10.1. Allgemeine Diskussion

Im Mittelpunkt dieser Arbeit stand die psychometrische (**Teilstudie 1**) und psychophysiologische (**Teilstudie 2**) Erfassung des reizinduzierten Verlangens bei aktiven und abstinenten pathologischen Spielern (von einem stoffungebundenen Suchtmittel Abhängige) und bei abstinenten Alkoholikern (von einem stoffgebundenen Suchtmittel Abhängige) im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden.

Es wurde geprüft, ob eine veränderte Reizreaktion und ein verändertes Verlangen nach Darbietung glücksspielrelevanter, glücksspielirrelevanter und alkoholassoziierter Reize ermittelt werden konnte. Zusätzlich wurde der Einfluss von Depressivität und Ängstlichkeit auf das Verlangen erhoben. Die vorliegenden Daten wurden mittels psychometrischer und psychophysiologischer Methoden erhoben.

Das Suchtmittelverlangen wird als zentrales Element in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Abhängigkeit diskutiert. Die Untersuchungen konnten zeigen, dass die aktiven pathologischen Spieler bei Präsentation von Glücksspielreizen ein signifikant größeres reizinduziertes Verlangen zeigten als abstinente pathologische Spieler und gesunde Kontrollprobanden. Die Erwartung einer positiven Wirkung durch das Glücksspiel scheint dabei für das Verlangen bei den aktiven und abstinenten pathologischen Spielern am bestimmtesten zu sein.

Die emotionale Verarbeitung der Glücksspielreize erfolgte bei den aktiven pathologischen Spielern als angenehmer, erregender und dominanter im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobanden und abstinenten pathologischen Spielern. Daraus könnte man auf eine appetitive Verarbeitung der Glücksspielreize durch die aktiven im Vergleich zu den abstinenten pathologischen Spielern schließen.

Bei den Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen LPC-Komplex und der emotionalen Verarbeitung der Glücksspielreize wurde festgestellt, dass diese Reize von abstinenten pathologischen Spielern im Vergleich zu Kontrollprobanden als erregender als neutrale Bildreize verarbeitet wurden. Dies könnte für eine selektive Aufmerksamkeitszuwendung zu den Glücksspielreizen durch die abstinenten pathologischen Spieler verstanden werden (Cuthbert et al., 2000).

Man könnte daraus schlussfolgern, dass die spezifischen Suchtreize für die Abhängigen im Laufe der Suchtentstehung und -weiterentwicklung eine große emotionale Bedeutung erhalten haben. Analog zu den Vorstellungen von Robinson und Berridge (2000) könnte man vermuten, dass die

appetitiven Glücksspielreize durch Aufmerksamkeitsprozesse in ihrem Anreiz hervorgehoben werden. Wie oben dargestellt erinnern die Reize vermehrt an die ehemalige Wirkung und könnten dadurch vermehrt Verlangen auslösen und zu erneutem Spielverhalten führen.

Die „arousal“ Theorie von Anderson und Brown (1984) kann durch die hier erhobenen Befunde unterstützt werden. Scheinbar scheint nicht der zu erwartende Geldgewinn, sondern die erfahrene Erregung als positiver Verstärker das Glücksspielverhalten weiter aufrechterhalten könnte.

10.3. Diskussion zur Teilstudie I

Im Rahmen der psychometrischen **Teilstudie I** konnte gezeigt werden, dass aktive pathologische Spieler im Vergleich zu abstinenten pathologischen Spielern und gesunden Kontrollprobanden ein signifikant höheres reizinduziertes Verlangen in den vier Verlangensaspekten (Verlangen nach dem Glücksspiel, Absicht zu Spielen, Erwartung einer positiven Wirkung beim Spielen, Erleichterung der Entzugssymptomatik) in Folge glücksspielassoziierter Reizdarbietung verbalisierten. Ähnliche empirische Daten, die bereits von Tiffany und Drobes (1991) u.A. publiziert wurden, konnten damit bestätigt werden.

Die hier vorliegenden Daten können durch die Aktualität des durchgeführten Glücksspielverhaltens (aktive pathologische Glücksspieler spielen zurzeit mehr als einmal in der Woche; abstinente pathologische Glücksspieler spielen seit mehr als 12 Monaten kein Glücksspiel mehr) in beiden Versuchsgruppen erklärt werden. Die Probanden der Kontrollgruppen verbalisieren weder eine große Absicht zu spielen, noch ein großes Verlangen oder die Erwartung einer positiven Wirkung durch Spielen oder die Erleichterung einer Entzugssymptomatik.

Die aktiven pathologischen Glücksspieler haben dagegen noch keine oder keine genügende Änderungsmotivation aufbauen können um das Glücksspielen aufzugeben. Sie spielen möglicherweise auch noch vorwiegend wegen der vielfältigen angenehmen Begleiterscheinungen des Glücksspiels (z.B. Erregung während des Spielens, sozialer Austausch mit Bekannten etc) und/oder aufgrund der noch geringen Anzahl der negativen Folgeerscheinung des Glücksspielens (z.B. hohe Geldverluste). Dies äußert sich in der großen Absicht zu spielen bzw. im großen Verlangen spielen zu wollen, die die aktiven pathologischen Glücksspieler bei der Darbietung der Glücksspielreize angeben. Zugleich konnten in dieser Gruppe die höchste Erwartung einer positiven Wirkung durch Glücksspiel ermittelt werden. Das belegt, die (noch) angenehme Bedeutung des Glücksspielens in der Gruppe der pathologischen Glücksspieler und die damit verbundene große Absicht zu spielen und das große Verlangen danach.

Albrecht (2006) konnte zeigen, dass die Untersuchung von aktiven pathologischen Spielern mit reizinduziertem Bildmaterial bei diesen Probanden selbst zu einem erhöhten Wunsch nach Glücksspiel und zu einem höheren Verlangen im Vergleich zum Beginn ihrer Untersuchung führte. Entsprechend der lerntheoretischen Ansätze zur Entstehung von Abhängigkeit verbinden aktive pathologische Spieler visuelle Reize über Prozesse der klassischen und operanten Konditionierung scheinbar mit dem Gebrauch der abhängigen Verhaltensweise. Diese Verhaltensweise kann als konditionierter glücksspielassoziierter Reiz das Glücksspielverlangen auslösen. D.h. im Stadium des aktiven Glücksspielens, evtl. eher zu Beginn der Glücksspielkarriere und vor der Etablierung eines ernsthaften Abstinenzwillens, wird aufgrund einer angenehmen Wirkungserwartung gespielt und durch das Glücksspielen vor allem noch eine angenehme Wirkung initiiert. Im Zusammenhang mit den Befunden dieser Arbeit kann diskutiert werden, ob bei den betroffenen aktiven pathologische Spielern die für ihre Abhängigkeit relevanten Reize, im Sinne von Robinson und Berridge (1993), als hoch-markant bzw. relevant für körpereigene Zustände gespeichert worden sind. Die Anreizkraft („incentive salience“) der konditionierten Reize ist demnach im jeweiligen Gebrauchskontext am größten, der hier durch die Präsentation von suchtmittelspezifischen Reizen simuliert wurde. Albrecht et al. (2006) konnten in einer Studie mit Spielbankmitarbeitern zeigen, dass diese Reizkonditionierung nicht für Umgebungsreize an sich, sondern speziell für pathologische Spieler bei suchtmittelspezifischen Reizen zu einem signifikant stärkeren Verlangen führen kann.

In der Gruppe der abstinenten pathologischen Glücksspieler wurden nur in einem geringeren Umfang ein reizinduziertes Verlangen und eine Absicht zu spielen angegeben als bei den aktiven Spielern. D.h. durch die bereits länger andauernde Abstinenz und die zumeist durchgeführten Therapien (alle waren Mitglied einer Selbsthilfegruppe, z.T. wurde einer an Psychotherapie teilgenommen) wurde bei diesen Probanden die Überzeugung verstärkt, selbst bei Beschäftigung mit dem ehemaligen Suchtmittel dieses nicht nutzen zu wollen und nicht zu mögen. Dies ist im Sinne einer psychotherapeutischen Behandlung ein eher nützlicher Gedanke oder eine funktionale Einstellung, um das Verlangen gering zu halten oder zu reduzieren. Wahrscheinlich bedingt durch die Erinnerung an positive Erfahrungen während einer meist jahrelangen Glücksspielzeit reagierten die abstinenten Probanden bei der Erwartung einer positiven Wirkung des Glücksspiels und der Erleichterung von Entzugssymptomen mit höheren Werten, als die gesunden Kontrollprobanden. Diese Werte waren aber geringer als bei aktiven Glücksspielern ausgeprägt. Das könnte bedeuten, dass die abstinenten Glücksspieler z.T. noch eine geringe positive Wirkung mit dem Gebrauch des ehemaligen Suchtmittels assoziieren und diesem auch

noch eine geringe Wirkung bei der Verbesserung der Entzugserscheinungen zuschreiben, die jedoch unterhalb denen aktiver pathologischer Glücksspieler liegen.

Die Befunde, nach denen zwar bei aktuell abhängigen pathologischen Spielern das Verlangen am größten ist, aber auch abstinente pathologische Spieler im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden durchaus ein Verlangen nach Darbietung der Glücksspielreize angeben, könnte auch im Sinne der Theorie von Robinson und Berridge (1993) interpretiert werden. Danach scheint sich hier ein spezifisches Suchtgedächtnis formiert zu haben, welches lebenslang erhalten bleiben und zu wiederholten Rückfällen führen kann (s.a. Böning, 1999).

Die Befunde einer deutlich abgeschwächten Reaktion bei abstinenten pathologischen Spielern im Vergleich zu aktiven pathologischen Spielern ließen sich zusätzlich dadurch erklären, dass sich abstinente Spieler durch entsprechende Behandlungsmaßnahmen im therapeutischen Kontext (v.a. regelmäßige Teilnahme an Selbsthilfegruppen und Psychotherapie), die Assoziation zwischen den subjektiv bedeutsamen konditionierten Glücksspielreizen und der konditionierten Reaktion bewusst machen und das konditionierte Verlangen mittels geeigneter Strategien (z.B. alternative Streßbewältigung mit Sport oder Gespräch mit Freunden) zu vermindern versuchen.

Aktive pathologische Spieler geben ein signifikant stärkeres Glücksspielverlangen vor allem bei den für ihr Suchtverhalten relevanten glücksspielspezifischen Reizen im Vergleich zu neutralen, positiven und negativen Reizen oder suchtmittelunspezifischen Alkoholreizen an. D.h. der aktiv konsumierende Abhängige reagiert mit einem spezifischen reizinduzierten Verlangen gezielt auf „sein“ Suchtmittel im Vergleich zu neutralen, positiven und negativen Reizen und anderen potentiellen Suchtmitteln (Alkohol). Diese Daten stimmen mit Befunden von z.B. Cooney et al. (1997) bei Alkoholabhängigen überein. Die Autoren berichteten, dass der Anblick eines alkoholischen Getränkes bei Alkoholabhängigen ein größeres Verlangen auslöst als die Präsentation eines neutralen Getränkes. Solche Reaktionseffekte auf spezifische Hinweisreize sind bei den abstinenten pathologischen Spielern ebenso vorhanden, obgleich deutlich verringert. Die Spezifität der Reaktion auf das Suchtmittel zeigt sich insbesondere auch bei den abstinenten pathologischen Spielern. Sie reagieren, wie auch die aktiven pathologischen Glücksspieler, mit einem signifikant stärkeren Verlangen auf die Glücksspielreize, als auf den suchtmittelunspezifischen Alkoholreiz. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit anderen Studien, in denen von einem stärkeren Verlangen auf aktuell konsumierte Suchtmittel bei abhängigen Probanden im Gegensatz zu abstinenten Probanden und gesunden Kontrollprobanden (Greeley et al., 1992) berichtet wird.

Interessanterweise wird insbesondere von den aktiven pathologischen Spielern, im geringeren Umfang aber auch von den abstinenten pathologischen Spielern und den gesunden Kontrollpro-

banden bzgl. neutraler, positiver und negativer Reize ein minimales Verlangen angeben. Hier könnten im Sinne einer Reizgeneralisierung die durch die positiven, negativen und neutralen Reize ausgelösten Emotionen zu einem vermehrten Glücksspielverlangen geführt haben (Albrecht, 2006).

Andererseits berichteten die Probanden von negativen, in geringem Umfang auch von positiven Emotionen bei der Betrachtung der Vergleichsreize. So war der Anblick eines leeren Korbes (neutraler Reiz) beispielsweise bei einigen Probanden auch mit negativen Erinnerungen verbunden (z.B. Verlust des häuslichen Milieus durch das Glücksspielen) und löste so scheinbar verlangensinduzierte Emotionen und Stress aus (Blaszczynski und McConaghy, 1989). In den im Nachhinein mit den Probanden geführten Gesprächen wurde deutlich, dass andere neutrale Reize, eher mit Langeweile und dadurch mit einem negativen Stresserleben verknüpft wurden. Auch der Anblick einiger positiver Reize (z.B. Mutter mit Baby) wurde von einigen Probanden als negativ bewertet (z.B. Verlust der Ehe, des Kindes durch das Glücksspielen, s.a. Sharpe und Tarrrier, 1993).

Im weiteren konnte diese vorliegende Arbeit zeigen, dass aktive pathologische Spieler glücksspielassoziierte Reize bzgl. der emotionalen Verarbeitung auf den Dimensionen des SAM als signifikant angenehmer, erregender und dominanter einschätzten als gesunde Kontrollprobanden. Diese Ergebnisse weisen auf die positiven Erfahrungen (z.B. Erregung bzw. Beruhigung durch Glücksspielen) hin, welche die Abhängigen mit dem Suchtmittel Glücksspiel machen können. Viele der Betroffenen sprechen daher von einer ausgeprägten Attraktivität oder vom „Mögen“ des Suchtmittels. Robinson und Berridge (1993) gehen in ihrer Theorie zur Suchtentstehung bei abhängigen Probanden von einem über die Dauer der Abhängigkeit zunächst sehr starken und dann immer weiter verringerten „Mögen“ („drug liking“) des Suchtmittels aus. Dieses verminderte „Mögen“ des eigenen Suchtmittels könnte im Sinne einer Aversion gegen das Suchtmittel oder einer Verstärkung von abstinenz-orientierten Gedanken zu einer vermindert empfundenen und zum Ausdruck gebrachten Valenz gerade bei abstinenten pathologischen Glücksspielern führen.

Es konnten keine eindeutigen Belege für die Hypothese gefunden werden, dass das Glücksspiel signifikant erhöhte Verlangenswerte bei depressiven und ängstlichen aktiven und abstinenten pathologischen Spielern im Vergleich zu nicht-depressiven und nicht-ängstlichen aktiven und abstinenten pathologischen Spielern hervorruft.

Nur bei abstinenten depressiven und ängstlichen pathologischen Spielern konnte im Vergleich zu

abstinenten nicht-depressiven und ängstlichen pathologischen Spielern ein signifikant erhöhtes Verlangen bei Darbietung der Glücksspielreize erhoben werden. Diese Unterschiede konnten für aktive pathologische Spieler nicht belegt werden. D.h., ein Einfluß der Variablen Depressivität und Ängstlichkeit auf die Reaktion scheint generell vorhanden, in dieser Untersuchung aber nicht statistisch nachweisbar zu sein. Grund hierfür könnte auch die geringe Stichprobengröße sein. Im Zusammenhang mit diesen Ergebnissen ist zu diskutieren, ob das erhöhte Verlangen bei depressiven und ängstlichen Probanden sich erst im Laufe der Suchtentstehung entwickelt und bei abstinenten pathologischen Spielern oder abhängigen Probanden erst in einem späteren Stadium offensichtlich wird und statistisch nachgewiesen werden kann.

10.4. Diskussion zur Teilstudie II

Für die **Teilstudie II** wurde erwartet, dass sich die zweite Gruppe der abstinenten pathologischen Spieler und die Gruppe der abstinenten Alkoholiker in ihrer suchtmittelspezifischen Reaktion (Reaktion nach Darbietung der Glücksspiel- bzw. Alkoholreize) psychometrisch und psychophysiologisch signifikant von der Reaktion gesunder Probanden unterscheiden. Ein Zusammenhang zwischen der suchtmittelspezifischen Reaktion und den Faktoren Depressivität oder Ängstlichkeit wurde bei abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern erwartet. Die Befunde sollen in Bezug auf die Gestaltung effektiver therapeutischer Interventionsmaßnahmen und eine effiziente Rückfallprophylaxe diskutiert werden.

Bei den abstinenten pathologischen Spielern der Teilstudie II wurde nach Darbietung glücksspielassoziierter Reize ein signifikant größeres Verlangen in den Verlangensaspekten „Glücksspielverlangen“, „Absicht zu spielen“ und „Erwartung einer positiven Wirkung durch das Spielen“ (nach Tiffany und Drobes, 1991) ermittelt als bei abstinenten Alkoholikern und gesunden Kontrollprobanden. In dem Verlangensaspekt „Erwartung der Entzugserleichterung durch Spielen“ konnten derart signifikante Unterschiede nicht festgestellt werden. Wie schon durch die Ergebnisse in Teilstudie I verdeutlicht, haben sich nach Tiffany und Drobes (1991) bei abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern vermutlich die ehemals neutralen Reize über Prozesse der klassischen und operanten Konditionierung zu konditionierten Reizen verändert. Diese können so auch noch nach Jahren der Abstinenz bei den Betroffenen ein Verlangen auslösen. Robinson und Berridge (1993; s.a. Grüsser, 2002) diskutieren in diesem Zusammenhang die erhöhte Anreizkraft des Suchtmittels, die durch den wiederholten Gebrauch hervorgeru-

fen wird und lösungsresistent erhalten bleiben kann.

Diese Ergebnisse verdeutlichen im Weiteren die suchtmittelspezifische Reaktion bei abstinenten pathologischen Spielern, die sich durch die Reize, die die präferierten Suchtmittel abbilden, auslösen lässt. Bei abstinenten Alkoholikern konnte analog ein erhöhtes aber nicht signifikant höheres Alkoholverlangen nach Präsentation der Alkoholreize, nicht jedoch nach Präsentation der suchtmittelunspezifischen Glücksspielreize nachgewiesen werden. Signifikante Gruppenunterschiede zwischen abstinenten pathologischen Spielern, abstinenten Alkoholikern und gesunden Kontrollprobanden konnten nach der Präsentation der Alkoholreize nicht ermittelt werden, da auch abstinente pathologische Spieler ebenso wie gesunde Kontrollprobanden auf den Alkoholreiz hin Alkoholverlangen angeben. Im Rahmen der Anamnese wurde deutlich, dass die Gruppen der gesunden Kontrollprobanden und der abstinenten pathologischen Spieler über gelegentlichen (höchstens einmal im Monat mehr als 2 Gläser Bier oder Wein o.ä.) Alkoholkonsum berichteten (s.a. Herrmann 2000, Böning 2002). Inwieweit bei den Probanden zum Teil der Alkoholmissbrauch unentdeckt blieb ist ungewiss und muss in zukünftigen Arbeiten als Einflussgröße berücksichtigt werden. Bei den abstinenten pathologischen Spielern muss zusätzlich berücksichtigt werden, dass das Glücksspiel bei den meisten Betroffenen häufig mit Alkoholkonsum kombiniert stattfindet (Glücksspielautomaten in kneipenähnlichem Milieu). Im Sinne der klassischen Konditionierung können so ehemals neutrale Reize wie z.B. Örtlichkeiten mit den angenehmen Effekten des Glücksspiels verbunden worden. So könnte auch der Anblick der Spielhalle ein Spielverlangen auslösen.

Die Ergebnisse der Auswertung P3-Komponente zeigen zwischen abstinenten pathologischen Spielern, abstinenten Alkoholikern und gesunden Kontrollprobanden bzgl. der suchtmittelspezifischen Reize und neutralen Reize keine signifikanten Unterschiede. Sowohl abstinente pathologische Spieler, als auch abstinente Alkoholiker reagieren mit der P3, ähnlich den gesunden Kontrollprobanden mit einer eher schwachen kortikalen Reaktion.

Signifikante Unterschiede in der P3 wurden aber zwischen gesunden Kontrollprobanden und abstinenten Alkoholikern bzgl. der negativen und positiven Reize gefunden. Die kortikale Reaktion war hier bei der Kontrollgruppe viel intensiver. Das heißt, dass sich die verwendeten suchtmittelspezifischen Bildreize bereits in der P3 als eher nicht relevant oder ähnlich uninteressant wie neutrale Reize erweisen. Erst in den späteren Komponenten (LPC-Komplex) scheint eine signifikante Veränderung durch die verschiedenen Reizkategorien zwischen den drei Untersuchungsgruppen erzeugt zu werden. Die betroffenen abstinenten pathologischen Spieler könnten mittels therapeutischer Interventionen gelernt haben, diese ehemals suchtauslösenden Reize als

nun weniger markant zu speichern („das lässt mich kalt“, „das macht mich nicht mehr an“) oder bewusst deren Bedeutsamkeit zu unterdrücken („das darf keinen Einfluss mehr auf mein Leben haben“).

Die Analyse der LPC-Komplexe bei abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden zeigt dagegen einen signifikanten Unterschied bzgl. der Reizkategorie Glücksspielreize. Nach Cuthbert und Kollegen (2000) verursachen besonders emotional erregende Bilder diese späten, langsamen positiven Wellen im EEG, welche signifikant größer als bei neutralen Bildern sind. Die Autoren diskutieren hierbei, dass die perzeptuelle Verarbeitung dieser Art von Bildern zum beträchtlichen Teil von der motivationalen Signifikanz der Bilder bestimmt wird. Auch Naumann und Kollegen (1992) diskutieren bei ihren Untersuchungen erhöhte späte positive Potentiale als speziell durch emotionale Bilder evoked. Das bedeutet, dass die nachgewiesenen Unterschiede in der physiologischen Reaktion zwischen abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern durch die unterschiedliche emotionale Bewertung der Bildreize bedingt sein könnten. Sowohl auf der Fz-, der Cz- und der Pz-Elektrode sind signifikante Unterschiede zwischen abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern in der kortikalen Aktivität der Glücksspielreize ermittelt worden. Entsprechend lässt sich interpretieren, dass abstinente pathologische Spieler im Gegensatz zu gesunden Probanden eine emotional erregtere Verarbeitung der glücksspiellozierten Bildreize aufweisen. Diese Bildreize scheinen für diese Probanden weiterhin aktuell und relevant zu sein.

Die Befunde bzgl. des LPC-Komplexes zeigen des Weiteren eine erhöhte Reagibilität der abstinenten pathologischen Spieler speziell auf die Glücksspielreize. Eine verstärkte LPC-Reaktion der abstinenten Alkoholiker auf die Alkoholreize blieb dagegen aus. Daraus ließe sich ableiten, dass die präsentierten Suchtmittelreize (Alkoholreize) für die abstinenten Alkoholiker weniger emotional erregend sind als die Glücksspielreize bei abstinenten pathologischen Spielern.

In dieser Untersuchung konnte kein Einfluß der psychologischen Variablen Depressivität und Ängstlichkeit auf die kortikale Verarbeitung der Suchtmittelreize bei abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern nachgewiesen werden. Das bei aktiven Abhängigen vermutete so genannte „relief craving“ (Verheul et al., 1999) findet bei abstinenten Probanden in dieser Studie keinen kortikalen Nachweis. Alternativ ist anzunehmen, dass im Laufe der therapeutischen Interventionen die ehemals depressiven und ängstlichen Stimmungsschwankungen bei abstinenten Abhängigen z.T. erfolgreich mitbehandelt worden sind und diese Symptome

nunmehr von den Probanden klarer vom eigentlichen Spieldrang unterschieden werden können. Der fehlende Zusammenhang ist auch auf die sehr geringe Stichprobengröße der depressiven bzw. nicht-depressiven und ängstlichen bzw. nicht-ängstlichen Probanden zurückzuführen.

10.5. Limitationen der Studie

In der psychometrischen Untersuchung (Teilstudie I) wurden verschiedene wissenschaftlich evaluierte Fragebögen eingesetzt. Bei den Untersuchungen des Verlangens wurden dabei regelmäßig Fragebögen mit einfachen Frage-Antwort-Mustern oder visuellen Analogskalen zur Erhebung des Suchtmittelverlangens verwendet. Diese Fragebögen sind nicht störungsfrei, da sie durch Antworttendenzen (Ja-sagen, Nein-sagen, Tendenz zur Mitte etc.) oder z.B. durch die Beantwortung im Sinne der sozialen Erwünschtheit verfälscht werden können. Bei der Auswertung der psychometrischen Daten muss berücksichtigt werden, dass die Antworten durch ehemals abhängige Testpersonen gegeben wurden, für die eine erneute Beschäftigung mit ihrer Sucht teils sehr schmerzhaft war. Im persönlichen Gespräch nach den Untersuchungen wurde bei den Testpersonen immer wieder ein großer Bedarf, über die gesehenen Bilder zu reden, deutlich. Die einzelnen Probanden verbanden mit den verschiedenen visuellen Hinweisreizen detaillierte persönliche Ereignisse mit unterschiedlicher emotionaler Bedeutung. Zusätzlich sollte der Einfluss der sozialen Erwünschtheit auf die Beantwortung der Fragebögen durch die Testpersonen berücksichtigt werden. Durch die meist jahrelange Beschäftigung der abstinenten Probanden mit dem Thema Sucht in Einzel- und Gruppentherapien, in Selbsthilfegruppen, in Gesprächen mit der Familie und Bekannten und in der fast täglichen inneren kognitiven Beschäftigung könnten vielfältige Gedanken entwickelt worden sein, die die Sucht als unerwünscht und/oder verboten bewerten. Diese Strategie sind für die Aufrechterhaltung der Abstinenz sinnvoll, können eventuell aber zugleich die Beantwortung der Fragen insofern beeinflussen, als entsprechend dem Erwarteten und nicht dem Empfundene geantwortet wurde. Im Gespräch mit den einzelnen Probanden wurde so deutlich, dass vielfach innere Leitsätze wie z.B. „ich darf nicht an die Sucht denken“ gebildet wurden und versucht wurde fest an diese zu glauben.

In der psychophysiologischen Untersuchung (Teilstudie 2) wurden mittels ereignisevozierter Potentiale die Veränderungen der Aktivität im Gehirn mittels EEG bestimmt. Mit hoher zeitlicher Genauigkeit und relativer räumlicher Ungenauigkeit konnten kortikale Aktivitätsänderungen während der Bildpräsentation zwischen den Untersuchungsgruppen verglichen werden. Der

Einsatz des EEG als Untersuchungsinstrument hatte den Vorteil, dass die Reaktionen vor allem in den ersten ms-Bereichen durch den Probanden nahezu unbeeinflussbar bleiben. Bei dieser Methode ist die Beeinflussbarkeit durch den Probanden, im Vergleich zu den psychometrischen Methoden, um ein vielfaches geringer.

In den vorliegenden Untersuchungen wurde deutlich, dass durch individuell suchtmittelrelevante Hinweisreize deutlichere Ergebnisse bei der Messung der Reaktivität auf Hinweisreize erzielt werden könnten. In zukünftigen Studien sollten deshalb Bildreize verwendet werden, die noch typischer für die persönliche Konsumsituation bzw. für das konsumierte Suchtmittel sind. Da sich der Abhängige an die durch den Suchtmittelgebrauch ausgelöste Erregung oder Entspannung infolge von Toleranzvorgängen schnell gewöhnt und diese Wirkung damit nachläßt, werden immer wieder neue „Erregungs- und Entspannungs-Quellen“ gesucht. Man sollte deshalb in weiteren Untersuchungen auch aktuelle Entwicklungen von süchtigen Verhaltensweisen z.B. beim populären Lottospiel, an der Börse, beim Poker oder im Internet berücksichtigen.

Ein Hauptgrund für die fehlenden statistischen Zusammenhänge könnte die bei einigen Probanden fehlende Reaktivität auf Hinweisreize sein. Obwohl in diversen Studien die Mehrheit der abhängigen Probanden auf eine Präsentation von Suchtmittelreizen einem Anstieg des Verlangens berichten, reagieren etwa ein Drittel aller Probanden im Labor nicht auf diese oder ähnliche suchtmittelspezifischen Reize. Zu diskutieren ist, ob die „non-responder“ eventuell nur in einem bestimmten Stimmungszustand mit einem erhöhten Verlangen reagieren (Childress et al., 1999) oder, ob es sich bei einigen „non-responder“ generell um nicht-reagierende oder nicht-kooperative Untersuchungsprobanden handelt (Avants et al., 1995). In verschiedenen Studien wurde gezeigt, dass Probanden in bestimmter Stimmungslage vermehrt Verlangen verbalisieren (z.B. Grüsser et al., 2000).

Fehlende empirische Zusammenhänge sind sicherlich auch auf die sehr geringe Stichprobenzahl zurückzuführen. Die Rekrutierung aktiver und abstinenter pathologischer Spieler bzw. Alkoholiker stellte sich aber als relativ schwierig heraus. Die in Selbsthilfegruppen angesprochenen Personen waren zumeist zurückhaltend in ihrer Teilnahmebereitschaft. Die aktiv spielenden Personen in Spielhallen oder im Casino waren zumeist in ihr Glücksspiel vertieft und sehr unzuverlässlich in der Wahrnehmung der vereinbarten Termine.

Weiterführende Studien z.B. mit Patienten mit anderen stoffgebundenen und stoffungebundenen

Störungen und/oder mit Patienten mit Störungen der Impulskontrolle könnten von großer Hilfe sein, die Diskussion über die Zugehörigkeit des pathologischen Glücksspiel zu den Sucht- oder Impulskontrollstörungen umfassender zu beantworten.

11. Ausblick

Die hier dargestellten empirischen Befunde zeigen, dass die eingesetzten Glücksspiel- und Alkoholreize bei abstinenten pathologischen Spielern und abstinenten Alkoholikern eine suchtmittelspezifische Reaktion entsprechend der jeweiligen Abhängigkeit sowohl psychometrisch wie auch psychophysiologisch auslösen können.

Die Unterschiede zwischen den psychometrischen und den psychophysiologischen Ergebnissen geben einen Hinweis auf die scheinbar vielfältige und komplexe Struktur des Konstruktes des Verlangens und die Notwendigkeit des Einsatzes von multimodalen Messmethoden zur Erhebung dieses Konstruktes. Bei den hier verwendeten Messmethoden erscheint der Einsatz von psychophysiologischen Methoden als das Mittel der Wahl zur direkten Messung der emotional-motivationalen Valenz und kognitiven Verarbeitung von Bildreizen (Franken, 2003). Zur Erfassung der reizinduzierten Suchtmittelreaktion eignen sich psychophysiologische Parameter wie das EEG mehr als psychometrische Methoden wie die Fragebogenbefragung. Durch den Einsatz des EEG kann vor allem eine hohe zeitliche Genauigkeit erreicht werden. Zur hirnräumlichen Lokalisation des Ereignisses können dagegen keine oder nur vage Aussagen getroffen werden. Genauere Erkenntnisse zu den beim Verlangen involvierten anatomischen Strukturen des Gehirns können nur Untersuchungen mittels fMRT geben. Diese sind mit einem höheren finanziellen Aufwand verbunden.

Untersuchungen von Albrecht (2006) legen nahe, dass die in dieser Untersuchung ermittelten Befunde nicht ausschließlich auf Priming-Effekten beruhen. Die Mitarbeiter einer Spielbank zeigten in den Studien ähnlich den gesunden Probanden geringe bis keine Reaktionen auf die Suchtmittelreize. Eine Reaktion allein aufgrund einer übermäßigen tagtäglichen Beschäftigung mit dem Thema Glücksspiel könnte damit als wenig wahrscheinlich angesehen werden.

Durch die Untersuchungsergebnisse konnte gezeigt werden, dass abstinente Abhängige ihre Reaktion auf Glücksspielreize vor allem durch Symptome einer weiter andauernden Erregung aber nicht anhaltender positiver Valenz zeigen. Aufgrund dieser Untersuchungsergebnisse könnten entsprechende Therapiemethoden für Abhängigkeitserkrankungen entwickelt werden, die vor

allem zahlreiche Expositionen mit den zuvor ermittelten individuellen Hinweisreizen beinhalten. Der Erfolg einer solchen Therapie könnte durch den Einsatz des psychophysiologischen Reizreaktionsparadigmas festgestellt werden, indem die Reaktion auf die individuellen Hinweisreize zu Beginn, während und nach der Therapie ermittelt und miteinander verglichen werden.

Inwieweit die Erregung für die Entstehung, Entwicklung und Aufrechterhaltung des pathologischen Spielens ausschlaggebend ist, wird noch diskutiert. Sharpe et. al. (1995) weisen auf eine gesteigerte Erregung in Folge von verschiedenen Glücksspielverhaltensweisen hin. Dieses Verhalten würde von den Probanden als subjektiv aufregend empfunden und verstärkend auf ein erneutes Glücksspielverhalten wirken. Anderson und Brown (1984) sehen im „arousal“ einen internen Hinweisreiz für das Glücksspielverhalten. Die Betroffenen würden mit der Zeit vom eigenen inneren „arousal“ und dessen Effekten abhängig. McConaghy (1980) hält dagegen, dass die Betroffenen Glücksspielverhalten zeigen, um das „arousal“ als unerwünschten Zustand zu verringern. Brown (1986) sieht im Glücksspiel ein Verhalten zur Optimierung des „arousal“-Zustands.

Die hier vorliegende psychometrische und psychophysiologische Reizreaktionsstudie bei stoffgebunden und stoffungebunden abhängigen Probanden untersuchte aktuell Süchtige und solche die ohne süchtiges Verhalten waren. Die untersuchten Gruppen der abstinenten pathologischen Spieler und abstinenten Alkoholiker waren durchschnittlich 2,4 bis 2,8 Jahre abstinent. D.h., dass die Ergebnisse bei diesen Gruppen im Zusammenhang mit einer noch kurzen Zeit der Aufgabe des Suchtverhaltens stehen. Für weitere Untersuchungen mit diesen und ähnlichen Störungsgruppen sollten explizit auch Probanden ausgesucht werden, die schon längerfristig abstinent sind. Ein Vergleich mehrerer Gruppen mit stark unterschiedlichen Abstinenzzeiten oder die Untersuchung einer Gruppe im Verlauf mehrerer Jahre der Abstinenz könnte unter Umständen interessante Ergebnisse über die Entwicklung und/oder Veränderung der Reaktion bei diesen Klienten auf suchtmittelspezifische Reize zeigen.

Insgesamt geben die Befunde einen Hinweis darauf, dass in der psychotherapeutischen Therapie der Glücksspielsucht neben der Behandlung von Ängstlichkeit, Depressivität und Persönlichkeitsstörungen als komorbide Störungen, dem Abstinenzaufbau und der -stabilisierung, vor allem eine explizite Anamnese der Suchtgeschichte stattfinden sollte. D.h., dass beim Patienten die jeweiligen individuell konditionierten Suchtmittelreize der Person, in spezifischen Situationen etc. ermittelt und erörtert werden sollten. Eine individuelle Therapie könnte mit entsprechend auf die persönliche Suchtgeschichte zugeschnittenen Dekonditionierung

gen das Rückfallrisiko dauerhaft und langfristig senken helfen. Die Patienten müssten unter therapeutischer Führung zunächst erkennen, welches ihre Suchtdruckauslösenden individuellen Hinweisreize sind. In einem weiteren Schritt müssten die Betroffenen lernen, den auftretenden Suchtdruck zu bearbeiten und/oder zu unterdrücken. Später sollten diese Hinweisreize keinen oder nur noch geringen Suchtdruck auslösen können. Dies könnte mittels psychophysiologischer Messungen kontrolliert werden, indem die Reaktion auf die individuellen Suchtmittelreize erhoben wird.

Zur Psychotherapie abhängigen Verhaltens gehört nach Hautzinger (2000) neben den Problembereichen der Behandlungsmotivation und der Reizkonfrontation vor allem die Rückfallprävention. Das Reizreaktionsparadigma kann dabei im ambulanten oder stationären Setting auch als Messinstrument des Ausmaßes der Rückfallgefährdung eingesetzt werden.

Zahlreiche weitere Studien sind notwendig um die Mechanismen zu identifizieren, die der Entstehung und Entwicklung einer stoffungebundenen Abhängigkeit, wie dem pathologischen Spielen, zugrunde liegen. Berücksichtigt werden sollte bei solchen Untersuchungen auch die Heterogenität der Gruppe der pathologischen Spieler (Sharpe, 2002).

Ein Vergleich zu anderen stoffungebundenen Abhängigkeiten, wie z.B. der Kaufsucht oder dem exzessiven Computerspielen wäre sicherlich aufschlussreich. Im direkten Vergleich könnten Ähnlichkeiten und/oder Besonderheiten in der Suchtmittelreaktion der Probanden auf suchtmittelspezifische und -unspezifische Hinweisreize erkannt und ausgewertet werden. Etwaige Gemeinsamkeiten aller stoffungebundenen Abhängigkeiten könnten mit denen stoffgebundener Abhängigkeiten ausgewertet werden.

Zukünftige Studien könnten andere zwanghaft betriebene Verhaltensweisen (z.B. pathologisches Stehlen, Brandstiften etc.) untersuchen und die Zusammenhänge und Unterschiede zwischen dem pathologischen Glücksspiel und Impulskontrollstörungen detaillierter belegen. Die Diskussion, über die bessere Einordnung der pathologischen Glücksspielsucht in die Abhängigkeitserkrankungen oder Impulskontrollstörungen, könnte damit konsequent voran getrieben werden.

12. Schriftenverzeichnis

1. Abrams DB. Transdisciplinary concepts and measures of Craving: commentary and future directions. *Addiction* 2000;95:237-246.
2. Albrecht U. Reizreaktion und Verlangen bei pathologischen Glücksspielern: psychologische und physiologische Parameter. Logos Verlag Berlin.2006.
3. Alessi SM, Petry NM. Pathological gambling severity is associated with impulsivity in a delay discounting procedure. *Behav Processes*. 2003;64:345-354.
4. Anderson G, Brown RIF. Real and laboratoy gambling, sensation-seeking and arousal. *B J Psychol*.1984;5:401-410.
5. Attias J, Bleich A, Furman V, Zinger Y. Event-related potentials in post-traumatic stress disorder of combat origin. *Biol Psych*.1996;40,373-381.
6. Avants SK, Margolin A, Kosten TR, Cooney NL. Differences between responders and nonresponders to cocaine cues in the laboratory. *Addict Behav*. 1995;20:215-224.
7. Bandura A. Lernen am Modell. Klett-Verlag 1976.
8. Beck AT, Wright FD, Newmann CF, Liese BS. Cognitive therapy of substance abuse. The Guilford Press 1993.
9. Berger M. Psychiatrie und Psychotherapie. Urban und Schwarzenberg. München.1999.
10. Bergler E. The psychology of gambling, In: Halliday J, Fuller P. The psychology of gamling. Allen Lane 1958.
11. Birbaumer, N. und Schmidt, R.F.: Biologische Psychologie, Springer 2003.
12. Bizot JC, Thiebot MH, LeBihan C, Soubrie P, Simon P. Effects of imipramine-like drugs and serotonin uptake blockers on delay of reward in rats. *J Pharmaco Exp Ther*, 1988;46:1144-1151.
13. Black DW, Moyer T, Schlosser S. Quality of life and family history in pathological gambling. *J Nerv Ment Dis*, 2003;91:124-126.
14. Blanchard EB, Wulfert E, Friedenberg BM, Malte LS. Psychophysiological Assessment of Compulsive gamblers` arousal to gambling cues: a pilot study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* 2000;25:155-165.
15. Blanco C, Orensanz-Muñoz L, Blanco-Jerez C, Saiz-Ruiz J. Pathological gambling and platelet MAO activity: A psychobiological study. *American Journal of Psychiatry* 1996;153:119-121.
16. Bland RC, Newman SC, Orn H, Stebelsky G. Epidemiology of pathological gambling in Edmonton. *Can J of Psychiatry* 1993; 38: 108-112.

17. Blaszczynski A, Nower L. A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction* 2002;97:487-499.
18. Böning J, Weijers H-G, Hermann MJ. Suchtgedächtnis und cue-Reaktivität – eine neuropsychologische Synopsis. *Psychomed* 2002;14:74-80.
19. Böning J. Stellungnahme zu den kritischen Anmerkungen zum Konstrukt "Suchtgedächtnis" von F. Tretter. *Sucht* 2000;46:281-283.
20. Bradley MM, Cuthbert, Lang PJ. Startle reflex modification: emotion or attention?. *Psychophysiology* 1990;27:513-521.
21. Brandeis D, Lehmann D. Event-related potentials of the brain and cognitive processes: Approaches and applications. *Neuropsychologia* 1986;24:151-168.
22. Brewer JA, Potenza MN, Desai RA. Differential associations between problem and pathological gambling and psychiatric disorders in individuals with and without alcohol abuse or dependence. 2010;15:33-44.
23. Brown RIF. Arousal and sensation seeking components in the general explanation of gambling and gambling addictions. *Inter J of Addictions* 1986;21:1001-1016.
24. Carter BL, Tiffany ST. Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction* 1999;94:327-340.
25. Childress AR, Mozley, PD, McElgin W, Fitzgerald J, Reivich M, O'Brien CP. Limbic activation during cue-induced cocaine Craving. *Am J Psychiat* 1999;156:11-18.
26. Ciccocioppo R. The role of serotonin in Craving: from basic research to human studies. *Alcohol Alcoholism* 1998;34:244-253.
27. Cooney NL. Alcohol cue reactivity, negative-mood reactivity, and relapse in treated alcoholic men. *J Abnorm Psychol* 1997;106:243-250.
28. Cunningham KA, Paris JM, Goeders NE. Chronic cocaine enhance serotonin autoregulation and serotonin uptake binding. *Synapse* 1992;11:112-123.
29. Custer RL, Milt H: *When lucks run out*. Facts on File Publications, New York 1885.
30. Cuthbert BN, Schupp, HT, Bradley MM, Birbaumer N, Lang PJ. Brain potentials in affective picture processing: covariation with autonomic arousal and affective report. *Biol Psychol* 2000;52:95-111.
31. Cuthbert B N, Schupp H, Bradley M M, Lang P. Probing affective picture: Attended startle and tone probes. *Psychophysiology* 1998;95:344-347.
32. Crockford DN, Goodyear B, Edwards J, Quickfall J, el-Guebaly N. Cue-induced brain activity in pathological gamblers. *Biol Psychiatry* 2005;58:787-95.
33. de Greck M, Enzi B, Prösch U, Gantman A, Tempelmann C, Northoff G. Decreased

- neuronal activity in reward circuitry of pathological gamblers during processing of personal relevant stimuli. *Hum Brain Mapp* 2010;16:128-56.
34. Dilling H, Memberer W, Schmidt UW. Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10-TR, Hans Huber 2003.
 35. Dilling H, Memberer W, Schmidt UW. Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Hans Huber 1993.
 36. Donchin E, Coles MG. Is the P300 component a manifestation of context updating?. *Behav Brain Sc* 1988;11:357-427.
 37. Due DL, Huettel SA, Hall WG, Rubin DC. Activation in mesolimbic and visospatial neural circuits elicited by smoking cues: Evidence from functional magnetic resonance imaging. *Am J Psychia* 2002;159:954-960.
 38. Drummond DC. What does cue-reactivity have to offer clinical research?. *Addiction* 2000;95:129-144.
 39. Franken IH. Drug Craving and addiction: integrating psychological and neuropsychopharmacological approaches. *Neuro-Psychopharm* 2003;27:563-579.
 40. Franken IH. Cue Reactivity and Effects of Cue Exposure in Abstinent Posttreatment Drug Users. *J Subst Abuse Treat* 1999;16:1:1-85.
 41. Franken IH, Hulstijn KP, Stam CJ, Hendriks VM, van den Brink W. Two new neurophysiological indices of cocaine craving: evoked brain potentials and cue modulated startle reflex. *J Psychopharmacol* 2004;18:4:544-52.
 42. Franken IH, Stam CJ, Hendriks VM, van den Brink W. Neurophysiological evidence for abnormal cognitive processing of drug cues in heroin dependences. *Psychopharama* 2003;170:205-212.
 43. Geerlings P, Lesch OM. Introduction: Craving and relaps in alcoholism. *Alcohol and Alcoholism* 1999; 34:195-196.
 44. Goldman RI, Stern JM, Engel J Jr, Cohen MS. Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm. *Neuroreport* 2002;13:2487-2492.
 45. Grant JE, Kim SW. Effectiveness of Pharmacotherapy for pathological gambling: a chart review. *Acta Psych Scand* 2002;14:155-161.
 46. Greeley J, Swift W, Heather N. Depressed affect as a predictor of increased desire for alcohol in current drinkers of alcohol. *British J Addiction* 1992;87:1005-1012.
 47. Gross W. Stoffungebundene Suchtformen. *Psychomed* 2004;3:136-141.
 48. Grüsser SM, Wölfling K, Düffert S, Mörsen CP, Flor H. Psychometrische Kennwerte und erste Ergebnisse zur Validität des Fragebogens zur Differenzierten Drogenanamnese

- (FDDA). *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 2004; 54, 405-412.
49. Grüsser SM, Heinz A, Raabe A, Wessa M, Podschus J, Flor H. Stimulus-induced Craving and startle potentiation in abstinent alcoholics and controls. *Europ Psychia* 2002;17:188-193.
 50. Grüsser SM, Heinz A, Flor H. Standardized stimuli to assess drug Craving and drug memory in addicts. *J Neural Transm* 2002;107:715-720.
 51. Grüsser, S.M, Düffert S, Jellinek C, Kroekel J. Der Einfluß von Stimmung, Stress und Ängstlichkeit auf das Verlangen nach Heroin und Substanzen des Beikonsums beim Opiat-abhängigen. In: B. Westermann, Bellmann, U. und Jellinek, C.: *Beigebrauch: Offene Grenzen der Substitution*, Beltz 2000:65-69.
 52. Hand I. Störungen der Impulskontrolle: Nichtstoffgebundene Abhängigkeiten (Süchte), Zwangsspektrums-Störungen oder?. *Suchttherapie* 2003;4:51-53.
 53. Hautzinger M, Bailer M. *Allgemeine Depressions Skala*, Beltz Test 1993.
 54. Hautzinger M. *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen*. Beltz Verlag 2000.
 55. Havemann-Reinecke U. Individuelle Prädispositionen und Konditionierungsphänomene bei der Entwicklung von Abhängigkeit. In: Gabel W, Laux G. *Synopsis 1990/91*, Springer 1992.
 56. Heinz A, Wrase J, Grüsser SM. Neurobiologische Grundlagen des Suchtgedächtnisses alkoholabhängiger Patienten. *Psychomed.*2002;2:81-85.
 57. Herrmann MJ, Weijers H-G, Wiesbeck GA, Aranda D, Böning J, Fallgatter AJ. Event related potentials and cue-reactivity in alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 2000;24:1714-1729.
 58. Hewig J, Kretschmer N, Trippe RH, Hecht H, Coles MG, Holroyd CB, Miltner WH. Hypersensitivity to reward in problem gamblers. *Biol Psychiatry* 2010;67:781-3.
 59. Hollander E, Skodol A, Oldham J. *Impulsivity and compulsivity*, American Psychiatric Press 1996.
 60. Hudak JrCJ, Varghese R, Politzer RM. Family, marital, and occupational satisfaction for recovering pathological gamblers. *J Gambl Behav* 1989;5:201-210.
 61. Hyman SE, Malenka RC. *Addiction and the brain: The neurobiology of compulsion and persistence*. *Neuroscience* 2001;2:695-703.
 62. Isbell H. Craving for alcohol. *Quart J of Studies on Alcohol* 1955;16:38-42.
 63. Janke W, Erdmann G. *Streßverarbeitungsfragebogen*. Dt. Version, Hogrefe: Verlag für

- Psychologie. 1997.
64. Jellinek EM. The disease concept of alcoholism. Piscataway Hillouse Press, 1960.
 65. Kim SW, Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC, Zaninelli R. Double-blind placebo-controlled study of the efficacy and safety of paroxetine in the treatment of pathological gambling. *J Clin Psychiatry* 2002;63:501-507.
 66. Kozlowski L, Wilkonson D. use and misuse of the concept of craving by alcohol, tobacco, and drug researchers. *British J of Addiction* 1987; 82: 31-36.
 67. Laar MC, Licht R, Franken IH, Hendriks VM. Event-related potentials indicate motivational relevance of cocaine cues in abstinent cocaine addicts. *Psychoph* 2004;177:121-131.
 68. Ladouceur R, Sylvain C, Boutin C, Lachance S, Doucet C, Leblond J. Group therapy for pathological gamblers: a cognitive approach. *Behav Res Th* 2003;41:587-596.
 69. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. International Affective Picture System (IAPS): Instruction manual and affective ratings. Center Res Psychophysio, 1999.
 70. Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert BN. Motivated attention: Affect, activation, and Action. In: Lang P, Simons RF, Balaban M: *Attention and Orienting: Sensory and Motivational Processes*. Erlbaum Associates 1997.
 71. Lang PJ, Greenwald MK, Bradley MM et. al. Looking at pictures: affective, facial, visceral and behavioural reactions. *Psychophysiology* 1993;30:261-273.
 72. Lang PJ. The International Affective Picture System. Center Res Psychophysio 1988.
 73. Lang PJ. Behavioural treatment and bio-behavioural assessment: computer applications. In: Sidowski, J.B., Johnson, J.H. and Williams, T.A.: *Technology in mental health care delivery systems*. Ablex 1980;119-137.
 74. Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD. *State-Trait-Angst-Inventar*. Beltz Test 1981.
 75. Leary K, Dickerson M. Levels of arousal in high- and low-frequency gamblers. *Behav Res Th* 1985;23:635-640.
 76. Lesieur HR, Blume SB. The South Oaks Gambling Screen (SOGS): A view instrument for the identification of pathological gamblers. *Am J Psychia* 1988;144:1184-1188.
 77. London ED, Ernst M, Grant S, Bonson K, Weinstein A. Orbitofrontal cortex and human drug abuse: Functional Imaging. *Cerebral Cortex* Mar 2000;10:334-342.
 78. Lutzenberger W, Elbert T, Rockstroh B. *Das EEG. Psychophysiologie und Methodik von Spontan-EEG und ereignisskorrelierten Potentialen*. Springer 1985.

79. Luck SJ, Woodman GF, Vogel. Event-related potential studies of attention. *Trends in Cognitive Science* 2000;4:432-440.
80. Marlatt GA, Gordon JR. Relaps prevention: maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors. Guilford 1985;3-70.
81. McConaghy N. Behaviour completion mechanism is rather than primary drives maintain behavioural patterns. *Activa Nerv Sup* 1980;22:138-151.
82. McCusker CG, Brown K. The cue-responsivity phenomenon in dependent drinkers. *British J Addiction* 1991;86:905-912.
83. Meyer G. Glücksspiel-Zahlen und Fakten. In: *Jahrbuch Sucht* 04, Neuland 2003;97 – 112.
84. Meyer G, Schwertfeger J, Exton MS, Janssen OE, Knapp W, Stadler MA, Schedlowski M, Krüger TH. et al.: Neuroendocrine response to casino gambling in problem gamblers. *Psychoneuroendocrinol* 2004;29:1272-1280.
85. Meyer G, Bachmann M. *Spielsucht: Ursachen und Therapie*. Springer 2005.
86. Miedl SF, Fehr T, Meyer G, Herrmann M. Neurobiological correlates of problem gambling in a quasi-realistic blackjack scenario as revealed by fMRI. *Psychiatry Res* 2010;30:165-73.
87. Miyata H, Yanagita T. Neurobiological mechanisms of nicotine Craving. *Alcohol* 2001;24:87-93.
88. Moeller F, Dougherty D. Impulsivity and substance abuse: What is the connection?. *Add Disord treatm* 2002;1:3-10.
89. Naumann E, Bartussek D, Diedrich O, Laufer ME. Assessing cognitive and affective information processing functions of the brain by means of the late positive complex of event-related potentials. *J of Jpsychophysiology* 1992;6:285-298.
90. Niaura R, Shadel, W, Abrams D, Monti P, Rohsenow D, Sirota A. Individual differences in cue reactivity among smokers trying to quit: effects of gender and cue types. *Add Behaviors* 1988;23:209-224.
91. Olds J, Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of the brain. *J Comp Physiol Psychol* 1954;47:419-427.
92. Pauli P, Dengler W, Wiedemann G, Montoya P, Flor H, Birbaumer N, Buchkremer G. Behavioural and neurophysiological evidence for altered processing of anxiety-related words in panic disorder. *J Ab Psychol* 1997;106:213-220.
93. Pawlow IP. *Lectures on conditioned reflexes*. International Publishers 1928.

94. Peltier R, Schenk S. Effects of serotonergic manipulations on cocaine self-administration in rats. *Psychoph* 1993;110:390-394.
95. Petry J. *Psychotherapie der Glücksspielsucht*. Psychologie Verlags Union 1996.
96. Petry J, Baulig B. Kurzfragebogen zum Glücksspielverhalten. In: *Psychotherapie der Glücksspielsucht*. Psychologie Verlags Union 1996.
97. Petry NM, Casarella T. Excessive discounting of delayed rewards in substance abusers with gambling problems. *Drug and Alcohol Dep*;56:25-32.
98. Pollak SD, Cicchetti D, Klorman R, Brumaghim JT. Cognitive brain event-related potentials and emotion processing in maltreated children. *Child Dev* 1997;68:773-787.
99. Potenza MN, Steinberg MA, McLaughlin SD. Gender-related differences in the characteristics of problem gamblers using a gambling helpline. *American Journal of Psychiatry* 2001;158:1500-1505.
100. Potenza MN, Steinberg MA, Skudlarski P, Fulbright RK, Lacadie CM, Wilber MK, Rounsaville BJ, Gore JC, Wexler BE. Gambling urges in pathological gambling. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:828-836.
101. Potenza MN. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2008; 363:3181–3189.
102. Powell J, Gray JA, Bradley BP, Kasvikis Y, Strang J, Barratt L, Marks I. The effects of exposure to drug-related cues in detoxified opiate addicts: a theoretical review and some new data. *Add Behav* 1990;15:339-354.
103. Quilty LC, Watson C, Robinson JJ, Toneatto T, Bagby RM. The prevalence and course of pathological gambling in the mood disorders. *J Gambl Stud* 2010;24:321-331.
104. Raylu N, Oei TP. Role of culture in gambling and problem gambling. *Clin Psychol Rev* 2003;23:1087-1114.
105. Robbins SJ, Ehrman RN, Childress AR, Cornish JW, O'Brien CP. Mood state and recent cocaine use are not associated with levels of cocaine cue reactivity. *Drug Alcohol Depend* 2000;59:33-42.
106. Robbins TE, Everitt BJ. Neurobehavioral mechanisms of reward and motivation. *Current Opinion in Neurobiology* 1996;6:228-236.
107. Robbins SJ, Ehrmann RN. Designing studies of drug conditioning in humans. *Psychopharm* 1992;106:143-153.

108. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev* 1993;18:247-291.
109. Rosenthal RJ, Rugle IJ. A psychodynamic approach to the treatment of pathological gambling: Part I. Achieving abstinence. *J Gambl Stud* 1994;10:21-42.
110. Roy A, Custer R, Linnoila M. Personality factors and pathological gambling. *Acta Psychiatr Scand* 1989;80:37-39.
111. Salzman MM. Treatment of compulsive gambling. *British J Psychiat* 1982;141:318-319.
112. Sander W, Peters A. Pathological gambling: influence of quality of life and psychological distress on abstinence after cognitive-behavioral inpatient treatment. *J Gambl Stud* 2009;25:253-62.
113. Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M, Houben I. Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen: DSM-IV-TR. Hogrefe 2003.
114. Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M, Houben I. Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen: DSM-IV. Hogrefe 1998.
115. Schreiber LH. Pathologisches Glücksspielverhalten unter dem Aspekt neurochemischer Erkenntnisse. *Sucht* 1994;359-363.
116. Schupp HT, Cuthbert BN, Bradley MM, Cacioppo JT, Ito T, Lang PJ. Affective picture processing: the late positive potential is modulated by motivational relevance. *Psychophysiology* 2000;37:57-261.
117. Schupp HT, Cuthbert BN, Bradley MM, Birbaumer N, Lang PJ. Probe P3 and blinks: Two measures of affective startle modulation. *Psychophysiology* 1997;34:1-6.
118. Schwarz J, Lindner A. Inpatient treatment of male pathological gamblers in Germany. *Journal of Gambling Studies* 1992;8, 93-109.
119. Sell LA, Morris JS, Bearn J, Frackowiak RS, Friston KJ, Dolan RJ. Sell L.A. et al.: Neural responses associated with cue evoked emotional states and heroin in opiate addicts. *Drug Alcohol Depend* 2000;60:207-216.
120. Shadel, Niaura Abrams 2000
121. Sharpe L. A reformulated cognitive-behavioural model of problem gambling. A biopsychosocial perspective, *Clin Psychol Rev* 2002;22:1-25.
122. Sharpe L, Tarrier N, Schotte D, Spence S. The role of autonomic arousal in problem gambling. *Addiction*.1995; 90:1529-1540.
123. Sharpe L, Tarrier N. Towards a cognitive-behavioural theory of problem gambling. *British Journal of Psychiatry*. 1993;162:407-412.
124. Sherman JE, Zinser MC, Sideroff SI, Baker TB. Subjective dimensions of heroin urges:

- Influence of heroin-related and affectively negative stimuli. *Addictive Behaviour* 1989;14:611-623.
125. Shostakovich G. Neurologic mechanism of unconscious craving for alcohol in chronic alcohol patients. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1987;87:898-902.
 126. Siegel S, Hinson RF, Krank MD. The role of predrug signals in morphine analgesic tolerance: Support for a Pavlovian conditioning model of tolerance. *J Exp Psychol.* 1978;4:188-196.
 127. Skinner BF. *Science and human behaviour.* McMillen 1953.
 128. Sodano R, Wulfert E. Cue reactivity in active pathological, abstinent pathological, and regular gamblers. *J Gambl Stud* 2010;26,53-65.
 129. Solomon R.L. The opponent-process theory of acquired motivation. *Am Psychologist* 1980;35:691-712.
 130. Spanagel R. Alcohol addiction research: from animal models to clinics. *Best Pract. Res. Cl. GA.* 2003;17: 507-518.
 131. Subkov AA, Zilov GN. The role of conditioned reflex adaptation in the region of hypernergic reactions. *Bull Bio Med Exper* 1937;4:294-296.
 132. Sylvain C, Ladouceur R. Correction cognitive et habitudes de jeu chez les joueurs de poker video. *Revue Canadienne des Sciences du Comportement* 1992 ;24:479-489.
 133. Sylvalathi B, Hoffman PL, Ritzmann RF. Dopamine receptor function after chronic ingestion of alcohol. *Life Science* 1988;23:643-648.
 134. Tapert SF, Brown GG, Baratta MV, Brown SA. FMRI Bold response to alcohol stimuli in alcohol dependent young women. *Add Behav* 2004;29:33-50.
 135. Tiffany ST, Singleton E, Haertzen CA, Henningfield JE. The development of a cocaine Craving questionnaire. *Drug Alcohol Depend* 1993;34:19-28.
 136. Tiffany ST, Drobes DJ. The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British J Add* 1991;86:1467-1476.
 137. Tiffany ST. A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: Role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review* 1990;2:147-168.
 138. Tupala E, Hall H, Bergström K, Mantere T, Räsänen P, Särkioja T, Tiihonen J. Dopamine receptors and transporters in the brain reward circuits of type 1 and 2 alcoholics measured with human whole hemisphere autoradiography. *Neuroimage* 2003;19:145-155.
 139. Verheul R, van der Brink W, Geerlings P. A three-pathway psychobiological model of Craving for alcohol. *Alcohol Alcoholism* 1999;34:197-222.
 140. Viets VCL, Miller WR. Treatment approaches for pathological gamblers. *Clinical*

- Psychology Review 1997;17: 689-702.
141. Walters GD. The gambling lifestyle 1: theory. *J Gambl Studies* 1994;10:159-182.
 142. Warren CA, McDonough BE. Event-related brain potentials as indicator of smoking cue-reactivity. *Clin Neurophysiol* 1999;110:1570-1584.
 143. Welte JW, Barnes GM, Tidwell MC, Hoffman JH. Gambling and problem gambling across the lifespan. *J Gambl Stud* 2010;14:290-3.
 144. Wikler A. Recent progress in research on the neurophysiologic basis of morphine addiction. *Am J Psychiat* 1948;105:329-338.
 145. Wise RA. The neurobiology of Craving: Implications for the understanding and treatment of addiction. *J Abn Psychol* 1988:118-131.
 146. Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I und SKID-II). Deutsche Bearbeitung. Göttingen: Hogrefe 1997.
 147. Wogar MA, Bradshaw CM, Szabadi E. Effects of lesions of the ascending 5-hydroxytryptaminergic pathways on choice between delayed reinforcers. *Psychopharmacology* 1993;111:239-243.
 148. Zuckerman M. Behavioural expressions and biosocial bases of Sensation Seeking. Cambridge University Press 1994.

Erklärung

„Ich, Dipl. Psych. Babett Plöntzke, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertationsschrift mit dem Thema: Reizinduziertes Verlangen bei pathologischen Spielern selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum

Unterschrift

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.