



universität
wien

MASTERARBEIT/ MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Theoretische Überlegungen zur Konzeptualisierung von
PTBS: Das Problem: "Komorbidität" “

verfasst von / submitted by

Valentina Bettarini, BSc

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien, 2016 / Vienna 2016

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 066 840

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Masterstudium Psychologie

Betreut von / Supervisor:

a.o. Univ.-Prof. Dr. Brigitte Lueger-Schuster

*„Trauma ist als individueller und sozialer Prozess eine Realität
und gleichzeitig als wissenschaftliches Konstrukt eine Erfindung“*

David Becker

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die mich während der Anfertigung dieser Masterarbeit unterstützt und motiviert haben.

Zuerst gebührt mein Dank Frau Prof. Lueger-Schuster, die meine Masterarbeit betreut und begutachtet hat. Für die hilfreichen Anregungen und die konstruktive Kritik bei der Erstellung dieser Arbeit möchte ich mich herzlich bedanken.

Ebenfalls möchte ich mich bei meinen Kommilitonen Thomas und Annick bedanken, die mir mit viel Geduld, Interesse und Hilfsbereitschaft zur Seite standen. Bedanken möchte ich mich für die zahlreichen interessanten Debatten und Ideen, die maßgeblich dazu beigetragen haben, dass diese Masterarbeit in dieser Form vorliegt.

Meinen Freunden Pia, Federica und Chelsea und meiner Familie danke ich besonders für den starken emotionalen Rückhalt über die Dauer meines gesamten Studiums.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Eltern Ulrike und Adriano bedanken, die mir mein Studium durch ihre Unterstützung ermöglicht haben und stets ein offenes Ohr für meine Sorgen hatten.

Die vorliegende Masterarbeit wurde gemäß den APA-Richtlinien zur Manuskriptgestaltung (Association, 1994) und den Leitlinien zur Erstellung der Masterarbeit für Lehrende und Studierende im Fachbereich Psychologie (Studienprogrammleitung Psychologie, 2015) verfasst.

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Masterarbeit selbstständig verfasst, sowie keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel gebraucht habe. Diese Masterarbeit wurde ohne unerlaubte Hilfe, mit bestem Wissen und Gewissen sowie den aktuellen wissenschaftlichen Standards verfasst.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	5
Inhaltsverzeichnis	7
Theoretischer Hintergrund	11
<i>Klassifikation psychischer Störungen</i>	<i>11</i>
<i>Herausforderungen des kategorialen Modells</i>	<i>12</i>
Heterogenität und Komorbidität in der Psychiatrie	13
Das Problem der Verdinglichung	14
Validität und Nützlichkeit psychiatrischer Diagnosen	14
<i>Kritik am PTBS-Konzept</i>	<i>16</i>
Unspezifität der Symptome: Symptomüberlappung und Heterogenität	16
Annahme der Monokausalität	17
PTBS und komorbide psychische Störungen	19
<i>Die Rolle der Trauma-Art</i>	<i>20</i>
<i>Erklärungsansätze für Komorbidität bei PTBS</i>	<i>21</i>
Fragestellungen und Zielsetzung der Arbeit	21
Methode	22
<i>Aufbau der Arbeit</i>	<i>23</i>
Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	23
<i>Historische Entwicklung</i>	<i>23</i>
<i>Die PTBS-Diagnose in den Klassifikationssystemen DSM und ICD</i>	<i>24</i>
<i>Faktoren- und Klassenanalysen</i>	<i>26</i>
<i>Krankheitsverlauf und Behandlung</i>	<i>28</i>
Theoretische Modelle der Psychopathologie und Komorbidität	30
<i>Konstruktivismus</i>	<i>31</i>
PTBS als soziale Konstruktion	32
Komorbidität als Folge von Klassifikationsentscheidungen	35
PTBS-Komorbidität: eine Definitionssache	36
<i>Realismus</i>	<i>40</i>

PTBS als natürliche Art	42
Komorbidität unter der Annahme latenter Variablen	45
Kausalhypothesen zur PTBS-Komorbidität	46
<i>Kausalsystemansatz</i>	47
Das PTBS-Netzwerk	49
Komorbidität als kausale Zusammenhänge zwischen Symptomen	50
Diskussion	51
<i>Validität von PTBS</i>	51
<i>Komorbide Störungen oder Facetten eines Syndroms?</i>	55
<i>Theoretische Fundierung</i>	57
<i>Komorbidität: Realität oder Artefakt?</i>	60
Limitationen und Ausblick	61
Literaturverzeichnis	63
Anhang	80
<i>Abstract (deutsch)</i>	80
<i>Abstract (englisch)</i>	81

Seit dem Aufkommen der deskriptiven Psychiatrie gilt der Validierungsversuch psychiatrischer Diagnosen als permanenter Anlass zahlreicher Debatten. Die Veröffentlichung der dritten Auflage des *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.; DSM–III; American Psychiatric Association [APA], 1980) stellt in dieser Hinsicht einen Wendepunkt dar. Die psychiatrische Klassifizierung nach DSM beruht grundsätzlich auf einem kategorialen, deskriptiven Ansatz: Störungsbilder werden aufgrund beobachtbarer Merkmale (Symptome) beschrieben und in Kategorien eingeteilt. Auf diese Weise liefert das Diagnosehandbuch eine atheoretische Herangehensweise, da die zur Diagnose nötigen Eigenschaften jedem_jeder Beobachter_in, unabhängig von seiner_ihrer theoretischen Ausrichtung, sichtbar sein sollten (APA, 1980).

Das Klassifikationssystem nach DSM bringt einige grundlegende Probleme mit sich, die sich mit empirischen Studien nicht überwinden lassen. Die kategoriale Herangehensweise des amerikanischen Diagnosemanuals fördert die diagnostische Zuverlässigkeit (Reliabilität) und erleichtert sowohl die Anwendung psychiatrischer Diagnosen in der klinischen Praxis als auch die Kommunikation zwischen Expert_innen (Hyman, 2010; Kendell & Jablensky, 2003). Allerdings erscheint die Anwendbarkeit dieses Modells in Bezug auf die diagnostische Aussagekraft (Validität) unbefriedigend zu sein.

Die Wirksamkeit und Nützlichkeit des DSM-Systems wird seit der Veröffentlichung des DSM-IV konsequent kritisiert. Die Validität des kategorialen Systems wird durch die Heterogenität innerhalb der klinischen Diagnosen und Komorbidität, z. B. zwischen Angst- und Stimmungsstörungen, stark herausgefordert (Hyman, 2010; Kendler, Zachar, & Craver, 2011). Das Konzept der psychiatrischen Komorbidität, d. h. die Koexistenz von zwei oder mehr psychiatrischen Störungen, geht mit der Veröffentlichung des DSM-III einher. Die operationalisierte Diagnostik nach DSM erlaubt die Vergabe multipler Diagnosen an eine Person, um eine adäquate Beschreibung der Symptomatik zu ermöglichen und erhöht somit das Auftreten von Mehrdiagnosen signifikant.

Hohe Komorbiditätsraten unter psychiatrischen Störungen werden sowohl in der allgemeinen Bevölkerung als auch im klinischen Umfeld erfasst. Die größte epidemiologische Umfrage zur psychiatrischen Komorbidität in den USA mit repräsentativer Bevölkerungsstichprobe, die *National Comorbidity Survey* (NCS), berichtet über eine Prävalenz psychiatrischer Komorbidität von 56%, wobei 14% der Befragten auf Lebenszeit drei oder mehr Diagnosen aufweisen (Kessler et al., 1994). Übereinstimmend mit den Daten der NCS belegen breit angelegte epidemiologische Studien weltweit sehr hohe Komorbiditätsraten zwischen psychischen Störungen: 45% in den Niederlanden (Bijl, Ravelli,

& van Zessen, 1998), 40% in Australien (Andrews, Slade & Issakidis, 2002) und 43% in Deutschland (Jacobi et al., 2004). Diese Ergebnisse wurden in der *National Comorbidity Survey Replication* (NCS-R) repliziert, in der 22% der Befragten die Kriterien für zwei und 23% für drei oder mehr Störungen erfüllten (Kessler, Chiu, Demler, & Walters, 2005). Im Vergleich zu denen, die ausschließlich unter einer psychischen Störung leiden, wird Komorbidität konsequent mit einer größeren Nachfrage nach professioneller Hilfe, einer schlechteren Prognose, einer größeren Beeinträchtigung im Alltag und höheren Selbstmordraten assoziiert (Blanchard, Buckley, Hicklin, & Taylor, 1998; Ginzburg, Ein-Dor, & Solomon, 2010).

Bei der Kritik an der Validität von Stimmungs- und Angststörungen wurde besondere Aufmerksamkeit auf die diagnostischen Kriterien der *Posttraumatischen Belastungsstörung* (dt. PTBS; eng. PTSD)¹ gerichtet (Rosen, Spitzer, & McHugh, 2008). Seit ihrer Aufnahme im DSM-III (APA, 1980) wird die PTBS-Diagnose hinsichtlich ihrer Konstruktvalidität in Frage gestellt. Die wesentlichen Kritikpunkte umfassen mindestens vier Bereiche. Erstens wird über die Unspezifität der Symptome, genauer über den Nutzen und die Abgrenzung des Stressor Kriteriums (Kriterium A) und die Überlappung der PTBS-Symptome mit denen anderer psychiatrischer Störungen diskutiert (McHugh & Treisman, 2007). Zweitens wird die Störung aufgrund der zahlreichen Symptome für ihre übermäßige Komplexität, was zur Heterogenität der Symptommuster führt, bemängelt (Brewin, Lanius, Novac, Schnyder, & Galea, 2009; Spitzer, First, & Wakefield, 2007). Drittens wird die PTBS-Diagnose hinsichtlich ihrer möglichen Übernutzung und Simulierung kritisiert (Maercker et al., 2013; Summerfield, 2001). Kritiker argumentieren, dass PTBS Symptome nicht von einer Stressreaktion zu unterscheiden seien und das Risiko bestehe, normale psychologische Stressreaktionen als pathologisch zu klassifizieren (McHugh & Treisman, 2007). Insbesondere wurde die Abwesenheit von funktioneller Beeinträchtigung als Kriterium der Diagnose in der *International Classification of Diseases* (ICD-10; World Health Organisation [WHO], 1992) kritisiert, weil durch die Abwesenheit dieses Kriteriums die Unterscheidung zwischen normalen und pathologischen Reaktionen auf traumatische Ereignisse sehr schwierig erscheint. Ein letzter maßgeblicher Kritikpunkt an die PTBS-Diagnose betrifft die Unspezifität des Syndroms. Besondere Probleme stellen hierfür die gemeinsame Varianz und die Komorbidität mit anderen Stimmungs- und Angststörungen, insbesondere mit Major Depression (MD) dar (Rosen & Lilienfeld, 2008; Spitzer et al., 2007). Sowohl klinische als auch epidemiologische Studien zeigen, dass bei PTBS-Betroffenen zumeist noch eine weitere

¹ Im Folgenden wird über die gesamte Arbeit hinweg das deutsche Kürzel PTBS verwendet.

psychosomatische oder psychiatrische Diagnose vorliegt (Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995; Perkonig, Kessler, Storz, & Wittchen, 2000). Am häufigsten tritt PTBS mit Angst- und depressiven Störungen auf. Die entsprechenden Komorbiditätsraten reichen von 21% bis 94% für PTBS mit depressiven Störungen und von 39% bis 97% mit Angststörungen (Ginzburg et al., 2010).

Um die Ätiologie der hohen Komorbidität von PTBS mit anderen psychiatrischen Erkrankungen zu erklären, wird eine Reihe von verschiedenen Hypothesen vorgelegt. Häufig angenommen werden kausale Hypothesen, Hypothesen eines gemeinsamen Faktors und Täuschungshypothesen (Breslau, 2002). Die Art und Weise, wie Komorbidität interpretiert wird, hängt stark damit zusammen, wie Psychopathologie auf ontologisch-theoretischer Ebene konzipiert wird. Die hauptkonkurrierenden Positionen in der Debatte um den ontologischen Status der PTBS-Diagnose streiten sich darüber, ob PTBS eine zeitlose, psychobiologische Entität ist, die von Klinikern entdeckt wurde oder ob es sich um ein sozial konstruiertes Phänomen handelt, das in Folge des Vietnamkriegs entstand (Summerfield, 2001). Neben den genannten üblichen Positionen hat sich, basierend auf Computeranalysen, ein neues theoretisches Modell etabliert, welches unter Kausalsystemansatz bekannt ist. Dieser Ansatz ist an keine philosophischen Annahmen gebunden und analysiert Systeme, wie es psychiatrische Diagnosen sein können, hinsichtlich der kausalen Beziehungen zwischen den einzelnen Variablen (Diagnosekriterien). Das bedeutet, dass psychische Störungen, einschließlich PTBS, als Netzwerke von kausal verbundenen Symptomen zu verstehen sind (Borsboom, 2008; Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010; Schmittmann et al., 2013).

Theoretischer Hintergrund

Klassifikation psychischer Störungen

In der Medizin werden zur Klassifikation von Krankheiten Ätiologie und Pathophysiologie herangezogen. Im psychiatrischen Bereich sind jedoch ätiologische und pathophysiologische Informationen noch weitgehend unbekannt, weshalb im Allgemeinen von psychiatrischen *Störungen* gesprochen wird. In der Regel wird der Begriff *Störung* verwendet, um eine Erkrankung oder Abnormalität zu beschreiben, für die die Ätiologie oder pathologische Prozesse unbekannt sind (Hyman, 2010). Die Mehrheit der psychiatrischen Störungen im aktuellen Klassifikationssystem wird jedoch am besten als *Syndrom* beschrieben, d. h. eine Gruppe typischer Merkmale oder Symptome, die überdurchschnittlich häufig zusammen auftreten und auf einen bestimmten Zustand schließen lassen. Offen bleibt,

ob die verschiedenen Symptome eine gemeinsame Ursache haben, sich gegenseitig verursachen oder verschiedene Ursachen zum Gesamtbild beitragen.²

Zur Klassifizierung psychiatrischer Störungen gilt das DSM als wichtigstes Klassifizierungssystem in der amerikanischen Psychiatrie. Die dritte Auflage des Diagnosemanuals (DSM-III; APA, 1980) führte einige Neuerungen in das psychiatrische Klassifikationssystem ein. Seitdem werden die meisten im DSM aufgelisteten psychiatrischen Syndrome auf einer deskriptiven Ebene als getrennte Kategorien definiert. Im Gegensatz zu somatischen Krankheiten, die sich auf ätiopathogenetischer Ebene klar unterscheiden, basieren die Diagnosekriterien psychischer Kategorien auf einer Reihe von beschreibenden Symptomen, die für eine Diagnose notwendig und hinreichend sind (Vella, Aragona, & Alliani, 2000). Dabei sind alle Symptome bzw. Kriterien hinsichtlich ihres diagnostischen Gewichtes gleichwertig, also polythetisch konzipiert. Außerdem müssen nicht alle Kriterien zur Vergabe einer Diagnose erfüllt sein, sondern es muss nur ein diagnostischer Schwellenwert überschritten werden. Im Gegensatz zur psychoanalytischen Fundierung der Diagnosen in den ersten beiden Ausgaben wird im DSM-III ein atheoretischer Ansatz verfolgt, wodurch psychische Syndrome unabhängig von jeglichen Hypothesen über die zugrunde liegende Pathophysiologie und Ätiologie klassifiziert werden. Die Befürwortung von ätiologischen Theorien wird von den Autor_innen aufgrund fehlender Nachweise bewusst vermieden.

Die Neuerungen im DSM-III führten insgesamt zur Verbesserung der Zuverlässigkeit in der Unterscheidung zwischen diagnostischen Kategorien sowie der Interraterreliabilität für viele psychiatrische Diagnosen. Dadurch wurde die Kommunikation zwischen Facharbeiter verschiedener Bereiche, wie Medizin, Psychologie und Sozialwissenschaften, die im Diagnose- und Behandlungsprozess beteiligt sind, erleichtert. Außerdem ermöglicht der neue Ansatz eine verbesserte Untersuchung der Behandlungswirksamkeit und den Vergleich über Studien hinweg. Die neueste, fünfte Auflage (DSM-5; APA, 2013) bietet Definitionen für einige hundert psychiatrische Syndrome und findet sowohl in der klinischen Praxis als auch in der Forschung Anwendung.

Herausforderungen des kategorialen Modells

Im Vorwort zur neuen Auflage des DSM-5 (APA, 2013) wird angemerkt, dass zunehmende Bedenken aus der grundlagenbezogenen Forschungsperspektive hinsichtlich der Angemessenheit und Zielführung des kategorialen Modelles von Psychopathologie in den Bereichen Klassifikation und Diagnostik aufgebracht wurden. Die Kritik am DSM-

² In der vorliegenden Arbeit werden aufgrund der uneinheitlichen Benutzung in der Literatur die Begriffe Syndrom und Störung synonym verwendet, um Psychopathologien zu bezeichnen.

Klassifikationssystem gründet darauf, dass bestimmte Arten von Daten das kategorial-deskriptive Modell der Psychopathologie im Allgemeinen und das aktuelle DSM-System stark herausfordern. Die Probleme der Heterogenität und Komorbidität, der Verdinglichung und der Validität psychiatrischer Diagnosen erschweren die Identifizierung von möglichst homogenen Patientengruppen, was die primäre Zielsetzung der deskriptiven diagnostischen Kategorien ist. Im Folgenden werden die genannten Herausforderungen des kategorialen Modells diskutiert.

Heterogenität und Komorbidität in der Psychiatrie. Wie bereits angedeutet, sind Symptome im kategorialen System polythetisch konzipiert, d. h. psychometrisch austauschbar und werden zur Feststellung psychiatrischer Diagnosen summiert. Folglich werden Personen mit gleicher Diagnose heterogene Symptommuster aufweisen, da verschiedene Symptomkombinationen zur Erfüllung der Kriterien derselben Diagnose führen können (Galatzer-Levy & Bryant, 2013).

Die Heterogenität der Symptompräsentation führt häufig zur Vergabe mehrerer Diagnosen (Komorbidität). Das Konzept der Komorbidität wurde von Feinstein (1970) in Bezug auf Krankheiten im somatisch-medizinischen Sinne geprägt. Komorbidität wurde von Feinstein als jede zusätzliche klinische Einheit verstanden, die neben der untersuchten Index-Krankheit besteht oder während des klinischen Verlaufs eines_einer Patient_in auftritt. Feinstein führte Lungenkrebs als Beispiel einer Index-Krankheit an, die neben einer komorbiden koronaren Herzkrankheit oder einer Lungenentzündung existieren könnte. Unter der ursprünglichen medizinischen Perspektive wird somit Komorbidität als das Vorhandensein zweier oder mehrerer Krankheiten, mit deutlicher Ätiopathogenese, im selben Individuum in einem bestimmten Zeitraum definiert (Vella et al., 2000). Obwohl diese Definition von Komorbidität in der somatischen Medizin leichte Anwendung findet und nützlich ist, erscheint dies in der Psychiatrie aus methodologischen Gründen problematisch. Der Begriff Komorbidität ermöglicht keine Aussagen über ätiologische, klinische oder andere Beziehungen zwischen den psychischen Krankheiten. Die Tatsache, dass Komorbiditätsraten besonders unter psychischen Syndromen innerhalb einer „Familie“ von Erkrankungen sehr hoch sind, stellt eine große Herausforderung für das Diagnosesystem sowie für die Kliniker bei der Diagnosevergabe dar. Beispielsweise ist Komorbidität charakteristisch für Personen mit Diagnosen einer Stimmungs- und Angststörung (Kessler et al., 2005). Diese Beobachtungen werfen die Frage auf, ob Komorbidität innerhalb eines Clusters besser als zwei oder mehr verschiedene Syndrome verstanden werden sollte oder als ein einziges

Syndrom, das sich aufgrund komplexer, ursächlicher Faktoren in vielfältigen Symptomkomplexen äußern kann.

Das Problem der Verdinglichung. Unter Verdinglichung psychiatrischer Diagnosen wird ein Prozess verstanden, durch den die beschreibenden diagnostischen Kategorien, wie sie im DSM skizziert werden, als objektiv reale Konstrukte betrachtet werden (Hyman, 2010). Die Neigung zur Verdinglichung wird durch den allgemeinen Gebrauch eines Diagnosekonzepts gefördert. Die Autor_innen des DSM-IV (APA, 1994) weisen vorsichtig darauf hin, dass die Annahme, jede Kategorie sei eine völlig diskrete Einheit mit absoluten Grenzen und somit von anderen psychischen Syndromen eindeutig trennbar, nicht bestehe. Jedoch wird durch die bloße Anführung einer Störung in einer offiziellen Nomenklatur mit präzisen Definitionen und Kriterien die Verdinglichung der Diagnosekonzepte gefördert. Die unbeabsichtigte Verdinglichung diagnostischer Kategorien wird im Falle des DSM-Systems, welches vor allem zur Verbesserung der Interraterreliabilität entwickelt wurde (Hyman, 2010), durch das Fehlen einer wissenschaftlichen Basis gefördert. Die diagnostischen Kategorien, wie sie im DSM beschrieben sind, basieren nicht auf empirisch begründeten Klassifikationen oder einer wissenschaftlich begründeten Nosologie, sondern auf dem pragmatischen Konsens von Expert_innen (Hyman, 2010). Einige Kritiker_innen merken an, dass auch die Anwendung des Begriffs Komorbidität, mit Ausnahme von einigen organisch bedingten psychischen Erkrankungen, wie z. B. Demenz, die Verdinglichung der Diagnose psychopathologischer Syndrome fördern würde, weil der Komorbidität die Annahme zweier getrennter Störungsbilder zugrunde liegt (Hyman, 2010; Kendell & Jablensky, 2003). Neben dem Phänomen der Komorbidität wird die Verdinglichung psychiatrischer Diagnosen durch die Konzepte und Überzeugungen des medizinischen Modells hinsichtlich psychischer Störungen, besonders durch die essentialistischen kognitiven Vorurteile, unterstützt (Hyman, 2010; Kendall & Jablensky, 2003). Auf diese Aspekte wird im Zuge der Arbeit vertiefend eingegangen.

Validität und Nützlichkeit psychiatrischer Diagnosen. Während der 1960er und 1970er Jahre wurde die Gültigkeit der psychiatrischen Nosologie und Diagnosen zunehmend in Frage gestellt. Hinweise aus der psychiatrischen Forschung zeigten, dass die Vergabe psychiatrischer Diagnosen zwischen Kliniker_innen stark variierte und damit unzuverlässig sei. Durch den Einsatz von Videoaufnahmen konnte in der gemeinhin als „US-UK“ bekannte Studie von Kendell et al. (1971) gezeigt werden, dass die Konzepte von Schizophrenie, manisch-depressiver Krankheit und Persönlichkeitsstörung zwischen britischen und amerikanischen Psycholog_innen deutlich divergierten und damit auch die Diagnosevergabe

dieser Erkrankungen. In diesem Zusammenhang wurde das DSM-III (APA, 1980) entwickelt. Die Veröffentlichung des Diagnosehandbuches formalisiert einen Paradigmenwechsel in der psychiatrischen Klassifikation: Die Einführung von expliziten Definitionen und Entscheidungsregeln sowie die Anwendung strukturierter Verfahren in der Forschung, führten in Folge zu einer deutlich verbesserten Reliabilität psychiatrischer Diagnosen (Kendell & Jablensky, 2003).

Trotz der genannten Fortschritte ist es wichtig, die Mängel und Schwächen der DSM-Klassifikation, einschließlich der gegenwärtigen Auflage DSM-5 (APA, 2013), nicht zu übersehen. Während die Zuverlässigkeit der psychiatrischen Diagnosen im Wesentlichen durch die Verwendung von expliziten diagnostischen Kriterien verbessert wurde, bleibt ihre Gültigkeit unsicher. Robins und Guze (1970) waren die ersten Autoren, die Elemente zur Festlegung der Validität psychiatrischer Diagnosen formulierten. Sie führten hierfür folgende fünf Kriterien an: (a) klinische Beschreibung, (b) Laborstudien zu biologischen Korrelaten, (c) Abgrenzung von anderen Erkrankungen, (d) Krankheitsverlauf und (e) Familien-Studien. Das Ziel dieser Kriterien war es, psychiatrische Syndrome neu zu definieren, so dass sich die diagnostischen Kriterien der wahren Definition der Erkrankung immer mehr annähern, was das letztendliche Ziel der Validierung ist. In den folgenden Jahrzehnten wurde die Position von Robins und Guze von einer Vielzahl an Autor_innen unterstützt und um zusätzliche Validierungsfaktoren, wie das Ansprechen auf die Behandlung (Andreasen, 1995), erweitert. Im Zusammenhang mit psychiatrischen Diagnosen wurde Gültigkeit (Validität) noch nie eindeutig definiert, weshalb verschiedene Autor_innen die Validität einer Diagnose unterschiedlich interpretieren. Häufig wird die Ansicht vertreten, dass eine Diagnose dann valide ist, wenn sie auf Ätiologie oder Pathophysiologie basiert und somit eine reale Einheit darstellt (Hyman, 2010). In anderen Worten sollte eine Diagnosekategorie als gültig angesehen werden, wenn gezeigt werden kann, dass es sich um eine diskrete Einheit handelt, die sich von anderen Erkrankungen abgrenzen lässt (Kendell & Jablensky, 2003). Die vorausgesetzte eindeutige Unterscheidbarkeit der Krankheitsbilder ergibt sich aus einer sogenannten „zone of rarity“ (Kendell & Jablensky, 2003, S. 3), welche die verschiedenen psychiatrischen Störungen voneinander trennt. Durch solche Validierungskriterien wird implizit angenommen, dass psychiatrische Störungen klar getrennte Einheiten sind, während die Möglichkeit, dass Störungen ineinander ohne klare Grenzen verschmelzen könnten, ignoriert wird.

Obwohl sich die meisten Diagnosekonzepte in der Psychiatrie nicht im Sinne klar getrennter Einheiten valide darstellen lassen, sind sie in der psychiatrischen Praxis von

unschätzbarem Wert. Von der Validität zu unterscheiden ist die Nützlichkeit einer psychiatrischen Diagnose, die trotz mangelnder Gültigkeit gegeben sein kann. Nach der neuesten Auflage des DSM (DSM-5) wird erwartet, dass die Diagnose einer psychischen Störung klinische Nützlichkeit besitzt, „d. h., sie sollte es dem Behandler ermöglichen, eine Prognose, einen Behandlungsplan und den wahrscheinlichen Behandlungsausgang für den Patienten zu bestimmen“ (APA, 2015, S. 26). Unabhängig von ihrer Gültigkeit sind viele Diagnosekonzepte des DSM-5 für Kliniker_innen nützlich, da sie Informationen über die Wahrscheinlichkeit von Erholung, Rückfall, Verschlechterung und sozialer Beeinträchtigung enthalten (Kendell & Jablensky, 2003). In anderen Worten ist eine psychiatrische Diagnose dann nützlich, wenn sie nicht-triviale Informationen über die Prognose enthält. Dadurch können psychiatrische Diagnosen zu Behandlungsentscheidungen führen, Symptomprofile beschreiben oder die Erforschung der Ätiologie des Syndroms fördern (Jablensky, 2016). Die klinische Nützlichkeit bleibt nach DSM-5 der wichtigste Referenzstandard für die psychiatrischen Diagnosekonzepte „bis unbestreitbare ätiologische oder pathophysiologische Mechanismen identifiziert sind“ (APA, 2015, S. 27).

Kritik am PTBS-Konzept

Die zuvor erläuterten Probleme, die mit dem kategorialen Klassifikationsmodell einhergehen, betreffen auch die PTBS-Diagnose. Im Rahmen des über zehnjährigen DSM-5-Revisionsprozesses nahm die Kritik am zugrunde liegenden Konzept der PTBS stark zu, da die Diagnose kaum eine Kernannahme beinhaltet, die als unbestritten gilt (Rosen et al., 2008). Aufgrund der Unspezifität des Syndroms, der Unspezifität der Symptome und der theoretisch angenommenen Monokausalität wird die Validität der Diagnose infrage gestellt (Rosen et al., 2008).

Unspezifität der Symptome: Symptomüberlappung und Heterogenität. Die Symptomüberschneidungen von PTBS mit Depressionen und anderen Angststörungen wurden häufig als potentiell Problem hinsichtlich der Validität der Diagnose angemerkt (z. B. McHugh & Treisman, 2007; Spitzer et al., 2007). Beispielsweise überlappen nach DSM-5 die PTBS-Symptome vermindertes Interesse, negative Verstimmung bzw. emotionale Betäubung und Schuldgefühle mit denen einer MD, während Reizbarkeit, Hypervigilanz und erhöhte Schreckreaktionen mit den Kriterien einer Generalisierten Angststörung (GAD) übereinstimmen. Schlafstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten sind sogar allen drei Diagnosen gemein. Dieser Mangel an Symptomspezifität ist von besonderer Bedeutung, weil daraus verschiedene Kombinationen von Symptomen entstehen, die alle zu einer PTBS-Diagnose oder zu Mehrdiagnosen führen.

Die Variabilität der Symptomprofile, die unter PTBS-diagnostizierten Patient_innen auftritt, stellt bei der Feststellung von PTBS als abgrenzbarer Störung eine grundlegende Schwierigkeit dar. In einer kürzlich erschienenen Arbeit haben Galatzer-Levy und Bryant (2013) die Anzahl möglicher Symptomkombinationen zwischen den Symptomen, die im DSM für PTBS angeführt sind, berechnet. Die Anzahl möglicher Kombinationen lag für die aufgelisteten DSM-IV-Kriterien bei 79.794. Die veränderte Symptomanzahl im DSM-5 führte sogar zu einer achtfachen Expansion, was zu einer Anzahl von 636.120 möglichen Kombinationen führte. Die hohe Heterogenität ergibt sich dadurch, dass von 20 DSM-5 Symptomen nur sechs für die Diagnose erforderlich sind. So können zwei Personen mit einer PTBS-Diagnose kein einziges gemeinsames Symptom aufweisen. Beispielsweise kann eine Person von wiederkehrenden, belastenden Träumen, Vermeidung von Dingen, die an das traumatische Ereignis erinnern, einem andauernden negativen emotionalen Zustand, einem deutlichen Interesseverlust an Aktivitäten, Schlafstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten berichten, während einer zweiten Person eine PTBS aufgrund aufdringlicher Gedanken, Vermeidung von Erinnerungen, Gedanken und Gefühlen, die mit dem traumatischen Ereignis verbunden sind, Unfähigkeit, sich an wichtige Details des Traumas zu erinnern, Unfähigkeit, positive Gefühle zu empfinden, Reizbarkeit und übermäßiger Wachsamkeit (Hypervigilanz) diagnostiziert wird.

Die deutliche Variabilität in der PTBS-Präsentation weist darauf hin, dass die Symptommuster nicht pathognomonisch sind, da sie keine eindeutige Aussage über die An- oder Abwesenheit einer gesonderten Störung erlauben (Rosen & Lilienfeld, 2008). Die variable Symptompräsentation reicht jedoch nicht aus, um PTBS als eine eigene abgrenzbare Diagnose zu widerlegen, impliziert aber, dass die Krankheit auf andere Art und Weise validiert werden muss. Nach Rosen und Lilienfeld (2008) stellt hierfür die Identifikation einer spezifischen Ätiologie eine Möglichkeit der Validierung dar. Die variablen Präsentationen können auf diese Weise als valide alternative Manifestationen oder Formen einer gemeinsamen zugrunde liegenden Ursache interpretiert werden.

Annahme der Monokausalität. Durch das Erfordernis eines traumatischen Ereignisses, das für die Entwicklung der PTBS ursächlich verantwortlich sein muss, wird dem Syndrom Monokausalität zugrunde gelegt. Die Annahme, dass das Syndrom vollständig durch Umweltfaktoren (traumatisches Ereignis) erklärt werden kann, ohne die Eigenschaften einer Person oder die Wechselwirkung zwischen Umwelt und persönliche Eigenschaften für die Entwicklung einer PTBS zu berücksichtigen, steht in deutlichem Widerspruch zu den anderen DSM-Diagnosen. Nicht lange nach der Gründung der PTBS-Diagnose im DSM-III

bestritten Breslau und Davis (1987) die Gültigkeit der expliziten Verknüpfung der Symptomkriterien mit einer definierten Kategorie von Stressoren. Sie stellten fest, dass die spezifische Verbindung zwischen Belastung und Symptomerscheinung eine Vermutung von Ärzt_innen sei, die durch epidemiologische Studien wenig Unterstützung erfahren hatte. Dass belastende Erlebnisse die Ursache psychischer Störungen sein können, wird heute allgemein akzeptiert. Problematisch bleibt weiterhin die Definition des traumatischen Stressors, welcher als auslösender bzw. ätiologischer Faktor für die Störung gilt. Kritiker_innen äußern maßgebliches Bedenken über die breite Konzeptualisierung von Trauma. McNally (2004) bemerkt, dass eine zu weitgefasste Definition von Trauma die Heterogenität unter den Betroffenen sowie die Vergabe der Diagnose übermäßig erhöhen würde. In diesem Zusammenhang wird von „criterion bracket creep“ (McNally, 2004) gesprochen, was dazu führt, dass PTBS auch nach Ereignissen diagnostiziert wird, die vom ursprünglichen Konzept von Trauma weit entfernt sind.

Die ätiologische Beziehung zwischen Trauma und PTBS, die speziell für das posttraumatische Syndrom angenommen wird, wird durch empirische Beweise stark herausgefordert. Traumatische Erfahrungen sind tatsächlich mit einer erhöhten Prävalenz von anderen psychiatrischen Syndromen verbunden, wobei neben PTBS am häufigsten MD, GAD, Panikstörung und Substanzkonsum auftreten (Brewin et al., 2009). Einige Studienergebnisse legen nahe, dass das traumatische Erlebnis eher einen unspezifischen Risikofaktor für die Entwicklung psychiatrischer Syndrome insgesamt darstellt. In einer Meta-Analyse konnten Chen et al. (2010) feststellen, dass erlebter sexueller Missbrauch im Kindes- oder Erwachsenenalters generell das Risiko für psychische Syndrome erhöht. Ein signifikanter Zusammenhang konnte mit Persönlichkeitsstörungen, Angststörungen, Depression, Essstörungen, PTBS, Schlafstörungen und Suizidversuchen belegt werden. Ähnliche Ergebnisse wurden auch in einem kürzlich erschienenem systematischen Review berichtet, in dem gezeigt wurde, dass bei Patient_innen mit Bipolarer Störung das Risiko für PTBS, substanzbezogene Syndrome und Suizidalität mit sexuellen Missbrauchserfahrungen in der Kindheit einhergeht (Maniglio, 2013). Eine weitere Meta-Analyse konnte außerdem einen signifikanten Zusammenhang zwischen sexuellem Trauma und somatischen Störungen feststellen (Paras et al., 2009).

Einige Autor_innen haben im Zuge der DSM-Revision vorgeschlagen, das Kriterium A gänzlich abzuschaffen, weil ein eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Stressor Kriterium und PTBS nicht bestätigt werden konnte (Brewin et al., 2009). In klinischen Stichproben mit diagnostizierter MD (Bodkin, Pope, Detke, & Hudson, 2007) und mit

Sozialer Phobie (Erwin, Heimberg, Marx, & Franklin, 2006) traten die Kriterien B-F für PTBS nach DSM-IV, unabhängig von einer traumatischen Erfahrung, gleich häufig auf. Das spiegelte sich in einer fast identischen Prävalenzrate der PTBS Symptomcluster bei Befragten mit und ohne erfahrem Trauma wider. Diese Daten legen nahe, dass nicht nur PTBS-Patient_innen, sondern auch solche mit einem anderen psychiatrischen Syndrom eine Traumatisierung erlebt haben können. In anderen Worten bedeutet dies, dass nicht nur bei PTBS, sondern auch bei anderen Syndromen von einer traumabedingten Ätiologie auszugehen ist. Trotz der Kritik konnte festgestellt werden, dass bei Befragten, die nach einem Trauma eine PTBS entwickeln, ein erhöhtes Risiko für Depressionen, Substanzkonsum und Angststörungen besteht, was darauf hindeutet, dass PTBS in der psychologischen Reaktion auf traumatische Stressoren eine zentrale Rolle spielt (Breslau, Davis, Peterson, & Schultz, 2000). Zudem geht der überwiegenden Mehrheit der diagnostizierten PTBS-Fälle eine Reihe von als intensiv stressig erlebten Ereignissen voraus (Friedman, Resick, Bryant, & Brewin, 2011), weshalb das Stressor-Kriterium im aktuellen DSM-5 beibehalten wird.

Deutlich härtere Kritik hat im Rahmen der Neudefinition von PTBS im DSM-5 die subjektive Reaktion auf das Trauma (Kriterium A2) erfahren. In Bezug auf die Genauigkeit der Diagnose von PTBS ergaben verschiedene Studien, dass das Kriterium A2 eine hohe Sensitivität (Bedard-Gilligan & Zoellner, 2008) und eine gute negative prognostische Validität aufweist (Karam et al., 2010). Trotz einiger Zustimmung für das Kriterium A2 nach DSM-IV wurde es aufgrund der geringen Spezifität, d. h. aufgrund der schwachen positiven Vorhersagekraft, aus den erforderlichen Kriterien der Diagnose nach DSM-5 entfernt (Bedard-Gilligan & Zoellner, 2008; Osei-Bonsu et al., 2012). Kilpatrick et al. (2013) haben die DSM-IV und DSM-5 PTBS Kriterien innerhalb der gleichen Stichprobe verglichen, um die Veränderungen auf die Prävalenzraten hin zu untersuchen. Die Ergebnisse zeigten eine geringere Prävalenzrate der DSM-5 im Vergleich zur DSM-IV Diagnose, was für eine erfolgreiche Änderung hinsichtlich der Spezifität des Kriteriums A spricht.

PTBS und komorbide psychische Störungen. In Anbetracht der Nicht-Spezifität einiger diagnostischer Kriterien sowie der allgemein hohen Komorbiditätsraten unter psychischen Störungen erscheint es nicht überraschend, dass auch die PTBS häufig mit anderen psychischen Syndromen auftritt. In zahlreichen klinischen sowie epidemiologischen Studien wurde nachgewiesen, dass meist noch eine weitere psychosomatische oder psychiatrische Diagnose vorliegt. Daten aus den wichtigsten epidemiologischen Studien zur Komorbidität von PTBS belegen, dass die Mehrheit der Personen mit einer chronischen PTBS zusätzlich die Kriterien für mindestens ein weiteres psychiatrisches Syndrom in ihrer

Lebenszeitprävalenz aufweist (Breslau, Davis, Andreski, & Peterson, 1991; Breslau, Davis, Peterson, & Schultz, 1997). In der NCS, der am größten angelegten epidemiologischen Komorbiditätsstudie im psychiatrischen Bereich, erfüllten 88.3% der Männer und 79.3% der Frauen neben einer PTBS auch die Kriterien für eine weitere DSM-III-R-Diagnose und bei zwei Drittel der Befragten konnten sogar zwei oder mehr Diagnosen gestellt werden (Kessler et al., 1995). Besonders häufig erscheint PTBS mit Stimmungs- und Angststörungen, wie MD und GAD, aber auch mit schädlichem Gebrauch von Substanzen und Abhängigkeitsstörungen (SUD; Kessler et al., 2005). Hierzu zeigen die Daten einer amerikanischen Studie mit klinischer Stichprobe (aktuelle PTBS-Diagnose) eine Komorbiditätsrate von 92%, wobei bei 69% davon Kriterien einer MD und 38% Kriterien einer GAD erfüllten (Brown et al., 2001). Außerdem berichteten 100% der Befragten irgendwann in ihrem Leben die Kriterien für eine weitere Diagnose der Achse-I erfüllt zu haben. In Bezug auf SUD konnte bei Personen mit PTBS ein drei bis fünf Mal höheres Risiko, eine Abhängigkeitsstörung zu entwickeln, belegt werden. Dies spiegelt sich in einer Komorbidität von PTBS mit SUD in 50% der Fälle wider (Creamer, Burgess, & McFarlane, 2001; Kessler et al., 1995; Perkonig et al., 2000).

Die Rolle der Trauma-Art. Hinsichtlich PTBS und ihrer Komorbidität stellen Kriegsveteranen, vor allem Veteranen aus dem Vietnamkrieg, die am häufigsten untersuchte Population dar. In Folge der Aufnahme der PTBS-Diagnose in das DSM wurde in den 1980er und 90er Jahren das klinische Konzept der PTBS sowohl auf unterschiedliche Populationen als auch auf Reaktionen auf mehrere Arten von Traumata ausgeweitet (z. B. Breslau et al., 1991). Obwohl Kriegsveteranen die höchste Anzahl an komorbiden Störungen aufweisen (Deering, Glover, Ready, Eddleman, & Alarcon, 1996), zeigen Studien zu verschiedenen Traumata ohne Kriegsbezug auch hohe Komorbiditätsraten. Für die Art, den Umfang und den Verlauf der PTBS Komorbidität spielt der Trauma-Typ eine maßgebliche Rolle. In einer Übersichtsarbeit konnten Deering et al. (1996) zeigen, dass verschiedene Arten von Trauma in unterschiedlichen Populationen zu speziellen Komorbiditätsmustern von PTBS mit anderen psychischen Störungen führen. Bei amerikanischen Kriegsveteranen wurde überwiegend komorbider Substanzmissbrauch festgestellt, während bei Traumata, die durch körperliches Leiden gekennzeichnet sind (z. B. Vergewaltigung, Folter und Kriegsgefangenschaft), komorbide Somatisierungsstörungen dominierten. Besonders hohe Komorbiditätsraten von PTBS mit Panikstörungen und anderen phobischen Symptomen wurden bei Traumata festgestellt, die mit einem hohen Erregungszustand sowie Unberechenbarkeit in Verbindung stehen, wie z. B. Vergewaltigung und massive Brände. Abseits dieser nach Trauma-Art differenzierten Komorbiditäten konnten auch Ähnlichkeiten festgestellt werden. Unabhängig

vom erlebten Trauma und von der untersuchten Population wurden die höchsten Raten von PTBS-Komorbidität mit MD und GAD festgestellt.

Erklärungsansätze für Komorbidität bei PTBS. Um die hohe Komorbidität zwischen PTBS und anderen psychiatrischen Syndromen zu begründen, werden in der Literatur alternative Erklärungen vorgeschlagen. Die breite Vielfalt an ätiologischen Hypothesen zur Komorbidität von PTBS können im Großen und Ganzen in drei Kategorien gruppiert werden (Breslau, 2002).

Die erste Kategorie der „Kausalitätshypothesen“ umfasst Theorien, welche einen kausalen Einfluss zwischen psychiatrischen Störungen annehmen. In anderen Worten bedeutet dies, dass eine psychiatrische Störung A als kausaler Risikofaktor für die Entwicklung einer weiteren psychiatrischen Störung B wirkt. Die Vermutung mancher Autor_innen ist, dass bereits existierende psychiatrische Störungen die Wahrscheinlichkeit einer PTBS erhöhen. Zuvor bestehende psychiatrische Faktoren würden zur Entstehung einer primären Vulnerabilität oder zur Erhöhung des Risikos, einem traumatischen Ereignis ausgesetzt zu werden, beitragen (Breslau, 2002). Eine zweite Kausalitätshypothese betrachtet PTBS als kausalen Risikofaktor für andere psychiatrische Störungen.

In die zweite Kategorie fallen die Hypothesen, die einen gemeinsamen Faktor annehmen. Diese legen nahe, dass die Assoziationen zwischen PTBS und anderen psychiatrischen Störungen nicht direkt ursächlich sind. Vielmehr sind sie unabhängige Ergebnisse, die auf gemeinsame Risikofaktoren oder Vulnerabilitäten zurückzuführen sind. Während Vulnerabilitätsfaktoren die Wahrscheinlichkeit der Störung erhöhen und somit nur einen potentiellen kausalen Risikofaktor darstellen, können Risikofaktoren, wie genetische Faktoren, die Entwicklung einer Erkrankung verursachen.

Die dritte Kategorie von Hypothesen nimmt an, dass der Zusammenhang zwischen PTBS und anderen Störungen zufällig oder sogar illusorisch ist. Eine Erklärung hierfür ist, dass Komorbidität ein Artefakt des Klassifikationssystems darstellt (Aragona, 2009; Maj, 2005), das durch die schlechte Definitionsunterscheidung zwischen den verschiedenen Erkrankungen und deren Kriterien verursacht wird.

Fragestellungen und Zielsetzung der Arbeit

Das Problem der Komorbidität in der Psychiatrie zählt als wichtigste Anomalie in der psychiatrischen Nosologie und spielt in der Krise des DSM-Paradigmas eine maßgebliche Rolle. Aufgrund der hohen Komorbiditätsraten von PTBS mit anderen Syndromen wird die Konstruktvalidität der Störung und somit der Wert der psychiatrischen Diagnose in Frage gestellt. Dem Phänomen der Komorbidität liegen philosophische und konzeptuell-

methodische Probleme zugrunde, die auf der Wahl des theoretischen Modells zur Erklärung von psychischen Syndromen beruhen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit solchen konzeptuell-methodischen Problemen der PTBS-Diagnose und stellt den Versuch dar, durch die Analyse des Phänomens der Komorbidität folgende Forschungsfragen zu klären:

1. Stellt die PTBS, so wie sie in den diagnostischen Klassifikationssystemen (DSM und ICD) definiert ist, eine valide Diagnose dar?
2. Unter welcher ontologischen Position bzw. theoretischem Ansatz lässt sich PTBS am besten interpretieren?
3. Stehen die hohen Komorbiditätsraten von PTBS für eine reale Gegebenheit, oder sind sie eher das Produkt unserer Klassifikation von psychiatrischen Störungen?
4. Handelt es sich bei den Mehrdiagnosen um komorbide Störungen oder stellen diese Facetten desselben Syndroms dar?

Das grundlegende Ziel dieser Arbeit ist es, das Phänomen der Komorbidität in der Psychiatrie am Beispiel der PTBS zu hinterfragen und dadurch Aufschluss über die Konstruktvalidität sowie über die Art der Konzeptualisierung von PTBS zu geben. Dabei sollen die theoretischen Grundlagen anhand relevanter wissenschaftlicher Literatur zusammengefasst und kritisch überdacht werden.

Methode

Die vorliegende Arbeit stellt aufgrund der Breite des zu behandelnden Themas eine narrative Literaturübersicht dar, mit dem Ziel, einen Überblick über den Forschungsstand durch strukturierte Zusammenfassungen aktueller Forschungsergebnisse und wissenschaftlich relevanter Beiträge zu geben.

Zur Gewinnung der Literatur wurde eine Computerrecherche in der wissenschaftlich-medizinischen Datenbank PubMed durchgeführt, da diese eine umfangreiche und aktuelle Sammlung an Beiträgen zum behandelten Thema (PTBS) bietet. Als Untersuchungszeitraum wurde der Zeitraum 1980 bis 2016 veranschlagt, also ab der Aufnahme der PTBS in das DSM-III bis zum aktuellen Untersuchungszeitpunkt. Die elektronische Literatursuche wurde auf Artikel aus Fachzeitschriften beschränkt, die in englischer oder deutscher Sprache veröffentlicht wurden und als Volltext frei zugänglich sind. Für die thematische Einschränkung bei der Literaturrecherche wurde der Begriff „PTSD“ mit den Schlagworten „comorbidity“, „utility“ und „validity“ kombiniert. Dieser Ansatz ergab 947 Artikel. Nach der Entfernung der doppelten Ergebnisse wurden die Zusammenfassungen von relevanten Titeln ($n=607$) überprüft. Ausgewertet wurden Artikel und Beiträge, in denen es inhaltlich schwerpunktmäßig um Komorbidität zwischen PTBS und MD, GAD sowie SUD ging. Ein

weiteres Kriterium bei der Literatursauswahl stellte das verwendete Klassifikationssystem zur Diagnosevergabe dar: Einbezogen wurden nur Beiträge, die eine PTBS-Diagnose nach DSM-IV und DSM-5 sowie ICD-10 und ICD-11 zum Inhalt hatten. Anschließend wurde nach ähnlichen Artikeln gesucht. Insgesamt wurden 167 relevante Beiträge, einschließlich Referenzartikel, Querverweise und Fachbücher, für die Arbeit herangezogen.

Aufbau der Arbeit

Die vorliegende Arbeit hat zwei Schwerpunkte. Zum einen wird die PTBS-Diagnose hinsichtlich ihrer Konstruktvalidität untersucht. Aufgrund der Probleme mit der Validierung der Diagnose wird zum anderen versucht, Aufschluss über die theoretische Konzeptualisierung des Syndroms und der Komorbiditätsproblematik zu erhalten.

Der erste Teil überprüft die Definition der diagnostischen Kategorie der PTBS nach DSM und ICD. Probleme mit der Komorbidität und der Gültigkeit der Faktorenstruktur werden basierend auf den jüngsten empirischen Daten untersucht.

Im zweiten Teil wird die taxonomische Debatte in der Psychiatrie mit besonderem Bezug auf die PTBS-Diagnose vorgestellt. Einflussreiche zeitgenössische Konzepte der Komorbidität werden in Zusammenhang mit verschiedenen ontologischen Modellen von psychischen Syndromen dargestellt. Die Struktur des Kapitels ergibt sich aus der Gruppierung ähnlicher Ansichten unter den wichtigsten Positionen: (a) Realismus, (b) Konstruktivismus und (c) Kausalsystemansatz.

Abschließend werden die Ergebnisse aus der theoretischen Themenbearbeitung zusammengetragen und kritisch diskutiert, mit dem Ziel, die eingangs gestellten Fragen zu beantworten.

Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Von den zuvor erläuterten Problemen ist auch die PTBS stark betroffen. Die Konstruktvalidität der PTBS-Diagnose stellt ein zentrales Thema in den Kontroversen und Debatten rund um die Psychotraumafolgestörung dar. Spitzer et al. (2007) betonen, dass keine andere DSM-Diagnose so viele Kontroversen hinsichtlich der Abgrenzung zu anderen Störungen, den diagnostischen Kriterien, den Kernannahmen, der klinischen Nützlichkeit und der Prävalenz in verschiedenen Populationen erzeugt hat.

Historische Entwicklung

Traumatische Erfahrungen, wie z. B. Kriegserlebnisse oder gewalttätige Übergriffe, werden über der gesamten Menschheitsgeschichte hinweg berichtet. Die gesundheitlichen Folgen psychischer Traumatisierung wurden jedoch von der Medizin lange Zeit außer Acht gelassen und ignoriert. Entsprechend der damaligen medizinwissenschaftlichen Norm

bedurfte es somatischer Befunde, um von Krankheit sprechen zu können. Obwohl die PTBS-Diagnose bis ins ausklingende 20. Jahrhundert nicht anerkannt wurde, sind dennoch PTBS-ähnliche Symptome als Reaktion auf ein traumatisches Ereignis dokumentiert worden.

Besonders häufig wurden Symptome der PTBS im Zusammenhang mit kriegsbezogenen traumatischen Erlebnissen beschrieben, wie „Shell-Shock“ und „Battle Fatigue“ (Friedmann, 2004). Die wissenschaftliche Medizin begann sich erst in Folge der unzähligen kriegsbedingten Trauma-Opfer des Ersten und Zweiten Weltkrieges mit der systematischen psychiatrischen Forschung posttraumatischer Syndrome und deren langfristigen psychischen Folgeschäden ernsthaft auseinander zu setzen (Friedmann, 2004).

Die PTBS ist ein relativ junges psychiatrisches Syndrom, das 1980 als diagnostische Kategorie etabliert und erstmals in das offizielle Diagnosehandbuch seelischer Krankheiten (DSM-III; APA, 1980), als neue Kategorie von Angststörungen aufgenommen wurde. Die Diagnose wurde in den folgenden Revisionen des Manuals beibehalten und hinsichtlich ihrer Kriterien mehrmals bearbeitet (APA, 1994, 2013). Seit dem Einschluss in das diagnostische Klassifikationssystem erfuhr das Krankheitsbild der PTBS offizielle Anerkennung und formelle Beachtung.

Die Etablierung der PTBS-Diagnose blieb nicht auf die USA beschränkt, sondern wurde in der zehnten Auflage der ICD, herausgegeben von der Weltgesundheitsorganisation (WHO), mit dem Code F43.1 aufgenommen (WHO, 1992).

Die PTBS-Diagnose in den Klassifikationssystemen DSM und ICD

Die PTBS-Diagnose wurde mit Ausnahme der aktuellen Auflage (DSM-5) seit der Aufnahme im DSM-III konsequent mittels eines Musters von drei Symptomgruppen definiert, die nach der Exposition gegenüber allen Arten von traumatischen Ereignissen auftreten können. Dies bedeutet, dass die Störung als unspezifische Reaktion auf ein Trauma konzipiert wurde. In den letzten Jahren wurde mit der Veröffentlichung des DSM-5 (APA, 2013) die PTBS-Diagnose weiterentwickelt. Erstens wird PTBS nicht mehr als Angststörung klassifiziert, sondern mit anderen Syndromen, wie z.B. der Anpassungsstörung, unter der neuen separaten Kategorie von Trauma- und belastungsbezogenen Störungen zusammengefasst. Zweitens wird in der aktuellen Auflage des DSM den Verhaltenssymptomen, die die PTBS begleiten, mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Das ursprüngliche Drei-Faktoren-Modell, bestehend aus den Kategorien Wiedererleben, Vermeidung und Übererregbarkeit wurde durch die Einführung eines vierten Clusters, welches negative Kognitionen und Stimmung umfasst, erweitert. Auch die Anzahl und Zuordnung einzelner Symptome zu den jeweiligen Clustern hat sich im Laufe der Revisionen

des DSM verändert. Zur Diagnosestellung müssen aus den 20 Symptomen jeweils ein Symptom aus den Gruppen Wiedererleben und Vermeidung sowie jeweils zwei Symptome aus den Gruppen negative Kognitionen/Stimmung und Übererregbarkeit gegeben sein und mindestens einen Monat lang anhalten.

Im Vergleich zur Änderung des Faktoren-Modells im DSM-5, behalten die Vorschläge für eine bevorstehende Revision der ICD-10 das Drei-Faktoren-Modell bei. Zudem wird mit dem Ziel, den klinischen Nutzen der PTBS-Diagnose zu maximieren, eine Verringerung und Vereinfachung der erforderlichen Symptome in der ICD-11 vorgeschlagen (Maercker et al., 2013). Anstatt typische Merkmale von PTBS zu erfragen, sollen durch diese Änderung ausschließlich Kernelemente der Diagnose erfasst werden. Nach ICD-11-Richtlinien wird PTBS anhand von drei Kernelementen (Wiedererleben, Vermeidung und Übererregbarkeit), welche je zwei Symptome beinhalten, definiert. Die Diagnose wird dann gestellt, wenn aus jedem der drei Symptomcluster mindestens eines der beiden Symptome vorhanden ist. In anderen Worten wird die Anwesenheit von mindestens 50% (3/6) der angegebenen Kernsymptome anstelle von mindestens 30% (6/20) der typischen Merkmale im DSM-5 erforderlich. Zusätzlich muss nach ICD-11 die Symptomatik innerhalb von sechs Monaten nach dem belastenden Ereignis auftreten und eine funktionelle Beeinträchtigung verursachen.

Der traumatische Stressor. Seit der Aufnahme in das DSM nimmt die PTBS-Diagnose eine Sonderstellung ein. Das DSM-III verzichtet bewusst auf Aussagen über Ätiologie und Pathogenese von psychiatrischen Diagnosen. In dieser Hinsicht stellt die PTBS-Diagnose eine Ausnahme dar. Zusätzlich zum grundlegenden Symptommuster der Diagnose wird unter Kriterium A ein traumatisches Ereignis gefordert, welches als Ursache der Symptome angesehen wird. Mit traumatischem Stressor meint das DSM-5 ein Ereignis, das „mit dem Tod oder ernsthafter Todesgefahr, einer schweren Verletzung oder sexueller Gewalt gegenüber der eigenen Person, einem nahen Familienmitglied oder nahen Freund einhergeht“ (APA, 2015, S. 1136). Durch die Voraussetzung eines traumatischen Erlebnisses beinhaltet die PTBS-Diagnose im Gegensatz zu den meisten anderen DSM-Diagnosen eine Aussage zur Ätiologie. Dem ätiologisch-kausalen Konzept zufolge wird angenommen, dass erst ein traumatisches Erlebnis eintritt und dieses dann die psychischen Symptome verursacht. Das Kriterium A wurde über alle DSM-Auflagen hinweg beibehalten, wurde aber mit jeder Revision bedeutsam verändert (für ein genaues Review siehe Weathers & Keane, 2007). Nach der Leitlinie des amerikanischen Klassifikationssystems DSM wird auch nach der ICD die Erfahrung eines traumatischen Ereignisses, welches als ursächlicher Faktor für die Entwicklung der PTBS gilt, erforderlich.

Das Stressor-Kriterium ist im DSM-5 definiert als „Konfrontation mit tatsächlichem oder drohenden Tod, ernsthafter Verletzung oder sexueller Gewalt“ (APA, 2015, S. 369). Dabei kann das traumatische Ereignis direkt, indirekt oder als Zeuge erlebt worden sein. Im Vergleich dazu führt die ICD-10 eine abstraktere Definition des Stressor-Kriteriums an. Hier wird Trauma als Ereignis von außergewöhnlicher Bedrohung oder mit katastrophalem Ausmaß, das „bei nahezu jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde“ (Dilling & Freyberger, 2016, S. 174), definiert.

Zusammenfassend unterscheidet sich die Definition von PTBS nach DSM-5 und ICD-10 in Bezug auf die erforderliche Anzahl, Kombination und Dauer von Symptomindikatoren sowie in der Definition des traumatischen Stressors in wesentlichem Maße. Die Auswirkungen dieser Unterschiede auf Prävalenz- und Komorbiditätsraten werden in einem der folgenden Kapitel erläutert.

Faktoren- und Klassenanalysen

Die Gruppierung von Symptomen von PTBS im DSM-IV (APA, 1994) ist nicht das Ergebnis empirischer Evidenz sondern wurde vor allem basierend auf Expert_innenkonsens begründet. Seit der Veröffentlichung des DSM-5 haben psychometrische Untersuchungen die latente Struktur der PTBS-Symptome analysiert, indem das neue Vier-Faktoren-Modell (Intrusionen, Vermeidung, Übererregbarkeit und negative Kognitionen und Stimmung) mit alternativen Konzeptualisierungen verglichen wurde. Obwohl das DSM-5 Modell durch einen Großteil der Studien empirische Unterstützung erlangt hat (Biehn et al., 2013; Contractor et al., 2014; Miller et al., 2013), liefern andere Studien Beweise für alternative Modelle. Studien mit Überlebenden von häuslicher Gewalt (Elhai et al., 2011a), Erdbeben (Wang et al., 2011) und amerikanischen Veteranen in Irak und Afghanistan (Pietrzak, Tsai, Harpaz-Rotem, Whealin, & Southwick, 2012) weisen nach, dass ein Fünf-Faktoren-Modell, das den Übererregbarkeits-Symptomcluster des DSM-IV in dysphorische Erregung und ängstliche Erregung trennt, eine deutlich bessere Darstellung der PTBS-Symptomstruktur zur Verfügung stellt. Jüngste Studien haben durch konfirmatorische Faktorenanalysen Unterstützung für ein verfeinertes Modell der PTBS-Symptomatik nach DSM-5, bestehend aus sechs Faktoren, gefunden (Liu et al., 2014; Tsai et al., 2014). Die beiden Sechs-Faktoren-Modelle wurden neulich in ein Hybrid-Modell mit sieben Faktoren integriert, welches zwischen den Clustern Intrusionen, Vermeidung, negativer Affekt, Freudlosigkeit, externalisierende Verhaltensweisen, ängstliche Erregung und dysphorische Erregung unterscheidet (Pietrzak et al., 2015).

In den letzten Jahren wurde auch dem vorgeschlagenen PTBS-Modell nach ICD-11 zunehmend empirische Aufmerksamkeit entgegen gebracht. Empirische Belege zur Konstruktvalidität von PTBS nach ICD-11 wurden für verschiedene Trauma-Stichproben vorgelegt. Das PTBS-Konstrukt konnte bei Personen mit einzelner und mehrfacher Traumatisierung (Cloitre, Gavert, Brewin, Bryant, & Maercker, 2013), mit Erfahrung von Trauer, sexuellen Übergriffen und physischen Angriffen (Elklit, Hyland, & Shevlin, 2014), institutionellen Missbrauchserfahrungen, d. h. körperliche, sexuelle oder emotionale Misshandlung in Institutionen zur Kinderbetreuung (Knefel & Lueger-Schuster, 2013), bei Überlebenden von Kindheitstraumata (Glück, Knefel, Tran, & Lueger-Schuster, 2016) sowie bei Frauen mit erfahrener Kindesmisshandlung (Cloitre, Gavert, Weiss, Carlson, & Bryant, 2014) belegt werden. Zusätzliche Belege existieren hinsichtlich der ICD-11 Modellgüte (Vermeidung, Wiedererleben und Übererregbarkeit; Hansen, Hyland, Armour, Shevlin, & Elklit, 2015). Erste Evidenz für die transkulturelle Gültigkeit des Drei-Faktoren-Modells nach ICD-11 liefert eine Studie mit Flüchtlingen aus West-Papua, deren Ergebnisse über eine ähnliche Modellgüte des Drei-Faktoren-Modells für beide Systeme, ICD-10 und ICD-11, berichtet (Tay, Rees, Chen, Kareth, & Silove, 2015). Nichtsdestotrotz liefern andere Studien widersprüchliche Ergebnisse. In einer neulich erschienenen Studie mit älteren Überlebenden von Kindheitstrauma ergab eine Ein-Faktor-Lösung von PTBS nach ICD-11 die beste Lösung (Glück et al., 2016), während in einer Stichprobe von Unfallüberlebenden ein Zwei-Faktoren-Modell die beste Passung zeigte (Forbes et al., 2015).

Unabhängig von den Annahmen zur Faktorenstruktur untersuchten verschiedene Studien die PTBS hinsichtlich ihrer Unterscheidbarkeit zu anderen psychiatrischen Syndromen. Besonders häufig wurde geprüft, ob PTBS und MD zwei unterschiedliche Reaktionen auf ein Trauma oder eine allgemeine traumatische Stress-Reaktion repräsentieren (Blanchard et al., 1998; Elhai et al., 2011b; Grant, Beck, Marques, Palyo, & Clapp, 2008; O'Donnell, Creamer, & Pattison, 2004; Post, Zoellner, Youngstrom, & Feeny, 2011). Diese Studien haben durch eine Faktorenanalyse die PTBS-Symptome evaluiert und infolge ein Ein-Faktor-Modell (allgemeine einheitliche traumatische Stressreaktion) mit einem Zwei-Faktoren-Modell (PTBS und MD; Blanchard et al., 1998; Post et al., 2011) oder Drei-Faktoren-Modell (PTBS, MD und GAD; Grant et al., 2008) verglichen. Die Ergebnisse dieser Studien zeigen, dass PTBS und MD als zwei unabhängige, aber hoch überlappende Konstrukte zu konzeptualisieren sind. PTBS und MD sind demnach nicht leicht unterschiedliche Manifestationen derselben Erkrankung, sondern verschiedene Erkrankungen, die auf zwei trennbare latente Konstrukte laden. Dennoch liegen widersprüchliche Ergebnisse

vor, die es verhindern, Klarheit über die PTBS-Faktorstruktur zu schaffen. In einer Untersuchung zur Beziehung von PTBS und MD mit Verletzungsüberlebenden fanden O'Donnell et al. (2004) heraus, dass sich PTBS und MD kurz nach einem traumatischen Ereignis als unabhängige Konstrukte präsentieren. Bei einer Ein-Jahres-Follow-up Untersuchung zeigten sich PTBS und MD jedoch nicht mehr als einzigartige Konstrukte, sondern als fusionierte traumatische Stress-Reaktion. Im Einklang mit diesem Ergebnis demonstrierte eine neuere Studie, dass die DSM-IV Symptome von PTBS und MD ein einziges einheitliches Konstrukt bilden (Elhai et al., 2011b). Die Eindimensionalität in der Beziehung zwischen den zwei Syndromen wurde sogar beibehalten, wenn die überlappenden Symptome sowie Symptome des Dysphorie-Faktors entfernt wurden. Ein allgemeines traumatisches Stress-Konstrukt für PTBS und MD-Symptome wurde auch bei Kriegsveteranen gezeigt (Dekel, Solomon, Horesh, & Ein-Dor, 2014). Konsistente Ergebnisse zu getrennten Klassen wurden hingegen beim Vergleich der Symptomgruppen PTBS und komplexe PTBS, wie nach ICD-11 beschrieben, erbracht (Cloitre et al., 2013, 2014; Knefel & Lueger-Schuster, 2013).

Krankheitsverlauf und Behandlung

Der natürliche Verlauf von Prävalenz und Symptomschwere von PTBS, d. h. die Veränderung der Symptome in Abwesenheit von einer spezifischen Intervention, hat erhebliche Auswirkungen auf die Identifizierung und Behandlung von PTBS-Betroffenen, einschließlich Kindern und Jugendlichen (Hiller et al., 2016). Die Information über die wahrscheinliche natürliche Remission ist zur Früherkennung sowie zur Entscheidung von Zeitpunkt und Gestaltung der nötigen Interventionen wesentlich. Nach beiden aktuellen Diagnosesystemen DSM-5 und ICD-10 (APA, 2013; WHO, 1992) zeigt sich als typische Reaktion auf traumatische Ereignisse eine akute Erhöhung von posttraumatischen Stress-Symptomen, gefolgt von einer zum Teil natürlichen Erholung in den ersten Monaten nach dem Trauma.

Aus den Daten von epidemiologischen Studien geht hervor, dass bei einem Drittel der Personen mit PTBS innerhalb des ersten Jahres eine Selbstheilung stattfindet, während mehr als ein Drittel der PTBS Fälle nie vollständig remittiert (Breslau, 2009; Kessler et al., 1995). Die durchschnittliche Remissionszeit beträgt zwei Jahre, wobei sie bei Frauen und bei direkt erlebten Traumata länger ist (Kessler et al., 1995). Mehr als ein Drittel der Fälle berichtet über einen chronischen Verlauf, bei dem PTBS seit mehr als fünf Jahren andauert (Breslau, 2009). Besonders zwischenmenschliche Gewalt und Kindheitstrauma sowie sekundäre Angst- oder affektive Störungen senken die Wahrscheinlichkeit auf eine spontane Remission stark bzw.

erhöhen die durchschnittliche Remissionszeit (Chapman et al., 2012). Ein ähnlicher Verlauf wurde auch bei Kindern und Jugendlichen festgestellt. Langzeitstudien von PTBS bei Kindern und Jugendlichen (5-18 Jahre) zeigen eine signifikante spontane Abnahme der PTBS-Prävalenz und der Symptomschwere in den ersten drei bis sechs Monaten nach dem Trauma (Hiller et al., 2016). In dieser Zeitspanne reduziert sich die Prävalenz um ca. die Hälfte der Fälle, wobei eine moderate Reduktion von Symptomen vor allem in den ersten drei Monaten zu sehen ist. Nach einem Zeitraum von sechs Monaten bleiben Prävalenz und Symptomschwere eher unverändert, was auch bei Kindern und Jugendlichen ohne einer entsprechenden Intervention auf einen möglichen chronischen Verlauf des Syndroms hindeutet. Systematische Überprüfungen der langfristigen Spontanremission von PTBS ergaben weltweit ähnlich hohe Remissionsraten sowie eine ähnliche durchschnittliche Remissionszeit (Morina, Wicherts, Lobbrecht, & Priebe, 2014b).

Der häufig chronische Verlauf von PTBS legt nahe, dass Betroffenen eine wirksame Behandlung angeboten werden sollte, um langfristiges Leid zu vermeiden. In den letzten Jahrzehnten wurden mehrere spezifische Interventionen für PTBS entwickelt. Gegenüber der Wartelistenbedingung und der üblichen Intervention gibt es wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit, d. h. Verbesserung der PTBS-Symptomatik, besonders im Zusammenhang mit der traumafokussierten kognitiven Verhaltenstherapie (TF-CBT; Bisson et al., 2007). Diese Behandlungsform betrachtet speziell die beunruhigenden Erinnerungen und die persönlichen Bedeutungen des traumatischen Ereignisses. Zwei verschiedene Arten der traumafokussierten Behandlung sind die Konfrontationstherapie und das Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). Die Ergebnisse der meisten Meta-Analysen deuten auf die gleiche Wirksamkeit der Konfrontationstherapien und EMDR hin (z. B. Bisson et al., 2007). Die Bevorzugung von traumafokussierten Therapien zur Behandlung von PTBS steht im Einklang mit den Empfehlungen der gegenwärtigen klinischen Therapierichtlinien für das Syndrom (Foa, Keane, Friedman, & Cohen, 2010). Bei Erwachsenen mit Kindheitstrauma konnte durch die kognitive Verhaltenstherapie eine signifikante Verbesserung bei den PTBS-Symptomen (Korotana, Dobson, Pusch, & Josephson, 2016) sowie eine funktionelle Veränderung des Gehirns erreicht werden (Thomaes et al., 2012). Zur Behandlung von PTBS werden häufig auch psychopharmakologische Therapien angewandt (Foa et al., 2010). Pharmakotherapien, die speziell für PTBS konzipiert sind, gibt es jedoch nicht. Moderate Effekte konnten für die Behandlung von PTBS mit Antidepressiva nachgewiesen werden, weshalb die aktuellen Behandlungsrichtlinien eine Therapie mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI, z. B. Paroxetin) oder selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern

(SNRI, z.B. Venlafaxin) empfehlen (Foa et al., 2010). Obwohl die medikamentöse Behandlung bei der Verringerung der Symptomschwere einem Placebo überlegen ist, sind die Effektgrößen für pharmakologische Behandlungen der PTBS gering und bewirken im Vergleich zu Psychotherapien bei PTBS keine großen Veränderungen (Hoskins et al., 2015).

Zur Behandlung von komorbiden Störungen gibt es aktuell keine Richtlinien. Die systematische Erforschung der Behandlung von Personen mit PTBS und einer weiteren komorbiden Störung hat erst vor Kurzem an Aufmerksamkeit gewonnen. Trotz der noch zeigten sich bereits eine Reihe vielversprechender Ansätze. Eine neue Meta-Analyse zur Behandlung von PTBS mit komorbider SUD hat gezeigt, dass traumaorientierte kognitive Verhaltenstherapie neben einer SUD-Intervention wirksamer als die traumafokussierte Behandlung für PTBS allein ist. Die Effekte der gemischten Therapie auf die Schwere der PTBS-Symptomatik hielten bis in die Nachbehandlung und der anschließenden Follow-up Untersuchung an (Roberts, Roberts, Jones, & Bisson, 2015). Erste Forschungsergebnisse zur Intervention von komorbider PTBS mit MD zeigen, dass obwohl aktuelle CBT-Interventionen für PTBS auch depressive Symptome deutlich reduzieren, die Kombination von CBT und Verhaltensaktivierung, die speziell auf die Behandlung von Depression abzielt, bessere Effekte erbringen (Gros et al., 2012; Nixon & Nearmy, 2011). Die vorläufigen Ergebnisse legen nahe, dass die aktuelle klinische Praxis der sequentiellen Behandlung von komorbiden psychiatrischen Störungen zu schlechteren Behandlungsergebnissen beitragen könnte, da dieser Ansatz die gegenseitige Beziehung zwischen den beiden Störungen nicht berücksichtigt.

Theoretische Modelle der Psychopathologie und Komorbidität

Seit der Einführung des DSM-III hat sich Komorbidität als markante Herausforderung für die Gültigkeit der psychiatrischen Diagnosen erwiesen. Komorbidität wird von Autoren auf verschiedenster Weise konzipiert. Die zuvor genannten Konzepte von Komorbidität als zwei verschiedene, kausal verbundene Krankheitsprozesse, Komorbidität aufgrund einer gemeinsamen Grundursache und Komorbidität als Artefakt des angewandten Klassifikationssystems sind einige Beispiele hierfür.

Diese Konzepte werden einander oft gegenübergestellt und führen zu mangelndem Konsens und mangelnder Klarheit bezüglich der Interpretation des Begriffs. Komorbidität ist davon abhängig, wie psychiatrische Störungen dargestellt und konzipiert wird. Zur semantischen Interpretation bestehender Konzepte von psychischen Störungen werden generelle ontologische Annahmen herangezogen. Diese sind philosophische Hypothesen über die Konstrukte der Klassifikation in der Psychopathologie. In anderen Worten sind sie

provisorische Antworten auf die Frage, was psychopathologische Konstrukte darstellen. Die wichtigsten konkurrierenden Positionen, Realismus, Konstruktivismus und Kausalsystemansatz, werden zuerst allgemein erläutert. Anschließend werden die verschiedenen Ansätze und Komorbiditätsmodelle speziell auf das psychodiagnostische Konstrukt der PTBS übertragen.

Konstruktivismus

Die konstruktivistische Perspektive beinhaltet keine allgemeine Vorstellung von Psychopathologie. Stattdessen können Vorstellungen von psychiatrischen Störungen nur in Bezug auf eine bestimmte Kultur, ein Paradigma, ein konzeptionelles Schema, eine Sprachgemeinschaft wahr oder gültig sein. Eine zentrale Annahme der konstruktivistischen Konzeption ist die Idee, dass die tatsächlichen Kategorien (einschließlich das Konzept der Krankheit und die diagnostischen Kategorien) pragmatische, vom Menschen geschaffene Konstrukte sind (Kendler, Zachar, & Craver, 2011). Diese Behauptung stützt sich auf folgende drei Thesen: Kategorien (a) reflektieren nicht die Struktur der Natur, (b) wurden durch soziale Ereignisse geprägt und (c) sind zufällig, d. h. willkürlich festgelegt. Die Stabilität der Kategorien im Sinne einer Beibehaltung im Laufe der Zeit ist von psychologischen, sozialen oder wirtschaftlichen Bedingungen abhängig. Das bedeutet, dass Psychopathologie in einer dynamischen Wechselwirkung mit kulturellen Faktoren gesehen wird. Der soziokulturellen Umgebung wird somit eine pathoplastische, d. h. das Krankheitsbild formende Wirkung zuerkannt (Kendler et al., 2011).

Unter dem Konstruktivismus gibt es keine eindeutige Art und Weise, Dinge zu klassifizieren. In anderen Worten gibt es keine tatsächliche Kategorie und keine richtige Definition psychiatrischer Störungen, denn die objektive, allgemeingültige Unterscheidung zwischen pathologisch und nicht-pathologisch ist eine menschliche Erfindung. Die Idee, dass es keine allgemeingültige Wirklichkeit gibt, die durch Kategorien erfasst werden kann, führt zur weiteren Annahme, dass Kategorien in einem bestimmten Kontext geschaffen und verstanden werden und somit kultur- und zeitgebunden sind (Summerfield, 2004). Im Vergleich zum Realismus, wo psychiatrische Syndrome auf biologische Ursachen zurückgeführt werden, wirkt aus konstruktivistischer Sicht die Umwelt als Auslöser psychopathologischer Reaktion. Diese kultur- und zeitgebundenen Konstrukte sollen den Diagnostiker_innen dabei helfen, eine klinische Entscheidung zu treffen und sollen nicht dazu dienen, die der beobachteten Symptomatologie zugrunde liegende Wirklichkeit darzustellen. Psychopathologie stellt unter dieser Perspektive nicht die Manifestation eines von geistiger Gesundheit getrennten Zustandes dar, sondern ein Produkt der Klassifizierungsprozesse

(Kendall & Jablensky, 2003). Psychische Störungen sind als sozial konstruierte Werkzeuge oder Instrumente zu betrachten, die bei der Erreichung wissenschaftlicher Ziele helfen sollen. Die praktische Anwendbarkeit und der Erfolg stehen dabei im Vordergrund und nicht die Übereinstimmung mit einer unabhängig existierenden Realität (Kendler et al., 2011).

PTBS als soziale Konstruktion. Grundlegenden Einfluss auf das Verständnis von PTBS als soziales Konstrukt haben sowohl gesellschaftspolitische als auch psychiatrische Vorstellungen. Der Anthropologe und PTBS-Kritiker Young (1995) argumentiert, dass PTBS eine kulturabgeleitete Diagnose ist und erst im späten 20. Jahrhundert zum Vorschein kam. Außerdem fügt er hinzu, dass die Störung weder zeitlos ist, noch ein natürliches Wesen besitzt. Vielmehr ergibt sich PTBS seiner Ansicht nach durch das Zusammenspiel von verschiedenen Praktiken und Technologien, mit denen sie diagnostiziert, untersucht, behandelt und dargestellt wird. In anderen Worten wird PTBS auf der Basis von kulturkompatiblen Annahmen des Behandlungssystems konstruiert. Weiters betont er, dass die traumatische Erinnerung ein von Menschen gemachtes Objekt sei, welches ihren Ursprung in den wissenschaftlichen und klinischen Diskursen des 19. Jahrhunderts hat. Vor dieser Zeit habe es Unglück, Verzweiflung und störende Erinnerungen gegeben, aber kein traumatisches Gedächtnis, in dem Sinne wie es heutzutage konzipiert wird.

Ähnliche Argumente liefert Summerfield (2001), der PTBS als Produkt des Vietnamkrieges wahrnimmt. Mit jeder neuen Ausgabe des DSM werden einige Störungen erstmals klassifiziert, während andere aus dem Klassifikationssystem verschwinden. PTBS und andere psychiatrische Syndrome sind demnach Nicht-Krankheiten, die durch sozial-psychiatrische Konzepte und Argumentationen geformt werden. In den westlichen Kulturen erfährt seit einigen Jahrzehnten eine Übernahme der Rolle des „medizinischen Opfers“ (Summerfield, 2001, S. 96) derartige gesellschaftliche Akzeptanz, dass PTBS eine der wenigen psychiatrischen Diagnosen darstellt, die man „gerne hätte“ (Summerfield, 2001, S. 96). Die PTBS-Diagnose dient als medizinisches Zertifikat, um eine Entschädigung zu bekommen. Vor diesem Hintergrund spricht er von einer „Traumaindustrie“ (Summerfield, 2001, S. 96), die sich aufgrund der Interaktion verschiedener Interessenspositionen, wie Experten, Anwälte, Kläger und anderen interessierten Parteien, hinsichtlich des Umgangs mit dem Traumakonstrukt ergibt.

Zur Unterstützung der konstruktivistischen Perspektive kann argumentiert werden, dass PTBS nach zwei Systemen, DSM und ICD, definiert und klassifiziert wird, die sich in den definierenden Kriterien unterscheiden. Vergleichsstudien der beiden Systeme zeigen Unterschiede in den Prävalenzraten, wobei die ICD-10-Kriterien im Vergleich zu ICD-11 und

DSM-IV eine geringere Diagnoseschwelle besitzen. Demnach erfüllen Personen mit einer PTBS-Diagnose nach DSM-IV zum Großteil (85%) auch die Kriterien nach ICD-10, während von den Personen, die die ICD-10-Kriterien erfüllen, nur 37% nach DSM-IV eine PTBS diagnostiziert bekommen hätten (Peters et al., 1999). Die hohen Prävalenzraten von PTBS nach ICD-10 werden darauf zurückgeführt, dass die funktionelle Beeinträchtigung kein Kriterium zur Vergabe der PTBS-Diagnose ist. Im Gegensatz dazu erfordert die Definition nach ICD-11 die Funktionsbeeinträchtigung als zusätzliches Kriterium. Die Bedeutung dieses ICD-11 Kriteriums zeigt sich bei der diagnostischen Beurteilung in niedrigeren Prävalenzschätzungen im Vergleich zu ICD-10 sowie DSM-IV und DSM-5 (Glück et al., 2016; O'Donnell et al., 2014; Stammel, Abbing, Heeke, & Knaevelsrud, 2015; Wisco et al., 2016).

Die unterschiedlichen Definitionen der beiden Klassifikationssysteme wirken sich auch auf die Komorbiditätsraten aus. Verschiedene Studien haben die Auswirkungen der vorgeschlagenen ICD-11 Kriterien auf die Komorbidität von PTBS im Vergleich zur DSM-Diagnose untersucht und sind zu gemischten Ergebnissen gekommen. Während einige Studien beim Vergleich der PTBS-Definition von ICD-11 und DSM-IV signifikant niedrigere Komorbiditätsraten für die ICD-11 PTBS-Diagnose mit einer MD gefunden haben (Morina et al., 2014a; Stammel et al., 2015), wurde im Vergleich zwischen ICD-11 und DSM-5 kein signifikanter Unterschied in der PTBS-MD Komorbidität festgestellt (O'Donnell et al., 2014). Auch in Bezug auf andere, häufig komorbide Syndrome, wie Alkoholmissbrauch bzw. Abhängigkeit, GAD, depressive Episode und Panikstörung fiel die Verringerung der Mehrdiagnosen im Vergleich zwischen ICD-11 und DSM-IV nicht signifikant aus (Wisco et al., 2016).

Neben den Argumenten, die eine konstruktivistische Perspektive unterstützen, gibt es verschiedene Zugänge, auf die zurückgegriffen wird, um die sozial-konstruktivistische Interpretation von PTBS zu widerlegen. Einen ersten Zugang stellt die interkulturelle Forschung dar, die Hinweise auf PTBS unter Traumaopfern in verschiedenen Kulturen auf der ganzen Welt sucht (McNally, 2012). Diese Herangehensweise ist jedoch nicht ganz unproblematisch. Interkulturelle Forscher_innen treffen häufig auf Sprachbarrieren, die es für die Befragten schwer machen, den Sinn und Zweck der Diagnose zu verstehen (McNally, 2012). Ein weiteres potentiell Problem ist die Verwendung eines kulturspezifischen, westlichen Konzeptes in nicht-westlichen Kulturen. Die Bedeutung dessen, was ein traumatisches Ereignis ausmacht, einschließlich der resultierenden Symptome und die gesellschaftliche Akzeptanz des Leidensausdruckes variiert im Zusammenhang mit der Kultur

(Summerfield, 2004). Beispielsweise wurde in einer Untersuchung bei tibetischen Flüchtlingen in Indien die Zerstörung von religiösen Zeichen mit größerer Häufigkeit als traumatisch berichtet im Vergleich zur eigenen Lebensgefahr oder der Folter von Verwandten und Freund_innen (Terheggen, Stroebe, & Kleber, 2001).

In westlichen Ländern wird die 12-Monats-Prävalenz des PTBS-Syndroms ähnlich hoch geschätzt: Diese liegt bei 3.5% in den USA (Kessler et al., 2005), 1.33% in Australien (Creamer, Burgess, & McFarlane, 2001) und 1.1-2.9% in europäischen Ländern (Wittchen et al., 2011). Zahlreiche Umfragen wurden in verschiedenen nicht-westlichen Ländern mit Personen, die einem Massentrauma ausgesetzt waren (z.B. Völkermord und Krieg), einschließlich Flüchtlingen, durchgeführt. Beispielsweise variieren die Prävalenzraten von PTBS in afrikanischen Ländern zwischen 15.8% und 37.4% (De Jong et al., 2001). Trotz der Variabilität deuten die resultierenden Ergebnisse der Prävalenzraten auf die Universalität des PTBS-Syndroms hin. Über die verschiedenen untersuchten Kulturen hinweg wurden zudem keine signifikanten Unterschiede in der Faktorstruktur im Vergleich zu westlichen Stichproben gefunden (Fodor, Pozen, Ntaganira, Sezibera, & Neugebauer, 2015). Außerdem scheinen einige PTBS-Kriterien eine interkulturelle Kernreaktion auf traumatische Erfahrungen darzustellen. Einige Studien haben festgestellt, dass in nicht-westlichen Kulturen Symptome aus dem Cluster Wiedererleben und Erregung (Flashbacks, Albträume und körperliche Reaktionen) häufiger erfasst werden als Vermeidungssymptome (McCall & Resick, 2003; Norris & Aroian, 2008). In einer Untersuchung einer radikal nicht-westlichen Kultur der Kalahari Buschleute waren Betäubungssymptome so ungewöhnlich, dass die Befragten Probleme damit hatten, das Konzept zu verstehen (McCall & Resick, 2003). In diesem Zusammenhang gibt es jedoch einige Ausnahmen, die vermehrt Vermeidungssymptome relativ zu den Erregungssymptomen belegen, beispielsweise bei Kambodschanern und Äthiopiern in einer großen Mehrländerstudie (De Jong et al., 2001).

Eine zweite Möglichkeit, um die konstruktivistischen Annahmen zu widerlegen, ist die historische Herangehensweise, welche nach Belegen für die Existenz der Störung im Laufe der Geschichte sucht. Bereits vor 1980 setzten sich verschiedene Autor_innen mit der Beschreibung somatischer (z. B. Kriegszittern) und psychologischer (z. B. traumatische Neurosen) Reaktionen auf traumatische Unfalls- oder Kriegserlebnisse auseinander (Friedman, 2004). Viele Wissenschaftler_innen haben vorgeschlagen, dass „Shell-Shock“ im Ersten Weltkrieg, „Battle Fatigue“ im Zweiten Weltkrieg und die aktuell bekannte PTBS dieselbe psychische Störung benennen, jedoch zu unterschiedlichen Zeiten unter verschiedenen Namen erscheinen. Hierzu untersuchten Jones et al. (2003) die medizinischen

Akten von schwer traumatisierten britischen Kriegsveteranen, die Renten aufgrund einer chronischen psychiatrischen Erkrankung erhalten hatten. Ziel war es, zu überprüfen, ob die in den untersuchten Akten angeführten Beschwerden den heutigen PTBS-Symptomen entsprechen. Besonderes waren sie daran interessiert zu prüfen, ob es in den medizinischen Akten Evidenz zu Flashbacks, im Sinne unfreiwilliger sensorischer Erinnerungen an das Trauma, gibt. Unter den 1.007 analysierten Akten des Ersten und Zweiten Weltkrieges hatten nur acht Veteranen Flashbacks im weiteren Sinne und nur fünf davon hätten die Kriterien einer PTBS-Diagnose nach DSM-IV-TR erfüllt. Im gesamten Datensatz waren charakteristische PTBS-Symptome, wie Intrusionen und Vermeidung von Erinnerungen an das Trauma, so selten aufzufinden, dass die Autor_innen zum Schluss kamen, dass PTBS zumindest teilweise ein zeitgenössisches, an die Kultur gebundenes Syndrom sein könnte. Widersprüchlich dazu finden in Bezug auf den Zweiten Weltkrieg andere Studien mit Marine-Veteranen (Hamilton, Canteen, Beigel, & Yost, 1987) sowie mit dänischen Widerstandskämpfern (Falger et al., 1992) eine entsprechende PTBS-Rate von 15% und 56%. Die wissenschaftliche Untersuchung des Holocaust zeigt ebenso der aktuellen PTBS ähnliche Stress-Belastungs-Syndrome, wie das Überlebenden-Syndrom nach Niederland (1980). Das allgemeine Beschwerdebild der Betroffenen überschneidet sich mit dem der aktuellen PTBS hinsichtlich Symptomen wie Schlafstörungen und Alpträume, Reizbarkeit und Wutausbrüche, Verlust der persönlichen Initiative und Antriebskraft, Konzentrationsschwierigkeiten und negativer emotionaler Zustände und in besonderem Maße anhaltende Schuldgefühle. Die Ähnlichkeit des Überlebenden-Syndroms mit der aktuellen PTBS ergibt sich vor allem durch die Kriterien der Hypermnesie und des schattenhaften, furchtsamen und gedrückten Verhaltens aufgrund der ständigen „Begegnung mit dem Tod“ (Niederland, 1980, S. 232). Hypermnesien, d. h. übertrieben genaue Erinnerungen an bestimmte Details der traumatischen Situation, entsprechen den Intrusionen der PTBS-Diagnose, während das furchtsame, gedrückte Verhalten mit der emotionalen Erstarrung und Erschöpfung gleichzusetzen gilt.

Komorbidität als Folge von Klassifikationsentscheidungen. Die konstruktivistische Perspektive betrachtet psychische Störungen als menschliches Produkt. Demnach wird das Phänomen der Komorbidität auf Klassifizierungsentscheidungen zurückgeführt, was bedeutet, dass die Komorbiditätsraten keine Gegebenheit sondern ein Artefakt sind (Aragona, 2009; Maj, 2005; Vella et al., 2000).

Ein Bestimmungsfaktor für die Entstehung des Phänomens der psychiatrischen Komorbidität könnte die stetig variierende Anzahl von psychischen Störungen sein, die mit jeder Neuauflage des DSM erfasst werden. Die Suche nach homogenen diagnostischen

Kategorien erzeugt in einem polythetischen System mit gleichgewichteten Kriterien die Aufspaltung der Syndrome in viele kleinere Störungen (Vella et al., 2000). Somit würde das Diagnosesystem fälschlicherweise Bedingungen, die geringfügige Abweichungen oder breitere zugrunde liegende Syndrome sind, unterscheiden. Obwohl die feine Differenzierung zwischen Störungen eine gewisse interne Homogenität gewährleistet, wird durch die Proliferation der Diagnosen die Diskriminanzvalidität von DSM-Störungen stark beeinträchtigt, da die diagnostischen Kategorien stark korrelieren und zu einer erhöhten Komorbidität führen. Zum Beispiel reflektiert die Komorbidität zwischen den diagnostischen Kategorien Soziale Phobie und Aversionspersönlichkeitsstörung weitgehend ihre phänomenische Überlappung (Vella et al., 2000). Der artifizielle Charakter der Komorbidität wird zudem durch die strengen Grenzen aufgrund der operationalisierten Kriterien zwischen kategorischen Störungen und der häufigen Revision der Anzahl der für die Diagnose notwendigen diagnostischen Kriterien verschärft (Hyman, 2010; Vella et al., 2000). Auch die progressive Reduzierung von hierarchischen Regeln bei der Vergabe von psychiatrischen Diagnosen erhöht die Wahrscheinlichkeit, im Einzelfall mehrere Diagnosen stellen zu müssen: Die Senkung des Schwellenwertes führt zur häufigeren Vergabe einer bestimmten Diagnose, die somit auch häufiger neben anderen Diagnosen vergeben wird und die Komorbiditätsrate fälschlicherweise anhebt (Aragona, 2009; Maj, 2005).

Zusätzlich zu der irrtümlichen Aufspaltung der breiteren zugrunde liegenden Syndrome, könnte die hohe Komorbidität auf unnötige Symptomüberschneidungen der definitorischen Kriterien hinweisen. Überlappende Symptome sind vermutlich für das gleichzeitige Auftreten von psychiatrischen Störungen mit ähnlichen Symptomen verantwortlich. Das Beibehalten nicht-spezifischer Symptome für die Definition von psychiatrischen Störungen soll auch zur Erhöhung der Komorbiditätsraten führen (Vella et al., 2000).

PTBS-Komorbidität: eine Definitionssache. In Bezug auf PTBS wird in der Literatur besonders häufig zwischen zwei möglichen Erklärungen für PTBS-Komorbidität aufgrund der aktuellen DSM-Definition unterschieden. Die erste Erklärung ist die fälschlicherweise überhöhte Komorbidität aufgrund der breiten und heterogenen Sammlung von PTBS-Symptomen (Blanchard et al., 1998), welche auch Symptome umfasst, die andere psychische Störungen definieren. Deutliche Schwierigkeiten ergeben sich vor allem beim Versuch, zwischen PTBS und MD sowie GAD zu differenzieren. Trotz der ausgiebigen Kritik an der Symptomüberlappung der DSM-IV-Kriterien von PTBS und MD wurden im DSM-5 neue Kriterien aufgenommen, wie z. B. ein weit verbreiteter negativer emotionaler Zustand

und eine hartnäckige übertriebene negative Wahrnehmung von sich selbst, anderen oder der Welt, welche scheinbar den Grad der Überlappung mit MD und somit die Komorbiditätsraten erhöhen würden. Die Erklärung, dass sich die Komorbidität von PTBS mit MD aufgrund überlappender Symptome ergibt, wurde zum Großteil widerlegt. Mehrere Untersuchungen mit verschiedenen Stichproben (Elhai, Grubaugh, Kashdan, & Frueh, 2008; Ford, Elhai, Ruggiero, & Frueh, 2009; Grubaugh, Long, Elhai, Frueh, & Magruder, 2010) haben gezeigt, dass die Entfernung der gemeinsamen Symptome von PTBS und anderen Stimmungs- und Angststörungen nach den DSM-IV Kriterien die Prävalenz von PTBS-Komorbidität nicht merklich ändert. Auch Stander, Thomsen und Highfill-McRoy (2014) konnten in ihrem Literaturreview zur Komorbidität zwischen kampfbezogener PTBS und MD nur wenig Unterstützung für die Annahme von Komorbidität als ein Artefakt von überlappenden Symptomen finden. Eine der ersten Studien zur DSM-5 Komorbidität ergab unter Verwendung der Daten von Überlebenden von traumatischen Verletzungen signifikant niedrigere Komorbidität zwischen DSM-5-Diagnosen PTBS und MD nach 12 Monaten (44 vs. 34%), im Vergleich zur Verwendung der diagnostischen Kriterien nach DSM-IV (Forbes et al., 2011). Das Erfordernis von mindestens einem Vermeidungssymptom zusätzlich zu negativer Verstimmung und Kognition könnte nach diesen Ergebnissen eine falsche PTBS-Diagnose bei Patient_innen mit Depression reduzieren. Jedoch finden weitere Studien mit Verletzungsüberlebenden (O'Donnell et al., 2014) und Veteranen (Regier et al., 2013) keinen signifikanten Unterschied in den DSM-IV und DSM-5 Komorbiditätsraten von PTBS. Im Gegensatz zur Erweiterung der Symptomanzahl im DSM-5 schlägt die vorstehende Revision der ICD vor, die Symptomanzahl der Störung auf Kernelementen zu reduzieren und somit die Unterscheidbarkeit zu anderen psychischen Störungen zu erleichtern (Maercker et al., 2013). Mit der Absicht, den klinischen Nutzen und die Anwendbarkeit der Diagnose zu verbessern, wird auf eine reduzierte, leicht erkennbare Gruppe von sechs Symptomen fokussiert. Überraschenderweise konnte auch unter der Verwendung der reduzierten, spezifischen PTBS-Kriterien nach ICD-11 keine signifikante Abnahme der Komorbiditätsraten festgestellt werden (Glück et al., 2016).

Andere Autor_innen befürworten die alternative Erklärung, dass die PTBS-Diagnose nicht breit genug definiert ist, um alle möglichen Symptome und Reaktionen auf traumatische Ereignisse bzw. das gesamte Krankheitsbild erfassen zu können (Friedman et al., 2011; van der Kolk, Roth, Pelcovitz, Sunday, & Spinazzola, 2005). Studien mit körperlich und sexuell missbrauchten Kindern, sowie mit Frauen, die über längere Zeit hinweg zwischenmenschlicher Gewalt ausgesetzt waren, berichten konsequent von einer Reihe

psychologischer Folgen, die durch die diagnostischen Kriterien von PTBS nicht erfasst werden (van der Kolk et al., 2005). Diese Symptome schließen Angst, Dysphorie, Freudlosigkeit, Schuld, Scham, Derealisation, Depersonalisation, aggressives Verhalten und negative Einschätzungen sich selbst und der Welt gegenüber ein (van der Kolk et al., 2005). Besonders häufig berichten Personen mit einer schweren und langwierigen Traumatisierung, wie Opfer sexuellen Kindesmissbrauchs, erwachsene Flüchtlinge und Folteropfer, neben den PTBS-Symptomen auch über eine emotionale und Verhaltensdysregulation sowie Somatisierung, interpersonelle Schwierigkeiten und Symptome der Dissoziation und Identitätsstörung (Friedman et al., 2011; van der Kolk et al., 2005). Solche komplexe Reaktionen werden grundsätzlich nicht als distinkte Störung betrachtet, sondern eher als Subtyp von PTBS verstanden (Friedman et al., 2011). Herman (1992) prägte zur Bezeichnung dieser besonderen Reaktion auf gravierende interpersonelle Traumata den Begriff „komplexe PTBS“. Aufgrund unzureichender empirischer Beweise wurde auch in der neuesten Auflage des DSM keine neue Diagnose etabliert (für ein Review siehe Resick et al., 2012a).

Eine wichtige Rolle bei der möglichen Subtypisierung von PTBS spielen vor allem die dissoziativen und psychotischen Symptome, welche komorbid mit PTBS von spezifischen biologischen und psychopathologischen Korrelaten sowie von Behandlungsreaktionen begleitet werden. Empirische Evidenz für den dissoziativen Subtyp von PTBS wird aus Klassen- bzw. Profilanalysen gewonnen (Blevins, Weathers, & Witte, 2014; Frewen, Brown, Steuwe, & Lanius, 2015; Stein et al., 2013). Dissoziative Symptome (Derealisation und Depersonalisation) als Folge von Trauma sind mit wiederholten Traumatisierungen, frühzeitigen unerwünschten Ereignissen, dem frühen Beginn der PTBS-Symptome, komorbiden Angststörungen, höheren Suizidalität und funktionellen Beeinträchtigung verbunden. Weitere Hinweise eines dissoziativen PTBS-Subtyps gibt es bezüglich neurobiologischer Unterschiede: Während PTBS mit einer reduzierten Aktivierung im medialen präfrontalen und rostralen anterioren cingulären Kortex und einer erhöhten Reaktivität der Amygdala assoziiert ist, weisen PTBS-Betroffene mit dissoziativen Symptomen eine erhöhte Aktivierung im rostralen anterioren cingulären Kortex und medialen präfrontalen Kortex auf (Lanius, Brand, Vermetten, Frewen, & Spiegel, 2012; Lanius et al., 2010). Ein letzter Beleg für den dissoziativen Subtyp liefert der bessere Behandlungserfolg von Personen mit PTBS und dissoziativen Symptomen bei Therapien, die zusätzlich zu den empfohlenen traumafokussierten Interventionen, wie TF-CBT, auch Verfahren zur Schulung der kognitiven Umstrukturierung sowie der affektiven und sozialen Kompetenz enthalten

(Cloitre, Petkova, Wang, & Lu Lassell, 2012; Resick Suvak, Johnides, Mitchell, & Iverson, 2012b).

In den letzten Jahren erhielt auch das aufkommende Konzept der „Posttraumatischen Belastungsstörung mit sekundären psychotischen Merkmalen“ vermehrte Aufmerksamkeit. In einem Review zur Überprüfung der Gültigkeit des psychotischen PTBS-Subtyps als separate Diagnose kommen Braakman, Kortmann und van den Brink (2009) zu dem Schluss, dass die Abgrenzung einer psychotischen PTBS von anderen psychiatrischen Syndromen aufgrund empirischer Evidenz vorgenommen werden kann. Phänomenologisch unterscheidet sich das neue Konzept von einer reinen PTBS z. B. dadurch, dass die psychotischen Symptome nicht auf das Wiedererleben der traumatischen Erfahrung beschränkt, sondern persistent vorhanden sind und der Inhalt im Allgemeinen paranoider Natur ist. Biologische Studien und Klassenanalysen unterstützen die Gültigkeit des PTBS-Subtyps mit psychotischen Eigenschaften als separate diagnostische Einheit. Personen mit psychotischer PTBS weisen einige Unterschiede betreffend den biologischen Funktionen auf, die zur Differenzierung des Subtyps von Schizophrenie und PTBS dienen; z. B. gibt es Unterschiede im Augenbewegungsmuster sowie in der Konzentration von Corticotropin-Releasing-Faktor und in der Dopamin- β -Hydroxylase-Aktivität (Braakman et al., 2009). Unter Verwendung der Daten der NCS wurden durch eine latente Klassenanalyse zwei Untergruppen (12-30%) mit erhöhter Wahrscheinlichkeit von wahnhaften Symptomen und Halluzinationen neben einer PTBS identifiziert (Shevlin, Armour, Murphy, Houston, & Adamson, 2011). Eine dieser beiden Klassen erfüllte die erwarteten Merkmale eines psychotischen Subtyps von PTBS. Weitere Unterstützung bekommt das Konzept aufgrund der unterschiedlichen Reaktionen Betroffener auf die Psychopharmakotherapie. Personen mit PTBS und psychotischen Symptomen zeigen sich häufig gegen Antidepressiva (Psychopharmaka erster Wahl bei PTBS-Patient_innen) resistent, während Neuroleptika zu einer Symptomreduktion führen (Braakman et al., 2009).

Die am häufigsten mit PTBS vorkommende komorbide Störung ist MD (Kessler et al., 1995). Empirische Belege gibt es zur höheren sozialen Belastung und Beeinträchtigung, höheren Beeinträchtigung der neurokognitiven Funktion und höheres Suizidrisiko bei PTBS-Betroffene mit komorbider MD als bei PTBS ohne zusätzlicher MD (Flory & Yehuda, 2015). Die Beziehung zwischen den zwei Störungen ist sehr komplex, weshalb einige Autor_innen die Möglichkeit befürworten, dass Individuen mit beiden Diagnosen (PTBS/MD) an einer separaten psychopathologischen Bedingung leiden, die „Posttraumatische affektive Störung“ genannt werden könnte (Sher, 2005). Diese Hypothese wird durch Faktorenanalysen

unterstützt, durch die gezeigt wurde, dass PTBS und MD Manifestationen eines einzigen zugrunde liegenden posttraumatischen Syndroms sind (Elhai et al., 2011b; O'Donnell et al., 2004). Weitere Unterstützung liefern die Belege von nahezu identischen Risikofaktoren und ähnlichem Zeitverlauf der beiden Syndrome (O'Donnell et al., 2004). Zudem berichten Studien mit bildgebenden Verfahren, die Personen mit PTBS/MD mit denen mit PTBS alleine verglichen haben, über einige neurobiologische Unterschiede, z. B. eine geringere Aktivierung im medialen präfrontalen Kortex und in der Amygdala bei Personen mit PTBS und depressiver Symptomatik (Kemp et al., 2007). Außerdem zeigen Personen mit beiden Störungen unabhängig von der PTBS-Symptomschwere eine höhere Aktivierung im anterioren cingulären Gyrus und posterioren cingulären Kortex sowie eine niedrigere Aktivität in der linken Insula (Lanius et al., 2007). Auch auf molekularbiologischer Ebene konnten Unterschiede zwischen PTBS und PTBS/MD nachgewiesen werden: Die Glucocorticoid-Rezeptor-Gen-Methylierung, ein spezifischer Biomarker von PTBS, war bei Veteranen mit PTBS niedriger als bei den Veteranen mit PTBS/MD (Yehuda et al., 2015). Diese biologischen Befunde lassen vermuten, dass dieser traumabezogene Phänotyp einen Subtyp von PTBS darstellt. Weitere Unterstützung erlangt die Annahme einer posttraumatischen affektiven Störung durch die eindimensionalen Ergebnisse von Faktorenanalysen (Elhai et al., 2011b; O'Donnell et al., 2004).

Realismus

Der philosophische Realismus existiert in einer Vielzahl von Formen, wobei der essentialistische Ansatz am häufigsten vertreten ist. Im klassischen philosophischen Sinne steht Essentialismus für die Ansicht, dass wahre Klassifikationen die inhärente Struktur der Welt optimal abbilden (Zachar & Kendler, 2007). Nicht die persönliche Ansicht, sondern die Welt, wie sie wirklich ist, liegt jeder kategorialen Klassifikation zugrunde. In diesem Zusammenhang wurde in der Philosophie der Begriff *natural kind* (natürliche Art) geprägt, um Kategorien zu bezeichnen, die klare Grenzen zu anderen Kategorien sowie feste interne Eigenschaften besitzen (Haslam, 2000). Diese Eigenschaften ermöglichen es uns, mit perfekter Zuverlässigkeit die entsprechende Kategorie zu identifizieren und sie von anderen, verbundenen Kategorien zu unterscheiden. Unter natürliche Arten werden solche verstanden, die (a) von Natur aus auftreten, (b) klar definierte Grenzen haben, (c) eine ursächliche interne Struktur besitzen, (d) zur Validierung der Mitgliedschaft herangezogen werden (Haslam, 2000; Zachar, 2015). Ein Prototyp der essentialistischen Perspektive über Arten umfasst die Elemente des Periodensystems, wie z. B. Gold: Jedes Atom mit 79 Protonen ist eindeutig

Gold. Die Anzahl der Protonen ist die Essenz, die Gold ausmacht und es uns ermöglicht, Gold von ähnlich aussehenden Elementen zuverlässig zu differenzieren (Kendler et al., 2011).

Auch im Bereich der Psychiatrie sind maßgebliche essentialistische Tendenzen im Denken über psychische Störungen aufzufinden. Das medizinische oder Krankheitsmodell beherrscht seit Ende des 19. Jhd. die Debatten in den Bereichen Medizin und Psychiatrie. Das medizinische Krankheitsmodell ist durch die Annahme natürlicher Arten im Sinne von *Krankheitsrealismus* geprägt. Das Verständnis von Krankheit setzt hierunter auf einer biomedizinischen Ebene an, d. h. biologische Prozesse werden zur Erklärung für die beobachteten Syndrome herangezogen (Kendell & Jablensky, 2003). Im medizinischen Modell gibt es eine Tendenz, psychische Störungen als natürliche Art oder Essenzen zu sehen (Hyman, 2010; Kendall & Jablensky, 2003; Zachar, 2000). Das DSM führt mit seinem kategorialen System und den störungsspezifischen diagnostischen Kriterien zur Annahme, dass psychiatrische Störungen voneinander getrennte und trennbare Einheiten sind. Durch die Beschreibung aufgrund von Symptomen wird die essentialistische Ansicht, psychiatrische Störungen als natürliche Art zu konzeptualisieren, gefördert.

Haslam (2000) führt vier Aussagen des Krankheitsmodells in Bezug auf psychische Störungen an. Erstens werden die Ursachen von psychischen Störungen auf Störungen oder Abnormalitäten biologischer Strukturen, Funktionen oder Prozesse zurückgeführt. Diese Aberrationen liegen der psychischen Störung zu Grunde und führen zur Erscheinung charakteristischer Symptommuster. Zweitens gibt es für jede Erkrankung eine spezifische Ätiologie, die die Art oder Form der Erkrankung bestimmt. Drittens sind Störungen diskrete Kategorien, so dass sich die Betroffenen qualitativ von Nicht-Betroffenen unterscheiden. Psychische Störungen stellen nicht eine pragmatisch nützliche Möglichkeit dar, um Personen mit ähnlichen Eigenschaften zu gruppieren, sondern entsprechen realen, kategorisch getrennten Einheiten. Viertens impliziert das Krankheitsmodell, dass psychische Störungen nicht kultur- oder zeitgebunden sind. Historische und kulturübergreifende Variationen sind dabei in der Regel irrelevant, weil psychischen Störungen in erster Linie Folgen von biologischen Prozessen sind. Die Affinität der essentialistischen Perspektive und des Krankheitsmodells sind deutlich zu erkennen. Beide betonen Natürlichkeit, Diskretion, induktives Potential und das zugrunde liegende kausale Wesen der jeweiligen Kategorien.

Zusammenfassend stellt das Krankheitsmodell psychische Störungen als natürliche Art dar, dessen kausale Essenz, die zugrunde liegenden biopathologischen Prozesse, durch die Neurowissenschaft identifiziert werden soll. Die psychische Störung ist als latente Variable unmittelbar und ursächlich für alle wesentlichen charakteristischen beobachtbaren Merkmale

(Symptome) der Störung verantwortlich. Symptome sind dabei als reflektierende Indikatoren einer zugrunde liegenden latenten Variable aufzufassen (Schmittmann et al., 2013). Das heißt, dass die Symptome eines Syndroms deshalb zusammenhängen, weil sie einen zugrunde liegenden Krankheitsprozess widerspiegeln, der die häufigste Ursache für die Symptome ist. Unter dieser Perspektive sind die Symptome selbst weder korreliert noch kausal verbunden, sondern sind Indikatoren für eine abgeleitete Einheit, unabhängig davon, ob man diese als latente Kategorie oder latente Dimension konzeptualisiert.

PTBS als natürliche Art. Die essentialistische Perspektive, d. h. PTBS als natürliche Art zu betrachten, wird von den meisten Psychotraumatologen unterstützt. Wie bereits erwähnt, behaupten die Vertreter der essentialistischen Perspektive, dass eine Reihe von Symptomen aufgrund einer latenten Ursache zusammenhängen und als diskrete Einheit gelten. Dieselbe Logik kann auch auf die PTBS-Diagnose übertragen werden: Eine zugrunde liegende latente Variable (PTBS) ist für die intrusiven Gedanken, die Flashbacks, das Vermeidungsverhalten ursächlich verantwortlich. Unter der Ansicht natürlicher Arten wird PTBS als zeitlose und universelle psychobiologische Einheit wahrgenommen, welche als Reaktion auf extreme Belastungen auftritt (McNally, 2012). Um den universellen Charakter der PTBS über die Zeit und den sozialen Kontext hinweg zu bestätigen, werden Befunde aus biologischen Studien, interkulturellen Studien und historischen Analysen herangezogen.

Ein grundlegendes Merkmal natürlicher Arten stellt die spezifische Ätiologie dar. Um eine PTBS-Diagnose zu erhalten, muss eine Person zu allererst das Stressor-Kriterium erfüllen, und zwar die Exposition gegenüber einem traumatischen Ereignis. Die Annahme ist, dass nur Ereignisse, die unter die Definition von Trauma fallen, zur Entwicklung des symptomatischen Profils von PTBS führen können und somit die spezifische Ätiologie von PTBS ausmachen. Obwohl die Lebenszeitprävalenz der Exposition gegenüber traumatischen Ereignissen zwischen 40% und 90% in der allgemeinen Bevölkerung geschätzt wird, liegt die gesamte Lebenszeitprävalenz von PTBS bei 3.5-12% (Breslau, 2002; Kessler et al., 2005). Dies legt nahe, dass das Erleben eines traumatischen Ereignisses die Ätiologie der Störung nicht vollständig erklärt und das traumatische Ereignis zwar ein notwendiger, aber nicht hinreichender ätiologischer Faktor ist. Die Erkenntnis, dass die meisten Menschen nach einem traumatischen Erlebnis keine PTBS entwickeln, suggeriert, dass es umso wichtiger ist Risikofaktoren, die vor dem Trauma bestehen, zu identifizieren. Genetische Untersuchungen können wichtige Hinweise zu den Unterschieden in der Anfälligkeit für PTBS liefern.

Yehuda und McFarlane (1997; zitiert nach McNally, 2012) argumentierten bereits, dass Erkenntnisse zur Universalität menschlicher neurobiologischer Reaktionen auf

traumatische Stressoren eine objektive Validierung der universell zugrunde liegenden PTBS-Dynamik liefern und die Störung somit mehr als eine politisch oder sozial motivierte Konzeptualisierung menschlichen Leidens ist. Zur Unterscheidung zwischen traumatischem Stress und normalen Stressreaktionen soll auf psychobiologische Befunde gesetzt werden, da beim Erleben eines Traumas das Risiko für die Entwicklung von PTBS durch zuvor bestehender genetischer Anfälligkeit erhöht wird.

Die Ergebnisse von Familien- und Zwillingsstudien haben längst einen genetischen Beitrag in der Entwicklung von PTBS vorgeschlagen. Beispielsweise zeigen Studien mit Holocaust-Überlebenden, dass es eine spezifische Verbindung zwischen PTBS der Eltern und PTBS des Nachwuchses gibt (Yehuda, Halligan, & Bierer, 2001). Die beobachteten Beziehungen sprechen für die Hypothese, dass bereits bestehende Vulnerabilitäten (elterliche PTBS) die Reaktion auf ein traumatisches Erlebnis, d.h. die Wahrscheinlichkeit des Nachwuchses, eine PTBS zu entwickeln, beeinflussen. Zwillingsstudien haben außerdem gezeigt, dass eineiige Zwillinge im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen eine deutlich höhere Konkordanz aufweisen eine PTBS zu entwickeln (Stein, Jang, Taylor, Vernon, & Livesley, 2002). Die Ergebnisse solcher Studien führen zu einer geschätzten Erblichkeit von PTBS-Symptomen zwischen 30 und 40% (Cornelis, Nugent, Amstadter, & Koenen, 2010).

Eine weitere Möglichkeit der biologischen Ursachenfindung von PTBS stellt die Forschung zu neurobiologischen Systemen dar. Die Untersuchung der strukturellen Zusammensetzung von Hirnregionen, z. B. erhöhtes oder reduziertes Volumen, ergibt eine Möglichkeit bestimmte Syndrome zu identifizieren. Nimmt man das traumatische Erlebnis als Bezugspunkt für den Ausbruch der Störung, können Studien mit bildgebenden Verfahren möglicherweise Aufschluss darüber geben, ob bestimmte neuronale Anomalien prädisponierende oder erworbene Faktoren der PTBS sind. Zu den neurobiologischen Systemen, die in der Pathophysiologie von PTBS mitwirken, gehören verschiedene Neurotransmitter und Neuropeptide, die für die Regulation von Angst- und Stressreaktionen verantwortlich sind. Weitere Hirnregionen, die bei PTBS-Patient_innen Veränderungen ausgesetzt sind, umfassen den präfrontalen Kortex, die Amygdala, den Hippocampus und die Hirnstammkerne (Lebois, Wolff, & Ressler, 2016). Mehrere Studien mit funktionellen Bildgebungsverfahren haben konsistente Ergebnisse in Bezug auf die Amygdala und den dorsalen anterioren cingulären Kortex im Zusammenhang mit PTBS erbracht. Abnorme Veränderungen, d.h. größeres Volumen und/oder erhöhte Aktivität dieser Hirnregionen führen zu einer erhöhten Empfindlichkeit auf emotional negative Stimuli und erhöhen somit die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS nach Trauma-Exposition (Admon, Milad, &

Hendler, 2013). Die Responsivität der Amygdala weist außerdem einen positiven Zusammenhang mit der Schwere der PTBS-Symptome auf (Shin, Rauch, & Pitman, 2006). Auch wird bei PTBS oft eine Hyperaktivierung des ventromedialen Präfrontalkortex und des dorsalen anterioren cingulären Kortex berichtet, was zur Aufrechterhaltung der traumatischen Erinnerungen beiträgt und der Beeinträchtigung der Emotionsregulation zugrunde liegen kann (Lebois et al., 2016). Weitere Studien mit bildgebenden Verfahren haben sich auf den Hippocampus konzentriert. Diese Hirnregion ist aufgrund ihrer umfangreichen Beteiligung am deklarativen, episodischen, kontextuellen und räumlichen Lernen und Gedächtnis für PTBS von besonderem Interesse (Brewin, Kleiner, Vasterling, & Field, 2007). Mehrere Studien haben bei kampfbezogener PTBS, aber auch bei Erwachsenen mit einer PTBS nach sexuellem Kindesmissbrauch und anderen Formen von Trauma, über eine Volumenreduktion des Hippocampus berichtet (Bremner et al., 1997; Hedges et al., 2003; Shin et al., 2004). Trotz theoretischem und klinischem Interesse an der Beziehung zwischen PTBS und Hippocampus bleiben die Ätiologie und der Zeitpunkt der vermeintlichen Reduktion des Hippocampus-Volumens unbekannt. Die Hypothese, dass ein kleiner präorbider Hippocampus einen präexistierenden, familiären Risikofaktor für PTBS darstellt, wird von Zwillingsstudien unterstützt. Beispielsweise untersuchten Gilbertson et al. (2002) männliche, eineiige Zwillingspaare, bei denen ein Zwilling einem Kriegserlebnis ausgesetzt war und der andere nicht. Der exponierte Zwilling entwickelte in einigen Paaren eine chronische PTBS und in anderen Paaren nicht. Die Ergebnisse dieser Studie haben gezeigt, dass das Hippocampus-Volumen von Veteranen mit PTBS und deren nicht exponierten Zwilling vergleichbar waren. Andererseits war das Volumen dieser Zwillingspaare deutlich kleiner als das von Paaren ohne PTBS (exponierter und nicht exponierter Zwilling). Jedoch gibt es widersprüchliche Ergebnisse, die für die Hypothese sprechen, dass die Volumenreduktion des Hippocampus' eine Folge der Trauma-Exposition ist. Eine kürzlich durchgeführte Meta-Analyse ergab, dass PTBS-Patient_innen und Trauma-exponierte Personen ohne folgender PTBS ein deutlich kleineres Hippocampus-Volumen hatten als Personen ohne traumatischer Erfahrung, was darauf hindeutet, dass die verminderte Hippocampus-Größe eher mit dem Erleben eines traumatischen Ereignisses als mit der PTBS-Symptomatik verknüpft ist (Woon, Sood, & Hedges, 2010). Die Erkenntnisse, dass ein kleiner präorbider Hippocampus ein Risikofaktor für PTBS sein kann (Gilbertson et al., 2002) und dass Umweltfaktoren wie Trauma-Exposition das Hippocampus-Volumen beeinflussen können (Woon et al., 2010), lassen vermuten, dass das Hippocampus-Volumen eine Folge der Wechselwirkung zwischen genetischen und Umweltfaktoren sein könnte.

Wie bereits dargelegt, wurden hinsichtlich der eindeutigen Trennbarkeit, ein weiteres Merkmal von natürlichen Arten, im Vergleich zwischen PTBS und GAD sowie komplexer PTBS, vermehrt getrennte Klassen gefunden (Cloitre et al., 2013, 2014; Grant et al., 2008; Knefel & Lueger-Schuster, 2013). Im Zusammenhang mit MD wurden hingegen ambivalente Ergebnisse erbracht (Blanchard et al., 1998; Elhai et al., 2011b; Grant et al., 2008; O'Donnell et al., 2004; Post et al., 2011).

Zur Unterstützung der Universalität und Zeitlosigkeit der Störung werden Ergebnisse aus dem Bereich der transkulturellen Forschung und historische Analysen herangezogen. Das Auftreten von spezifischen Symptomen des PTBS-Syndroms in anderen, d. h. vor allem nicht-westlichen Kulturen und die Dokumentation des Syndroms in seiner jetzigen Form in historischen Kontexten, würden den universalen und zeitlosen Charakter der PTBS bestätigen. Während die transkulturelle Forschung Belege zum universalen Charakter der Störung liefert (Hinton & Lewis-Fernández, 2011), sprechen die historischen Analysen eher dafür, dass die spezifische Natur dieser Reaktionen in einem gewissen Maße in den einzelnen historischen Kontexten eingebettet ist (Jones et al., 2003).

Komorbidität unter der Annahme latenter Variablen. Die Annahmen des medizinischen Modells in Bezug auf die Ursachen der Komorbidität sind auf die direkte Übertragung des allgemeinmedizinischen Begriffs auf die Bereiche Psychiatrie und Psychopathologie zurückzuführen. Ähnlich wie das durch Feinstein (1970) geprägte Konzept der Komorbidität, bezeichnet der Begriff gemäß der Nosologie nach DSM die Zuschreibung von mehr als einer Diagnose auf ein Individuum zur Erklärung der Krankheitssymptome während einer definierten Zeit. Jedes Konstrukt wird aus diesem Blickwinkel mit einer objektiven Realität, im Sinne einer essentialistischen natürlichen Art, assoziiert.

Eine methodische Grundlage, um Komorbidität zwischen natürlichen Arten zu erklären, stellt die Psychometrie dar. Hier werden psychische Störungen als latente, d. h. nicht direkt beobachtbare, Variablen modelliert. Nach den traditionellen psychometrischen Modellen werden Korrelationen zwischen Symptomen auf die latenten Variablen zurückgeführt. Die Komorbidität zweier Störungen wird somit durch einen kausalen Zusammenhang der zugrunde liegenden Konstrukte erklärt (Cramer et al., 2010). Die Beziehung zwischen zwei Störungen kann anhand der Entwicklung der verschiedenen, störungsspezifischen Symptome gemessen werden. Dabei werden die Symptome als passive Indikatoren der jeweiligen Störung und als kausal unabhängig voneinander konzipiert (Borsboom, 2008).

Kausalhypothesen zur PTBS-Komorbidität. Unter der Perspektive latenter Variablen wird angenommen, dass die Merkmale einer vorhandenen Störungen die Ursache für die erhöhte Anfälligkeit für eine nachfolgende Störung sein können. In Bezug auf PTBS wurde vor allem die zeitliche Beziehung zu MD, GAD und SUD untersucht. Maßgebliche empirische Evidenz gibt es dafür, dass PTBS die Kernreaktion auf ein traumatisches Ereignis ist und MD sich als Folge der PTBS entwickelt (Blanchard et al., 1998; Breslau et al., 1997; Kessler et al., 1995). Viele dieser Studien verwenden jedoch Querschnittsdaten, die auf retrospektive Berichte zur Erhebung des Symptombeginns basieren. Das erschwert die eindeutige Erkennung der Reihenfolge des Auftretens der komorbiden Störungen, weil einige Personen Schwierigkeiten haben, sich an vorbestehende Symptome zu erinnern oder sie minimieren vergangene Symptomatik im Verhältnis zu ihrem aktuellen psychopathologischen Zustand. Unter Verwendung von Daten aus einer Langzeitstudie mit israelischen Veteranen konnte weitere Evidenz für die zeitliche Abfolge von PTBS als primäre und MD oder GAD als sekundäre Reaktion geliefert werden (Ginzburg et al., 2010). Dieses Beziehungsmuster deutet darauf hin, dass PTBS eine anschließende Depression und Angststörung prognostiziert, während die Diagnose einer Depression oder Angststörung die Wahrscheinlichkeit, eine PTBS zu entwickeln, nicht verändert. Zur Erklärung der Beziehung zwischen PTBS und SUD gibt es die zahlreiche Belege im Zusammenhang mit der Selbstmedikationshypothese, die besagt, dass Substanzen zur Linderung oder Unterdrückung der PTBS-Symptome konsumiert werden (van Dam, Vedel, Ehring, & Emmelkamp, 2012). Im Einklang mit dieser Theorie zeigt die Forschung zur Chronologie von PTBS und SUD, dass PTBS häufiger vor einer komorbiden SUD entwickelt wird (Breslau et al., 1997; Kessler et al., 1995) und dass die Verschlimmerung der PTBS-Symptome der wichtigste Faktor bei der Vorhersage eines Rückfalls nach SUD-Behandlung ist (van Dam et al., 2012).

Im Gegensatz zu den oben aufgeführten Feststellungen haben andere Forscher_innen herausgefunden, dass sich PTBS infolge einer anderen psychischen Störung entwickeln kann. Unter der erhöhten Risiko-Hypothese wird SUD mit folgender PTBS auf die Lebensweise zurückgeführt, die mit den Abhängigkeitsstörungen verbunden ist und ein erhöhtes Risiko für die Exposition gegenüber Gewalt beinhaltet (van Dam et al., 2012). Ebenso gibt es Hinweise darauf, dass depressive Störungen sowohl das Risiko, einem traumatischen Ereignis als auch gewöhnlichen belastenden Situationen ausgesetzt zu sein, erhöhten (Breslau et al., 1997). Die Ergebnisse einer Langzeitstudie zur Analyse der Dynamik der Symptombeziehung von PTBS und MD zeigten, dass die Symptomschwere der Depression mit einer positiven Veränderung der PTBS-Symptome verbunden ist, d. h. höhere Depressionswerte sagen die Steigerung bzw.

Verschlechterung der PTBS-Symptomschwere vorher (King, King, McArdle, Shalev, & Doron-LaMarca, 2009).

Beide Perspektiven werden durch empirische Daten gestützt, aber gleichzeitig gibt es für jede auch widerlegende Indikatoren. Fasst man die beiden Perspektiven zusammen, erscheint eine wechselseitige Beziehung zwischen PTBS und MD oder SUD die wahrscheinlichste Erklärung für die hohe Komorbidität zwischen den genannten Störungen zu sein. Unter Verwendung eines Cross-Lagged-Panel-Designs zur Untersuchung von Assoziationen zwischen den Symptomen von Depression und PTBS bei Golfkrieg-Veteranen wird durch die gewonnenen Daten ein bidirektionales Modell zwischen den Störungen unterstützt (Erickson, Wolfe, King, King, & Sharkansky, 2001). Bidirektionale Assoziationen wurden für alle Depressionssymptome mit Intrusions- und Vermeidungssymptomen gefunden, während die Übererregbarkeitssymptome der PTBS zwar eine spätere Depression vorhersagen, aber nicht durch Depressionssymptome prognostiziert werden können. Das wechselseitige Beziehungsmuster zwischen PTBS und SUD wird von Ergebnissen untermauert, die berichten, dass der Drogenkonsum das Risiko künftiger gewalttraumatischer Ereignisse und die frühere Exposition gegenüber Gewalt das Risiko eines späteren Drogenkonsums erhöht (van Dam et al., 2012). Das Erleben eines traumatischen Stressors bzw. die PTBS-Symptomatik scheinen jedoch primäre Faktoren zu sein, welche zur sukzessiven Symptomentwicklung anderer Syndrome führen, die wiederum charakteristische Merkmale der PTBS beeinflussen.

Kausalsystemansatz

In der klinischen Psychologie herrschte bis zum vergangenen Jahrzehnt vorwiegend die psychometrische Annahme, dass psychiatrische Diagnosen durch eine latente Variable (Störung), welche die sichtbaren Symptome verursacht, erklärt werden können. Allerdings wurde kürzlich ein alternatives Modell vorgeschlagen. Der neue Zugang ist als Kausalsystemansatz, auch Netzwerkmodell oder Modell komplexer Netzwerke genannt, bekannt. Laut diesem Ansatz ergeben sich psychische Störungen aus dem kausalen Zusammenspiel von psychiatrischen Symptomen (Borsboom & Cramer, 2013; Boschloo et al., 2015; Bringmann et al., 2013; Schmittmann et al., 2013).

Die Beziehung zwischen Störung und Symptomen ist im Modell komplexer Netzwerke eher mereologisch als kausal: Die Symptome werden als autonome Einheiten innerhalb eines Netzwerkes konzipiert und sind somit konstitutive Teile der Störung anstatt reflektierende Merkmale eines zugrunde liegenden Konstrukts (Borsboom & Cramer, 2013; McNally, 2012). Durch die Verwendung verschiedener Analysemethoden können die

spezifischen kausalen Zusammenhänge zwischen Symptomen identifiziert werden (für ein Review verschiedener Methoden siehe Borsboom & Cramer, 2013). Die resultierende Information kann als Netzwerk visualisiert werden. In der Netzwerkdarstellung von psychiatrischen Störungen fungieren Zustände (Symptome) als Knoten, während die komplexen Verknüpfungen als Linien dargestellt werden (Borsboom & Cramer, 2013; Kendler et al., 2011).

Der Netzwerkansatz fokussiert auf die Wechselwirkung zwischen den einzelnen Symptomen, was ein dynamisches Zusammenspiel zwischen den Symptomen annehmen lässt. Das bedeutet, dass ein „aktives“, d. h. vorhandenes Symptom andere Symptome verursachen kann, z. B. kann Schlaflosigkeit kausal zu Konzentrationsschwierigkeiten führen (Bringmann et al., 2013). Die Beziehungen unter den verschiedenen Knoten müssen jedoch nicht linear, sondern können reziprok sein und Rückkoppelungsschleifen generieren, so dass individuelle Unterschiede in der Symptomausprägung und deren Kausalität erlaubt werden. Zum Beispiel kann Insomnie zu Schlaflosigkeit führen, was Gefühle der Wertlosigkeit auslösen kann und wiederum die Insomnie aufrecht erhält (McNally et al., 2014). Einige Menschen hingegen können eine stärkere Verbindung zwischen Schlafentzug und emotionalem Zustand aufweisen, sodass schlechter Schlaf schnell zu depressiver Stimmung führt (Bringmann et al., 2013).

Beziehungen zwischen Symptomen innerhalb der gleichen Diagnose unterscheiden sich im Wesentlichen sowohl in der Stärke (starke, schwache oder nicht vorhandene Verbindungen) als auch in der Richtung (positive oder negative Verbindungen; Boschloo et al., 2015). Die komplexe Konstellation von Beziehungen innerhalb der gleichen Diagnose hebt hervor, dass einzelne Symptome einzigartig und nicht austauschbar sind. Die Symptome unterscheiden sich im Netzwerkansatz auch hinsichtlich ihrer Zentralität für eine bestimmte Diagnose, d. h., dass einige Symptome wichtigere bzw. zentralere Merkmale einer psychiatrischen Störung sind als andere Symptome (Cramer et al., 2010). Zentralität und Nicht-Austauschbarkeit bilden wesentliche Unterschiede zum Modell latenter Variablen, in dem alle Symptome gleich gewichtet werden und hinsichtlich der Diagnosevergabe austauschbar sind.

Der Netzwerkansatz wurde neulich an einem breiten Spektrum DSM-IV Diagnosen und deren Symptomen untersucht. Boschloo et al. (2015) haben unter Verwendung von Querschnittsdaten einer epidemiologischen Stichprobe eine empirisch basierte Netzwerkstruktur aus 120 psychiatrischen Symptomen von zwölf häufigen DSM-IV-Diagnosen konstruiert. Die daraus resultierende empirisch basierte Netzwerkstruktur

unterstützt den globalen Rahmen des DSM-IV: Im Allgemeinen zeigten Symptome innerhalb derselben Diagnose mehr und stärkere Verbindungen zueinander als zu Symptomen von anderen Diagnosen. Die DSM-Strategie der einfachen Symptomsummierung zur Diagnosestellung würde demnach zu einem Informationsverlust führen. Die Richtung der Assoziationen zwischen Symptomen ist jedoch zum Großteil noch unbekannt. Eine weitere Studie hat versucht, ein umfassendes Netzwerk der Beziehungen zwischen allen psychopathologischen Symptomen zu entwickeln, das unabhängig von den konzeptionellen Verzerrungen des kategorischen Systems des DSM analysiert wurde (Goekoop & Goekoop, 2014). Der resultierende Netzwerkgraph belegte, dass alle psychopathologischen Symptome miteinander verbunden waren, wobei die Assoziationen nicht einheitlich über alle Symptome hinweg verteilt waren. Aufgrund dicht zusammenwirkender Symptome konnten sechs Netzwerkcluster identifiziert werden, welche den bekannten Krankheitsbildern Depression, Manie, Psychose, Angstzustände, Hemmungszustände und Verhaltensstörungen entsprechen.

Das PTBS-Netzwerk. In Reaktion auf die komplexen Problematiken, die mit der PTBS-Diagnose einhergehen (z. B. Komorbidität und Heterogenität), versuchten Forscher wie McNally (2012), das Symptom-Netzwerk für PTBS zu analysieren. Durch die Anwendung des Netzwerkansatzes soll geklärt werden, wie die Symptome assoziiert sind und wie sie zueinander in Beziehung stehen.

Bis zum Untersuchungszeitpunkt der vorliegenden Arbeit gibt es nur zwei Studien, die versucht haben, PTBS als kausales System zu analysieren und ein Symptom-Netzwerk zu generieren. Dafür führten McNally et al. (2014) eine Fragebogenstudie mit mehr als 360 Überlebenden eines chinesischen Erdbebens durch. Zur Aufklärung der Kausalstruktur zwischen den PTBS-Symptomen wurden, basierend auf den erhobenen Daten, verschiedene Netzwerke berechnet. Aus dem Konzentrations-Netzwerk geht hervor, dass die Symptome Hypervigilanz, Konzentrationsstörungen, physiologische Reaktionen auf Erinnerungen an das Trauma, Schlafstörungen und Flashbacks eine hohe Zentralität, d.h. eine hohe Bedeutung für das Diagnosenetzwerk, aufweisen. Die Ergebnisse des Assoziations-Netzwerkes zeigen, dass die PTBS-Symptome durch starke Verknüpfungen verbunden sind. Die gefundenen Assoziationen zwischen den einzelnen Symptomen entsprechen dem klinischen Krankheitsbild des DSM-IV, bestehend aus den drei Clustern Übererregbarkeit, Vermeidung und Wiedererleben. Beispielsweise gibt es starke Assoziationen zwischen Träumen über das Trauma, Flashbacks und intrusiven Erinnerungen an das Trauma. Im Gegensatz dazu lassen sich die Symptomcluster bei der Analyse von Querschnittsdaten von kriegsbetroffenen Jugendlichen im Norden Ugandas nicht unterscheiden (De Schryver, Vindevogel, Rasmussen,

& Cramer, 2015). Im resultierenden Netzwerk zeigten bestimmte Symptome gleiche oder sogar stärkere Korrelationen mit Symptomen eines anderen Clusters, weshalb die gefundenen Subcluster nicht denen von PTBS nach DSM-IV entsprachen. Die Abweichungen in der PTBS-Netzwerkstruktur der beiden Studien könnten auf die Unterschiede der jeweiligen Stichprobe, die Art des erlebten Traumas oder die unterschiedlichen Messinstrumente zurückgeführt werden.

De Schryver et al. (2015) haben die Analyse der kausalen Zusammenhänge von PTBS-Symptomen auf das Stressor-Kriterium erweitert, indem sie zusätzlich zu den Symptomen zwei Gruppen von Stressoren erhoben und in die Analyse des kausalen Systems eingebunden haben. Die mit-analysierten Stressoren waren belastende Kriegsereignisse (z. B. Tod von geliebten Personen) und tägliche Stressoren (z. B. nicht genügend Nahrung / Kleidung, sich über die Familie Sorgen machen). Die drei enthaltenen Konstrukte wurden hinsichtlich ihrer internen Dynamiken sowie in Bezug zu den anderen Konstrukten untersucht, um die Analyse von Kausalbeziehungen zu ermöglichen. Aus der visuellen Darstellung des Netzwerkes ist erkennbar, dass sich innerhalb der täglichen Stressoren zwei Cluster unterscheiden lassen und zwar einerseits familiäre und soziale Probleme und andererseits Lebenssituationen, gekennzeichnet von Armut und Prekarität. Der Cluster der Lebenssituationen korreliert stärker mit der Gruppe der belastenden Kriegsereignisse. Im Allgemeinen waren die Assoziationen innerhalb der jeweiligen Variablengruppe, also Symptome, belastende Kriegsereignisse und tägliche Stressoren, stärker als zwischen den drei Cluster. Zwischenknoten suggerieren trotzdem starke Beziehungen zwischen Stressoren und Symptomen. Dies legt nahe, dass bestimmte Stressoren ein Symptom verursachen, welches zur Aktivierung und Aufrechterhaltung der assoziierten Symptome führt.

Komorbidität als kausale Zusammenhänge zwischen Symptomen. Eine Stärke des Netzwerkansatzes ist, dass dieser detaillierte Informationen über die komplexen Beziehungen zwischen psychiatrischen Symptomen und somit wichtige Einblicke in den komplexen Mechanismus der Komorbidität bieten kann. Wie bei dem psychometrischen Modell latenter Variablen, wird nach dem Netzwerkmodell Komorbidität in der Psychiatrie als kausaler Zusammenhang zwischen verschiedenen Störungen definiert (Cramer et al., 2010). Die zwei Erklärungsansätze unterscheiden sich jedoch hinsichtlich der Ebene, auf welcher diese kausalen Zusammenhänge lokalisiert werden. Bei dem Netzwerkmodell psychiatrischer Störungen fehlt die Ebene der latenten Variablen, da die Symptome als direkt ursächlich verknüpft verstanden werden (Borsboom & Cramer, 2013). Unter dieser Ansicht werden somit alle kausalen Beziehungen zwischen psychiatrischen Syndromen (Komorbidität) auf die

kausalen Beziehungen zwischen Symptomen zurückgeführt (Cramer et al., 2010). Dieser Ansatz von Psychopathologie kann nützlich sein, um alle relevanten Symptome zu erkennen, die unabhängig von der Diagnose zur Erklärung des Komorbiditätsproblems zwischen psychiatrischen Störungen herangezogen werden können. Wie zuvor erläutert ermöglicht der Netzwerkansatz den Verbund zwischen spezifischen Symptomen von verschiedenen Diagnosen zu identifizieren (Borsboom & Cramer, 2013; Cramer et al., 2010). Aufgrund der ähnlichen Symptome einiger Störungen, z. B. Schlafstörungen als diagnostisches Kriterium für MD, GAD, Manie oder Hypomanie und PTBS, wird bei der Netzwerkanalyse zwischen überlappenden Symptomen eine starke Beziehung erwartet. Cramer et al. (2010) haben bei der Konstruktion der Netzwerkstruktur der Symptome für die Störungen schwere depressive Episode und GAD sowohl überlappende als auch nicht-überlappende Symptome der beiden Störungen gefunden. Diese Ergebnisse fanden durch eine neuere Studie Bestätigung (Boschloo et al., 2015). Hier zeigten beispielsweise nicht-überlappende Symptome, wie schlechte Stimmung (MD) und Sorge (GAD), starke Verbindungen. Darüber hinaus zeigten alle Diagnosen eine Verbindung zu mindestens drei anderen Diagnosen. Für diese Assoziationen waren immer nur einige und nicht alle Symptome der beiden Diagnosen verantwortlich. Dies bedeutet, dass die spezifischen Symptom-Paare, die zwei Diagnosen verbinden, die Komorbidität zwischen ihnen erklären können. Bisher wurden keine Netzwerkanalysen zur Untersuchung der Komorbidität von PTBS durchgeführt.

Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde die PTBS-Diagnose anhand wissenschaftlicher Literatur hinsichtlich ihrer Validität geprüft. Im zweiten Teil der Arbeit wurde versucht, eine systematische Erklärung zu liefern, wie konzeptionelle Ansichten über Psychopathologie in Verbindung mit sozialwissenschaftlichen und psychometrischen Theorien die Beziehung zwischen Symptomen und diagnostischen Konstrukten beeinflussen. Hierfür wurden drei Positionen diskutiert: der Konstruktivismus, der Realismus und der Kausalsystemansatz. In Zusammenhang mit den verschiedenen theoretischen Ansätzen wurden zudem alternative Möglichkeiten zur Erklärung des Phänomens der Komorbidität in Zusammenhang mit PTBS dargestellt.

Validität von PTBS

Die Validität von PTBS im Sinne von diagnostischer Gültigkeit wird in der vorliegenden Arbeit aufgrund der empirischen Datenlage zur Unterscheidbarkeit der PTBS von anderen psychischen Störungen in Bezug auf die Symptome, den Verlauf, die klinischen

Eigenschaften und die Erkenntnisse aus Labor- und Familienstudien diskutiert (vgl. Robins & Guze, 1970).

Die spezifische Konfiguration der ursächlichen Verknüpfung einer traumatischen Erfahrung mit den PTBS-Symptomen ist das wesentliche Merkmal der Diagnose, welches die Integrität der Diagnose gewährleistet. Wie der PTBS-Kritiker Young (1995) anmerkt, würde sich ohne jenes die psychiatrische Kategorie PTBS als überflüssig erweisen, da die Symptomatik zum Großteil mit Symptomen anderer bereits etablierter Diagnosen (hauptsächlich Angst- und depressive Störungen) übereinstimmt. Die theoretisch zugrunde liegende Kausalität ermöglicht es das Wiedererleben der PTBS vom Grübeln der Depression und die Vermeidung der PTBS von phobischen Störungen usw. zu unterscheiden. Die Kernannahme einer spezifischen Ätiologie (traumatisches Erlebnis) für PTBS muss konsequent zu einer spezifischen und kausalen Beziehung zwischen Trauma und Symptomentwicklung führen. Wie diese Arbeit zeigt, sind die empirischen Belege dieses Zusammenhangs nicht ausreichend oder zweideutig. Wie North, Suris, Davis und Smith (2009) anmerken, ist noch immer unklar, ob es bestimmte Arten von traumatischen Ereignissen gibt, die eindeutig mit einem klinischen Syndrom in Verbindung gebracht werden können.

Empirische Belege gibt es in Bezug auf den Verlauf und die Behandlung von PTBS. Die Ergebnisse von Langzeitstudien zeigen sowohl in der Allgemeinbevölkerung (Breslau, 2009; Kessler et al., 1995) als auch bei Kindern und Jugendlichen (Hiller et al., 2016) das erwartete Muster einer gewissermaßen spontanen Erholung nach einem erlebten Trauma, während die restlichen PTBS-Fälle einen eher chronischen Verlauf annehmen. Der stärkste Prädiktor hinsichtlich der Remission stellt die Art des Traumas dar, wobei vor allem zwischenmenschliche Gewalt und Kindheitstrauma Prädiktoren für einen chronischeren Verlauf der Störung sind (Breslau, 2009; Chapman et al., 2012; Morina et al., 2014b).

Bei dem Versuch, pathogene Prozesse zu identifizieren, die der PTBS zugrunde liegen, hat sich die Forschung in den Bereichen Genetik und Neurobiologie insgesamt als wissenschaftlich nützlich erwiesen. Aufgrund der inkonsistenten Ergebnisse bleibt jedoch unklar, ob bestimmte genetische und neurobiologische Veränderungen bereits existierende Vulnerabilitätsfaktoren von PTBS darstellen oder eher die Folge eines erlebten Traumas bzw. Korrelate von PTBS reflektieren. Eine Herausforderung für die Genforschung stellen die geteilten genetischen sowie umweltbedingten Ähnlichkeiten unter Familienmitgliedern dar, welche eine eindeutige Zuschreibung der erhöhten intrafamiliären Prävalenz von PTBS auf ausschließlich genetische Faktoren nicht ermöglichen. Die Annahme einer genetisch

fundierten Ätiologie von PTBS stellt somit eine vereinfachte Denkweise dar, die der komplexen Ätiologie und Pathophysiologie der PTBS nicht gerecht wird. Bei der Suche nach speziellen Biomarkern für PTBS stößt die Forschung auf maßgebliche Hindernisse, einschließlich der Heterogenität der PTBS-Symptommuster, der Komorbidität mit anderen psychischen oder allgemein medizinischen Bedingungen und Anzahl, Typ und Auftrittszeitpunkt des Traumas. Es erscheint deshalb sinnvoller zu sein, nach Biomarkern für einzelne psychopathologische Kernsymptome wie Flashbacks als nach der diagnostischen Entität PTBS zu suchen, da die PTBS-Diagnose mehrere phänotypisch ähnliche Syndrome subsumiert, die höchstwahrscheinlich mit verschiedenen pathogenen Mechanismen verknüpft sind (Schmidt et al., 2015). Da es bei der Hypothese zur Monokausalität der PTBS durch einen traumatischen Stressor an empirischer Evidenz mangelt und da bisher keine einzelnen Biomarker für PTBS wegen der mangelnden Spezifität klinischer Anwendungen gefunden wurden, sollte zukünftig die Interaktion zwischen genetischer Faktoren und Umwelt hinsichtlich der Entwicklung von PTBS untersucht werden (Yehuda, Koenen, Galea, & Flory, 2011).

Im Gegensatz zu den meisten anderen psychiatrischen Syndromen werden die PTBS-Symptome in Cluster gruppiert. Eine gute Modellpassung von PTBS bedeutet, dass die Definition der Störung, so wie sie in den aktuellen Klassifikationssystemen vorgeschlagen wird, eine Konsistenz mit den empirischen Daten aufweist. Bis heute konnte kein klarer Konsens darüber erreicht werden, welches Faktorenmodell die beste Darstellung der zugrunde liegenden Dimensionen von PTBS bietet. Die Studien unterscheiden sich hinsichtlich Faktoren, die die Ergebnisse beeinflussen könnten, z. B. Trauma-Typ oder Alter bei der Traumatisierung. Die Symptompräsentation nach langanhaltendem Trauma in der Kindheit könnte sich von der Symptompräsentation nach traumatischen Verletzungen im Erwachsenenalter unterscheiden und somit die Faktorstruktur beeinflussen (Shevlin et al., 2011). Weitere Einflussfaktoren können die Zeit seit dem Trauma und das Alter bei der Erfragung der Symptome sein (Glück et al., 2016). Zukünftige Forschung sollte Faktorenanalysen in verschiedenen Altersgruppen und Gruppen von Personen mit verschiedenen Arten von Traumata durchführen, um die Invarianz des Faktor-Modells von PTBS zu überprüfen.

Während sich die Konstruktvalidität auf die interne Struktur einer bestimmten Störung konzentriert, bezieht sich die diskriminante Validität auf die Abgrenzung von verschiedenen Störungen. Damit eine Diagnose als diskriminant valide gilt, müssen die Interkorrelationen der verschiedenen Konstrukte niedrig ausfallen. Die Forschungsergebnisse sind hinsichtlich

der Einzigartigkeit des PTBS-Konstruktes besonders in Bezug auf MD nicht einheitlich. Während einige Studien assoziierte, aber unterschiedliche Konstrukte finden (Blanchard et al., 1998; Grant et al., 2008; Post et al., 2011), kommen andere Studien zum Schluss, dass das gemeinsame Auftreten von PTBS und MD als ein einheitliches Konstrukt zu interpretieren ist (Dekel et al., 2014; Elhai et al., 2011b; O'Donnell et al., 2004). Dies legt nahe, dass PTBS und MD einen signifikanten Anteil der Varianz teilen und ein einziges, einheitliches Stresskonstrukt zu bilden scheinen. Dieser Ansatz steht in Einklang mit den jüngsten Theorien über die PTBS-Komorbidität (McHugh & Treisman, 2007; McNally, 2003; Spitzer et al., 2007).

Zusammenfassend ermöglichen es die ambivalenten Ergebnisse aus Familien- und Laborstudien sowie aus Faktoren- und Klassenanalysen nicht, die PTBS-Diagnose vollständig zu validieren. Die Komplexität der psychopathologischen Realität erschwert ihre Erfassung durch diagnostische Kategorien. Ausnahmefälle, die nicht in das angenommene Modell passen, wird es unabhängig von der Definition von PTBS und ihrer Kriterien weiterhin geben. Vorgeschlagen wurden kontrastierende Lösungsansätze, wie z. B. spezifischere Kriterien (Maercker et al., 2013) oder eine breiter gefasste Definition der Störung (Friedman et al., 2011; van der Kolk et al., 2005). Beide Ansätze erscheinen ungünstig, da mit der Spezifität der Kriterien die Anzahl der Ausnahmen steigt, während eine breitere Definition die Zuverlässigkeit der Diagnose senken würde (Zachar, 2000). Die Komplexität der PTBS führt zur alternativen Annahme, dass die Diagnose als eine Kategorie von posttraumatischen Stressstörungen neu organisiert werden sollte, anstatt eine unverwechselbare diagnostische Einheit zu konzipieren. Diese Kategorie würde mehrere Subtypen von PTBS umfassen.

Das DSM-5 schlägt weiterhin ein einziges Modell von PTBS vor, das die Erkennung verschiedener Typen oder Subtypen von PTBS sowie die Möglichkeit, dass verschiedene Traumata unterschiedliche Symptomstrukturen erzeugen können, ausschließt. Die bestehende DSM-IV-Diagnose wurde um neue Symptome erweitert, ohne aber die taxonomische Struktur der Diagnose zu verändern. Die DSM-IV-Diagnose hat Informationen über den ähnlichen Krankheitsverlauf von PTBS-Betroffenen geboten (Kessler et al., 1995). Zudem erwies sie sich bei den Entscheidungen über die Behandlung als nützlich. Die Brauchbarkeit bzw. der klinische Nutzen der neuen DSM-5-Diagnose wird durch die Inklusion neuer Symptome und der Reorganisation der Symptomgruppen in Frage gestellt. Der klinische Wert der Diagnose geht aufgrund der Vielzahl an möglichen mathematischen Kombinationen (Galatzer-Levy & Bryant, 2013), die zur Diagnosevergabe führen, verloren. Zudem erscheint es auch fraglich,

ob die Behandlungen, die für die alte DSM-IV-Diagnose entwickelt wurden, für die neuorganisierte und erweiterte PTBS-Diagnose angewandt werden können.

Im Gegensatz dazu legen die WHO-Richtlinien für die Entwicklung der ICD-11 und der taxonomischen Struktur der ICD-11-Diagnosen großen Wert auf den potenziellen klinischen Nutzen der Formulierungen (Reed, 2010). Unter klinischem Nutzen ist gemeint, dass die Formulierung der Diagnosen es erlaubt, die typischen Symptommuster leicht zu erkennen und voneinander zu unterscheiden und dass die Diagnosen mit einem Behandlungsplan in Verbindung gebracht werden können. Wie bereits beschrieben, liefern Studien, die bisher Archivdaten verwendet haben, Belege für die Gültigkeit der Unterscheidung der beiden ICD-11-Konstrukte PTBS und komplexe PTBS (Cloitre et al., 2013, 2014; Elklit et al., 2014; Glück et al., 2016; Knefel & Lueger-Schuster, 2013). Darüber hinaus gibt es zunehmend Hinweise des klinischen Nutzen dieser Unterscheidung, beispielsweise hinsichtlich der Behandlung von komplexer PTBS (Thomaes et al., 2012).

Die zukünftige Psychotraumaforschung sollte weiterhin das Ziel einer Verbesserung der diagnostischen Validität der traumabedingten Folgestörungen haben, da die Verbesserung der diagnostischen Validität auch den klinischen Nutzen einer Diagnose verbessert.

Komorbide Störungen oder Facetten eines Syndroms?

In der Diskussion um die PTBS-Komorbidität sprachen sich van der Kolk, Pelcovitz, Roth und Mandel (1996) dafür aus, komorbide Störungen nicht als separate Störungen, sondern als komplexe somatische, kognitive, affektive und behaviorale Wirkungen von psychischen Traumata zu betrachten.

Der potenzielle Bedarf an Subtypisierung von PTBS ergibt sich aus der vielfältigen Präsentation der posttraumatischen Psychopathologie. Es erscheint unwahrscheinlich, die große Heterogenität der möglichen Symptommuster in Zusammenhang mit den vielseitigen traumatischen Ereignissen, die zur Entwicklung der Symptomatik führen können, unter einer einheitlichen Diagnose erfassen zu können. Aktuelle Studien liefern erste Hinweise für die Unterscheidbarkeit verschiedener Subtypen von PTBS aufgrund datenbasierter Clusteranalysen von Symptomen (Frewen et al., 2015; Shevlin et al., 2011). Bis heute wurden jedoch keine konsistenten Ergebnisse erbracht. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass die Faktorenanalyse zur Erkennung von Subtypen nicht geeignet ist, weil die Struktur der kodierten diagnostischen Kriterien wiedergegeben wird anstatt die „wahre“, von den Diagnosekriterien unabhängige Struktur der PTBS zu enthüllen. Die mögliche Existenz von PTBS-Subtypen sollte zukünftig anhand komplexerer statistischer Techniken, wie die der Netzwerkanalysen, untersucht werden, da diese z. B. ein verbessertes Verständnis von PTBS-

Subtypen hinsichtlich der kausalen Beziehung zwischen Trauma und Symptomen ermöglichen. Forschungsergebnisse unterstützen die Annahme, dass sich die Symptompräsentationen einer PTBS über unterschiedliche Arten von Trauma hinweg unterscheiden (Naifeh et al, 2008; Runyon, Deblinger, & Steer, 2014; Shevlin & Elklit, 2012). Die Art des erlebten Traumas beeinflusst zudem die Art und Schwere des komorbiden psychopathologischen Erscheinungsbildes (Deering et al., 1996). Dies bestätigt die Annahme, dass verschiedene traumatische Erlebnisse zur Entwicklung unterschiedlicher traumabedingter Störungen führen können. Weitere Faktoren, die zukünftig bei der Subtypisierung von PTBS berücksichtigt werden sollten, sind spezielle Eigenschaften der untersuchten Population (z. B. Alter) bzw. Kultur (Shevlin & Elklit, 2012). Die Möglichkeit der Existenz von spezifischen Trauma-Subtypen für Kulturen ergibt sich aus der Evidenz der besonderen Symptommuster in nicht-westlichen Ländern, wo Vermeidung und emotionale Betäubung seltener, dafür aber somatische und dissoziative Symptome vermehrt auftreten (Hinton & Lewis-Fernández, 2011).

Die Psychotraumaforschung kann aus der Annahme der Existenzspezifischer PTBS-Subtypen aufgrund unterschiedlicher Arten von Trauma die Nützlichkeit der Diagnosen erhöhen. Mit Ausnahme der epidemiologischen Studien zur Ermittlung von Prävalenzraten werden Trauma-Typen üblicherweise isoliert erforscht (z. B. Blanchard et al., 1998). Die Hypothesen werden hinsichtlich eines bestimmten traumatischen Ereignisses gestellt, was zur traumaspezifischen Selektion der Studienteilnehmer_innen führt. Ein Studiendesign mit Daten von Personen mit unterschiedlichen Arten von Trauma ermöglicht hingegen Hypothesen über die unterschiedlichen Auswirkungen vom Trauma-Typ auf Ätiologie, Risiko und Resilienz von PTBS zu testen und den klinischen Nutzen der Diagnose zu erhöhen. Neben der Möglichkeit einer verbesserten Erfassung der Heterogenität der klinischen Präsentation von PTBS hebt die Annahme von Subtypen die Nützlichkeit von transdiagnostischen Behandlungen bei komorbiden Störungen und Symptomüberlappungen hervor (Nixon & Nearmy, 2011; Roberts et al., 2015). Zukünftige Forschung im Bereich der Therapie komorbider Syndrome könnte zusätzliche Evidenz zur Unterstützung der Annahme der Existenz von Subtypen liefern. Wenn die Komorbidität aus der Symptomüberlappung zwischen verschiedenen Syndromen hervorgeht, werden Behandlungsstrategien, die bei PTBS wirksam sind, auch bei PTBS mit komorbider MD wirksam sein. Wenn aber die Komorbidität einen anderen Phänotyp oder Subtyp von PTBS darstellt, dann werden psychologische Interventionen, die auf spezifische Aspekte von PTBS (z .B. Flashbacks) abzielen, bei

zusätzlicher Symptompräsentation möglicherweise weniger effektiv sein (Flory & Yehuda, 2015).

Theoretische Fundierung

In Zusammenhang mit verschiedenen psychischen Störungen wurde oft gefragt, wie diese konzipiert sind und was psychiatrische Diagnosen umfassen. Auf diese Fragen scheint es in Bezug auf PTBS keine einzige überzeugende Antwort zu geben, sondern eher verschiedene Antwortmöglichkeiten, die zu einem gewissen Grad plausibel erscheinen.

Nach dem Essentialismus hat eine natürliche Art vier Schlüsseigenschaften: Einzige Ätiologie, biologische Grundlage, klare Grenzen und Universalität (Zachar, 2015). Die essentialistische Ansicht von PTBS, wie in der vorliegenden Arbeit beschrieben, geht mit mehreren Problemen einher. Die Trauma-Exposition allein scheint kein ausreichender ursächlicher Faktor zu sein, da die Mehrheit der Menschen traumatische Ereignisse erleben, ohne langfristige Belastungen zu entwickeln (Breslau et al., 1991). Außerdem treten auch Depressionen und andere psychiatrische Störungen nach einem Trauma häufig auf, wobei in den meisten Fällen eine Erholung vom traumatischen Erlebnis ohne der Entwicklung von entweder PTBS oder anderen psychiatrischen Störungen stattfindet. Die eindeutige Rückführung eines psychiatrischen Syndroms auf eine vergangene Traumatisierung erscheint außerdem in Betracht der hohen Komorbiditätsraten unzulässig. Weiters ist die Genforschung bisher daran gescheitert, Gene, die für PTBS eine maßgebliche Effektgröße haben, aufzudecken. Zunehmende Evidenz zur polygenen Ätiologie von PTBS widerlegt die angenommene biologische Homogenität der Störung (Cornelis et al., 2010; Pitman et al., 2012). Dies bedeutet, dass es keine tiefgründige Essenz gibt, um die realistische Perspektive von PTBS als biologischen Auswuchs zu rechtfertigen. Eine strenge biologische Herangehensweise zur Etablierung der Ätiologie von PTBS würde das Verständnis der multifaktoriellen Kausalität verzerren, weshalb es zu diesem Zweck für die zukünftige Forschung das biopsychosoziale Modell zu berücksichtigen gilt.

In Bezug auf die Universalität der PTBS (Kultur- und Zeitlosigkeit) stößt die Psychotraumaforschung auf ein Paradoxon, da das Syndrom über Kulturen und historischen Perioden hinweg aufzufinden ist, aber sowohl die kulturübergreifende als auch die transhistorische Stabilität nicht gegeben ist. Hinsichtlich der Kulturlosigkeit zeigen empirische Belege weltweit eine beträchtliche Variabilität in der Prävalenz des Syndroms sowie in der spezifischen Symptompräsentation (Hinton & Lewis-Fernández, 2011). Dies erscheint insofern kritisch, als der Nachweis der Prävalenz zwar belegt, dass das Konstrukt im untersuchten Setting aufzufinden ist, dies aber keine Aussage darüber erlaubt, ob die PTBS-

Diagnose nach DSM die spezifische, traumabezogene Stressreaktion einer bestimmten Kultur darstellt und erfasst. Ein konsistentes Muster von Symptomen wird transkulturell selten aufgedeckt. Zur Klärung der interkulturellen Variation posttraumatischer Stressreaktionen könnte die Diagnose um spezifische Symptome, wie z. B. somatische Symptome, für traumabezogene kulturelle Syndrome erweitert werden. Die Tatsache, dass die Manifestation von PTBS über soziale Kontexte variiert, ist kein Argument gegen gemeinsame zugrunde liegende Mechanismen. Marsella, Friedman, Gerrity und Scurfield (1996) argumentieren, dass die Symptome der Vermeidung und Betäubung eher kulturbezogen zu sein scheinen, während Symptome der Übererregung und des Wiedererlebens eine kulturübergreifende biologische Verankerung aufweisen könnten. Zukünftig sollte deshalb eine Kollaboration zwischen Neurowissenschaften und transkultureller Traumaforschung angestrebt werden, um den einzigartigen und interaktiven Beitrag der zwei Disziplinen zum Verständnis von universalen und kulturspezifischen Aspekten des PTBS-Syndroms zum wissenschaftlichen Nutzen machen.

Die Ablehnung der Ansicht von PTBS als natürlicher Art impliziert einen artifiziellen Charakter der Störung. Die Existenz von verschiedenen Definitionen in unterschiedlichen Klassifikationssystemen sowie die Veränderungen der PTBS-Kriterien mit jeder neuen Auflage unterstützen die Annahme einer sozial-wissenschaftlichen Konstruktion. Allerdings beinhaltet die Behauptung, PTBS sei artifiziell, nicht notwendigerweise, dass es die Störung nicht gebe. Zu berücksichtigen gelten einerseits die Befunde zur Universalität im Sinne posttraumatischer Reaktionen auf der ganzen Welt und in unterschiedlichen historischen Kontexten andererseits jene zum artifiziellen Charakter aufgrund verschiedener Klassifikationssysteme sowie der transhistorischen und kulturellen Variabilität. Vor diesem Hintergrund scheint die PTBS-Diagnose zwar von Kliniker_innen geschaffen zu sein, aber die Phänomene, auf die sie sich bezieht, nicht unbedingt kulturelle Produkte sind. In anderen Worten hat PTBS soziale Ursachen, ist aber keine soziale Konstruktion.

Aus den genannten Gründen scheinen die beiden Extrempositionen Realismus und Konstruktivismus bei der theoretischen Fundierung der PTBS-Diagnose von geringem Nutzen zu sein. Viel eher wird ein Modell benötigt, das die Variabilität der Mitglieder, mehrere Ursachen und probabilistische Wechselwirkungen zwischen Ursachen und Folgen zulässt. In dieser Hinsicht bietet die Perspektive kausaler Systeme durch ihren integrativen Ansatz zwischen Essentialismus und Konstruktivismus eine alternative Möglichkeit zur Konzeptualisierung psychiatrischer Störungen. Die Kausalsystemperspektive des Netzwerkansatzes setzt unabhängige Phänomene voraus, die über Netzwerkanalysen

erkennbar sind, lässt aber die essentialistische Idee, dass beobachtbare Symptome eine einzelne Störung als einzigen kausalen Hintergrund haben, fallen. Gleichzeitig wird die konstruktivistische Perspektive vermieden, wonach Störungen eine von Wissenschaftler_innen produzierte Etikette sind, die für eine beliebige Reihe von Symptomen steht (Borsboom & Cramer, 2013). Auf diese Weise hat die Modellierung von Netzwerkstrukturen den Vorteil, an keine spezifische philosophische Annahme gebunden zu sein.

Der Ansatz komplexer Netzwerke konzipiert psychische Syndrome als Systeme von kausal verbundenen Symptomen und hat somit das Potenzial, eine Art des Denkens über Störungen zu schaffen, die ihrer komplexen Organisation gerecht wird. Diese Herangehensweise bietet bei der Untersuchung von PTBS zahlreiche wissenschaftliche Vorteile. Durch die Analyse empirisch erfasster Variablen ermöglicht der Netzwerkansatz beispielsweise genaue Effekte zwischen den einzelnen Symptomen zu identifizieren und somit ihre differentiale Beziehung zu verstehen (Borsboom & Cramer, 2013). Zudem bietet dieser Ansatz die Möglichkeit, Stressoren in die Netzwerkanalyse einzubeziehen. Auf diese Weise können Zusammenhänge zwischen bestimmten Stressoren und assoziierten psychischen Symptomen festgestellt werden (De Schryver et al., 2015). In anderen Worten kann durch Netzwerkanalysen visualisiert werden, wie sich ein spezifisches Trauma auf die Aktivierung und Strukturierung des PTBS-Symptomnetzwerkes auswirkt. Darüber hinaus ermöglicht die Analyse auf Symptomebene, die verschiedenen Variablen aufgrund ihrer Beziehungen als Risikofaktoren oder Folgen von PTBS zu klassifizieren (De Schryver et al., 2015). Das bedeutet, dass festgestellt werden kann, ob bestimmte belastende Ereignisse bestimmte Symptome verursachen und/oder ob bestimmte Symptome dazu führen, bestimmte belastende Ereignisse zu erleben.

Zukünftig sollten zur Identifizierung einer stabilen Sammlung und Netzwerkstruktur von PTBS-Variablen (Symptome und Stressoren) wiederholte inter- und intrapopuläre Studien durchgeführt werden, um eine stichprobenspezifische Netzwerklösung zu meiden (De Schryver et al., 2015). Außerdem sollten die Netzwerkanalysen auf unterschiedliche Traumata sowie auf häufige komorbide Störungen, wie MD, erweitert werden. Da sich die Netzwerkstruktur, d. h. die Beziehungen zwischen den Variablen, über die Zeit hinweg ändern kann (Schmittmann et al., 2013), sollten zur Untersuchung von kausalen Systemen Längsschnittstudien bevorzugt werden, da diese die dynamische Struktur der PTBS erfassen können.

Neben den genannten wissenschaftlichen Vorteilen können durch Netzwerkanalysen wertvolle Informationen für die Interventionsplanung generiert werden. Beispielsweise hat die Identifizierung von „aktiven“ Symptomen und deren Zentralität in der Netzwerkstruktur große Nützlichkeit für präventive Maßnahmen und Behandlungen. Die Visualisierung von individuellen Netzwerkstrukturen durch zeitserielle Analysen (Borsboom & Cramer, 2013; Bringmann et al., 2013) liefert spezifische Informationen zu Symptom-Beziehungen, die für die Gestaltung von Interventionen von großer Relevanz sein können, da sie möglicherweise Aufschluss über individuelle Reaktionsmuster auf einen Stressor, sowie die spezifische Dynamik unter den erfassten Symptomen verschiedener Störungen geben können. Diese Information kann in Folge zur Gestaltung psychosozialer Interventionen und Dienste, die den individuellen Bedürfnissen gewachsen sind, herangezogen werden. Zur Überprüfung des Behandlungserfolges kann nach der Intervention eine erneute Netzwerkanalyse durchgeführt und die Interventionen entsprechend angepasst werden.

Komorbidität: Realität oder Artefakt?

Die Struktur des DSM folgt im Wesentlichen einem medizinisch-psychiatrischen kategorialen Modell, dem das Phänomen der Komorbidität inhärent ist. Unabhängig vom konzeptionellen Rahmen, der verwendet wird um die komplexe und heterogene Präsentation von PTBS und ihrer Begleiterkrankungen zu verstehen, geht Komorbidität bei PTBS-Betroffenen mit schwereren Anpassungsschwierigkeiten und mehr Verhaltensstörungen einher als bei einer reinen PTBS (Blanchard et al., 1998; Ginzburg et al., 2010). Außerdem steht Komorbidität mit der Chronifizierung der PTBS in Zusammenhang (Breslau et al., 1991). Die Mehrzahl der PTBS-Betroffenen leiden unter mindestens einer weiteren komorbiden Störung (Kessler et al., 1995), weshalb die PTBS-Diagnose hinsichtlich ihrer Spezifität und Nützlichkeit stark kritisiert wird.

Wie zuvor bemerkt, führen einige Kritiker_innen das Problem der aktuellen PTBS-Komorbidität auf die Symptomüberlappung der Störung mit anderen psychiatrischen Störungen zurück. Dass es zwischen PTBS-Symptomen und denen anderer psychiatrischer Störungen einige Überschneidungen gibt, wirft offensichtlich Zweifel darüber auf, ob Komorbidität ein reales Phänomen oder eher ein Artefakt unserer Klassifikation psychiatrischer Störungen ist. Wenn Komorbidität alleine durch Symptomüberlappung produziert wird, würde die Entfernung der gemeinsamen Symptome zu niedrigeren Schätzungen von Komorbidität führen. Diese Erklärung wird durch empirische Beweise widerlegt. Zahlreiche Studienergebnisse zeigen, dass die Entfernung überlappender Symptome zu keiner Abnahme der komorbiden Erscheinungen führt (Glück et al., 2016;

Stander et al., 2014). Aus den Ergebnissen solcher Studien wird schlussgefolgert, dass die Überschneidungen von Diagnosekriterien sehr unwahrscheinlich die systematische Kovarianz zwischen psychiatrischen Störungen wie PTBS und MD erklären.

Die Komorbidität zwischen PTBS und anderen Psychopathologien kann aber auch nicht im essentialistischen Sinne als gemeinsames Auftreten zweier getrennter Einheiten erklärt werden. Der kausale Systemansatz zeigt, dass die Symptome verschiedener Störungen assoziiert sind, einschließlich der nicht-überlappenden Symptome (Cramer et al., 2010). Eher als eine „zone of rarity“, die die Störungen eindeutig voneinander unterscheiden lässt, deuten die kausalen Netzwerke auf unscharfe Grenzen zwischen den Syndromen hin. Die Forschung zu den Netzwerksystemen komorbider psychischer Störungen befindet sich noch in einem anfänglichen Prozess, weshalb die generalisierte Annahme von verknüpften Kausalsystemen noch nicht möglich ist. Dies gilt auch für die PTBS-Diagnose, da aktuell noch keine Netzwerkanalysen zur Komorbidität von PTBS mit anderen psychiatrischen Syndromen durchgeführt wurden.

Insgesamt stützen die psychometrische Annahme kausaler Beziehungen zwischen Syndromen bzw. Symptomen und die erhöhte psychosoziale Beeinträchtigung beim gemeinsamen Auftreten verschiedener Störungen die Hypothese, dass Komorbidität ein reales Phänomen in der Psychiatrie widerspiegelt. Zukünftige Studien zur Erforschung von sequenziellen und/oder kombinierten Psychotherapien, die spezifisch auf komorbide Populationen abzielen, sind deshalb äußerst wichtig.

Limitationen und Ausblick

Die vorliegende Arbeit weist einige Limitationen auf. Erstens muss angemerkt werden, dass aufgrund der Breite des behandelten Themas eine systematische Herangehensweise nicht möglich war. Die große Menge an verfügbarer Literatur zum Thema PTBS hat notwendigerweise eine Selektion erfordert. Daraufhin wurde weitere, für die Arbeit möglicherweise relevante Literatur nicht miteinbezogen. Dennoch nimmt die Autorin mit Zuversicht an, dass die Schlussfolgerungen den aktuellen wissenschaftlichen Stand widerspiegeln, weil sie basierend auf der Bewertung von großen und repräsentativen Studien des PTBS-Konstrukts abgeleitet wurden.

Zweitens wurde der Fokus auf ausgewählte ontologische Positionen bzw. theoretische Ansätze gelegt. Für die Zwecke der vorliegenden Arbeit ist der Unterschied zwischen Realismus und Konstruktivismus relevanter als die feinen Abweichungen zwischen den verschiedenen Formen jeder ontologischen Position, wie z. B. sozialer und praktischer Konstruktivismus. Jedoch gilt es zu beachten, dass die verschiedenen ontologischen

Ansichten, die in der vorliegenden Arbeit thematisiert wurden, keine erschöpfende Kategorisierung der möglichen ontologischen Positionen in Bezug auf psychische Störungen darstellen.

Eine dritte Einschränkung ist die starke Fokussierung auf die Komorbidität von PTBS mit MD, GAD und SUD, während die komorbide Erscheinung mit somatischen, dissoziativen und Persönlichkeitsstörungen nicht behandelt wurde.

Durch die vorliegende Arbeit wird verdeutlicht, dass die PTBS-Diagnose weiterhin mit Problemen und Kontroversen hinsichtlich der Validität und des klinischen Nutzens verknüpft ist. Aus der Psychotraumaforschung geht hervor, dass mehrere Faktoren und deren komplexe Zusammenhänge unterschiedliche traumabezogene Symptompräsentationen ergeben, die sehr unwahrscheinlich durch eine einzelne Diagnose, wie sie im DSM erfasst wird, zu erklären sind. Durch die Unterscheidung verschiedener verwandter posttraumatischer Störungen zielt die taxonomische Struktur der ICD-11 auf die Verbesserung der Gültigkeit und des klinischen Nutzens der PTBS-Diagnose ab. Anstatt PTBS als natürliche Kategorie oder soziale Konstruktion zu konzipieren, kann es wissenschaftlich fruchtbarer sein, PTBS als umfassendes kausales System von möglichen traumabezogenen Reaktionen zu betrachten und zu prüfen. Aufgrund der dynamischen Herangehensweise und der vielzähligen Analysemöglichkeiten können Untersuchungen zur Netzwerkstruktur von PTBS eine nützliche Methode sein, um einen genaueren Einblick in die komplexe Psychopathologie der PTBS zu gewinnen und um Antworten hinsichtlich Symptomkonfiguration, Komorbidität, potentieller Subtypen des Syndroms sowie Trauma- und Populationspezifität zu liefern.

Literaturverzeichnis

- Admon, R., Milad, M. R., & Hendler, T. (2013). A causal model of post-traumatic stress disorder: disentangling predisposed from acquired neural abnormalities. *Trends in Cognitive Sciences, 17*(7), 337-347. doi:10.1016/j.tics.2013.05.005
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. Göttingen: Hogrefe.
- Andreasen, N. C. (1995). The validation of psychiatric diagnosis: new models and approaches. *American Journal of Psychiatry, 152*, 161–162.
- Andrews, G., Slade, T., & Issakidis, C. (2002). Deconstructing current comorbidity: data from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *British Journal of Psychiatry, 181*, 306-314. doi:10.1192/bjp.181.4.306
- Aragona, M. (2009). The Role of Comorbidity in the Crisis of the Current Psychiatric Classification System. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology, 16*, 1–11. doi:10.1353/ppp.0.0211
- Association, A. P. (1994). *Publication manual of the American psychological association* (6 ed.). Washington D.C.: American Psychological Association.
- Bedard-Gilligan, M., & Zoellner, L. A. (2008). The utility of the A1 and A2 criteria in the diagnosis of PTSD. *Behaviour Research and Therapy, 46*, 1062–1069. doi:10.1016/j.brat.2008.06.009
- Biehn, T. L., Elhai, J. D., Seligman, L. D., Tamburrino, M., Armour, C., & Forbes, D. (2013). Underlying dimensions of DSM-5 posttraumatic stress disorder and major depressive disorder symptoms. *Psychological Injury and Law, 6*(4), 290-298. doi:10.1007/s12207-013-9177-4
- Bijl, R. V., Ravelli, A., & van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorders in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and incidence study (NEMESIS). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 33*, 587-595. doi:10.1007/s001270050098

- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D., & Turner, S. (2007). Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry*, *190*(2), 97-104.
- Blanchard, E. B., Buckley, T. C., Hickling, E. J., & Taylor, A. E. (1998). Posttraumatic stress disorder and comorbid major depression: is the correlation an illusion?. *Journal of Anxiety Disorders*, *12*(1), 21-37.
- Blevins, C. A., Weathers, F. W., & Witte, T. K. (2014). Dissociation and posttraumatic stress disorder: A latent profile analysis. *Journal of Traumatic Stress*, *27*(4), 388-396.
doi:10.1002/jts.21933
- Bodkin, A., Pope, H. G., Detke, M. J., & Hudson, J. I. (2007). Is PTSD caused by traumatic stress? *Journal of Anxiety Disorders*, *21*, 176-182. doi:10.1016/j.janxdis.2006.09.004
- Borsboom, D. (2008). Psychometric perspectives on diagnostic systems. *Journal of Clinical Psychology*, *64*(9), 1089–1108. doi:10.1002/jclp.20503
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, *9*, 91–121.
doi:10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608
- Boschloo, L., van Borkulo, C.D., Rhemtulla, M., Keyes, K.M., Borsboom, D., & Schoevers, R.A. (2015). The Network Structure of Symptoms of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *Plos One*, *10*(9), e0137621.
doi:10.1371/journal.pone.0137621
- Braakman, M. H., Kortmann, F. A. M., & Van den Brink, W. (2009). Validity of ‘post-traumatic stress disorder with secondary psychotic features’: a review of the evidence. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *119*(1), 15-24. doi:10.1111/j.1600-0447.2008.01252.x
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., ... Charney, D. S. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report. *Biological Psychiatry*, *41*(1), 23-32.
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *The Canadian Journal of Psychiatry*, *47*, 923-929.
- Breslau, N. (2009). The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttrauma disorders. *Trauma, Violence, & Abuse*, *10*(3), 198-210. doi:10.1177/1524838009334448
- Breslau, N., & Davis, G. C. (1987). Posttraumatic stress disorder: The stressor criterion. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *175*(5), 255–264.

- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., & Peterson, E. (1991). Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder in an Urban Population of Young Adults. *Archives of General Psychiatry*, *48*, 216-222. doi:10.1001/archpsyc.1991.01810270028003
- Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L., & Schultz, L. R. (1997). Psychiatric sequelae of posttraumatic stress disorder in women. *Archives of General Psychiatry*, *54*(1), 81-87.
- Breslau, N., Davis, G. C., Peterson, E. L., & Schultz, L. R. (2000). A second look at comorbidity in victims of trauma: The posttraumatic stress disorder-major depression connection. *Biological Psychiatry*, *48*, 902-909.
- Bringmann, L.F., Vissers, N., Wichers, M., Geschwind, N., Kuppens, P., Peeters, F., ... Tuerlinckx, F. (2013). A network approach to psychopathology: new insights into clinical longitudinal data. *PloS ONE*, *8*(4), e60188. doi:10.1371/journal.pone.0060188
- Brewin, C. R., Kleiner, J. S., Vasterling, J. J., & Field, A. P. (2007). Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: A meta-analytic investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(3), 448-463. doi:10.1037/0021-843X.116.3.448
- Brewin, C. R., Lanius, R. A., Novac, A., Schnyder, U., & Galea, S. (2009). Reformulating PTSD for DSM-V: Life after Criterion A. *Journal of Traumatic Stress*, *22*(5), 366-373. doi:10.1002/jts.20443
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*(4), 585-599. doi:10.1037/0021-843X.110.4.585
- Chapman, C., Mills, K., Slade, T., McFarlane, A. C., Bryant, R. A., Creamer, M., ... Teesson, M. (2012). Remission from post-traumatic stress disorder in the general population. *Psychological Medicine*, *42*(8), 1695-1703. doi:10.1017/S0033291711002856
- Chen, L. P., Murad, M. H., Paras, M. L., Colbenson, K. M., Sattler, A. L., Goranson, E. N., ... Zirakzadeh, A. (2010). Sexual Abuse and Lifetime Diagnosis of Psychiatric Disorders: Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings*, *85*(7), 618 - 629. doi:10.4065/mcp.2009.0583
- Cloitre, M., Garvert, D. W., Brewin, C. R., Bryant, R. A., & Maercker, A. (2013). Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: a latent profile analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, *4*, 20706. doi:10.3402/ejpt.v4i0.20706.
- Cloitre, M., Garvert, D. W., Weiss, B., Carlson, E. B., & Bryant, R. A. (2014). Distinguishing PTSD, Complex PTSD, and Borderline Personality Disorder: A latent class analysis. *European Journal of Psychotraumatology*, *5*, 25097. doi:10.3402/ejpt.v5.25097

- Cloitre, M., Petkova, E., Wang, J., & Lu Lassell, F. (2012). An examination of the influence of a sequential treatment on the course and impact of dissociation among women with PTSD related to childhood abuse. *Depression and Anxiety, 29*(8), 709-717.
- Contractor, A. A., Durham, T. A., Brennan, J. A., Armour, C., Wutrick, H. R., Frueh, B. C., & Elhai, J. D. (2014). DSM-5 PTSD's symptom dimensions and relations with major depression's symptom dimensions in a primary care sample. *Psychiatry Research, 215*(1), 146-153.
- Cornelis, M. C., Nugent, N. R., Amstadter, A. B., & Koenen, K. C. (2010). Genetics of post-traumatic stress disorder: review and recommendations for genome-wide association studies. *Current Psychiatry Reports, 12*(4), 313-326. doi:10.1007/s11920-010-0126-6
- Cramer, A.O., Waldorp, L.J., van der Maas, H.L., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences, 33*, 137-150. doi:10.1017/S0140525X09991567
- Creamer, M., Burgess, P., & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychological Medicine, 31*(7), 1237-1247.
- Deering, C. G., Glover, S. G., Ready, D., Eddleman, H. C., & Alarcon, R. D. (1996). Unique patterns of comorbidity in posttraumatic stress disorder from different sources of trauma. *Comprehensive Psychiatry, 37*, 336-346. doi:10.1016/S0010-440X(96)90015-2
- De Jong, J. T., Komproe, I. H., Van Ommeren, M., El Masri, M., Araya, M., Khaled, N., ... Somasundaram, D. (2001). Lifetime events and posttraumatic stress disorder in 4 postconflict settings. *Jama, 286*(5), 555-562. doi:10.1001/jama.286.5.555
- Dekel, S., Solomon, Z., Horesh, D., & Ein-Dor, T. (2014). Posttraumatic stress disorder and depressive symptoms: joined or independent sequelae of trauma? *Journal of Psychiatric Research, 54*, 64-69. doi:10.1016/j.jpsychires.2014.03.003
- De Schryver, M., Vindevogel, S., Rasmussen, A. E., & Cramer, A. O. (2015). Unpacking Constructs: A Network Approach for Studying War Exposure, Daily Stressors and Post-Traumatic Stress Disorder. *Frontiers in Psychology, 6*, 1896. doi:10.3389/fpsyg.2015.01896
- Dilling, H., & Freyberger, H. J. (2016). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen: mit Glossar und Diagnostischen Kriterien sowie Referenztabellen IDC-10 vs. ICD-9 und ICD-10 vs. DSM-IV-TR: nach dem englischsprachigen Pocket Guide von J.E. Cooper* (8. Aufl.). Bern: Huber.

- Elhai, J. D., Biehn, T. L., Armour, C., Klopper, J. J., Frueh, B. C., & Palmieri, P. A. (2011a). Evidence for a unique PTSD construct represented by PTSD's D1–D3 symptoms. *Journal of Anxiety Disorders, 25*(3), 340-345. doi:10.1016/j.janxdis.2010.10.007
- Elhai, J. D., de Francisco Carvalho, L., Miguel, F. K., Palmieri, P. A., Primi, R., & Frueh, B. C. (2011b). Testing whether posttraumatic stress disorder and major depressive disorder are similar or unique constructs. *Journal of Anxiety Disorders, 25*(3), 404-410. doi:10.1016/j.janxdis.2010.11.003
- Elhai, J. D., Grubaugh, A. L., Kashdan, T. B., & Frueh, B. C. (2008). Empirical examination of a proposed refinement to DSM-IV posttraumatic stress disorder symptom criteria using the National Comorbidity Survey Replication data. *Journal of Clinical Psychiatry, 69*(4), 597-602. doi:10.4088/JCP.v69n0411
- Elklit, A., Hyland, P., & Shevlin, M. (2014). Evidence of symptom profiles consistent with posttraumatic stress disorder and complex posttraumatic stress disorder in different trauma samples. *European Journal of Psychotraumatology, 5*, 24221. doi:10.3402/ejpt.v5.24221
- Erickson, D. J., Wolfe, J., King, D. W., King, L. A., & Sharkansky, E. J. (2001). Posttraumatic stress disorder and depression symptomatology in a sample of Gulf War veterans: A prospective analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*(1), 41-49.
- Erwin, B. A., Heimberg, R. G., Marx, B. P., & Franklin, M. E. (2006). Traumatic and socially stressful life events among persons with social anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 20*(7), 896–914. doi:10.1016/j.janxdis.2005.05.006
- Falger, P. R. J., Op den Velde, W., Hovens, J. E., Schouten, E. G. W., De Groen, J. H., & Van Duijn, H. (1992). Current posttraumatic stress disorder and cardiovascular disease risk factors in Dutch Resistance veterans from World War II. *Psychotherapy and Psychosomatics, 57*(4), 164-171.
- Feinstein, A. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases, 23*(7), 455-468. doi: 10.1016/0021-9681(70)90054-8
- Flory, J. D., & Yehuda, R. (2015). Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 17*(2), 141.
- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J., & Cohen, J. A. (2010). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (3rd ed.). New York: Guilford Press.

- Fodor, K. E., Pozen, J., Ntaganira, J., Sezibera, V., & Neugebauer, R. (2015). The factor structure of posttraumatic stress disorder symptoms among Rwandans exposed to the 1994 genocide: A confirmatory factor analytic study using the PCL-C. *Journal of Anxiety Disorders, 32*, 8-16. doi:10.1016/j.janxdis.2015.03.001
- Forbes, D., Fletcher, S., Lockwood, E., O'Donnell, M., Creamer, M., Bryant, R. A., ... Silove, D. (2011). Requiring both avoidance and emotional numbing in DSM-V PTSD: will it help? *Journal of Affective Disorders, 130*(3), 483-486. doi:10.1016/j.jad.2010.10.032
- Forbes, D., Lockwood, E., Creamer, M., Bryant, R.A., McFarlane, A.C., Silove, D.,... O'Donnell, M. (2015). Latent structure of the proposed ICD-11 post-traumatic stress disorder symptoms: Implications for the diagnostic algorithm. *The British Journal of Psychiatry, 206*, 245–251. doi:10.1192/bjp.bp.114.150078
- Ford, J. D., Elhai, J. D., Ruggiero, K. J., & Frueh, B. C. (2009). Refining the posttraumatic stress disorder diagnosis: Evaluation of symptom criteria with the National Survey of Adolescents. *Journal of Clinical Psychiatry, 70*, 748–755. doi:10.4088/JCP.08m04692
- Frewen, P. A., Brown, M. F., Steuwe, C., & Lanius, R. A. (2015). Latent profile analysis and principal axis factoring of the DSM-5 dissociative subtype. *European Journal of Psychotraumatology, 6*, 26406. doi:10.3402/ejpt.v6.26406
- Friedmann, A. (Hrsg.). (2004). *Psychotrauma: die posttraumatische Belastungsstörung*. Wien: Springer.
- Friedman, M. J., Resick, P. A., Bryant, R. A., & Brewin, C. R. (2011). Considering PTSD for DSM-5. *Depression and Anxiety, 28*(9), 750-769. doi:10.1002/da.20767
- Galatzer-Levy, I. R., & Bryant, R. A. (2013). 636,120 ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science, 8*(6), 651–662. doi:10.1177/1745691613504115
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience, 5*(11), 1242-1247. doi:10.1038/nn958
- Ginzburg, K., Ein-Dor, T., & Solomon, Z. (2010). Comorbidity of posttraumatic stress disorder, anxiety and depression: A 20-year longitudinal study of war veterans. *Journal of Affective Disorders, 123*, 249–257. doi:10.1016/j.jad.2009.08.006
- Glück, T. M., Knäfel, M., Tran, U. S., & Lueger-Schuster, B. (2016). PTSD in ICD-10 and proposed ICD-11 in elderly with childhood trauma: prevalence, factor structure, and symptom profiles. *European Journal of Psychotraumatology, 7*, 29700. doi:10.3402/ejpt.v7.29700

- Goekoop, R., & Goekoop, J. G. (2014). A network view on psychiatric disorders: network clusters of symptoms as elementary syndromes of psychopathology. *Plos One*, *9*(11), e112734. doi:10.1371/journal.pone.0112734
- Grant, D. M., Beck, J. G., Marques, L., Palyo, S. A., & Clapp, J. D. (2008). The structure of distress following trauma: posttraumatic stress disorder, major depressive disorder, and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*(3), 662–672. doi:10.1037/a0012591
- Gros, D. F., Price, M., Strachan, M., Yuen, E. K., Milanak, M. E., & Acierno, R. (2012). Behavioral activation and therapeutic exposure: An investigation of relative symptom changes in PTSD and depression during the course of integrated behavioral activation, situational exposure, and imaginal exposure techniques. *Behavior modification*, *20*(10), 267–270. doi:10.1177/0145445512448097
- Grubaugh, A. L., Long, M. E., Elhai, J. D., Frueh, B. C., & Magruder, K. M. (2010). An examination of the construct validity of posttraumatic stress disorder with veterans using a revised criterion set. *Behaviour Research and Therapy*, *48*, 909–914. doi:10.1016/j.brat.2010.05.019
- Hamilton, J. D., & Canteen Jr, W. (1987). Posttraumatic stress disorder in World War II naval veterans. *Psychiatric Services*, *38*(2), 197-199.
- Hansen, M., Hyland, P., Armour, C., Shevlin, M., & Elklit, A. (2015). Less is more? Assessing the validity of the ICD-11 model of PTSD across multiple trauma samples. *European Journal of Psychotraumatology*, *6*, 28766. doi:10.3402/ejpt.v6.28766
- Haslam, N. (2000). Psychiatric categories as natural kinds: Essentialist thinking about mental disorder. *Social Research*, *67*(4) 1031-1058.
- Hedges, D. W., Allen, S., Tate, D. F., Thatcher, G. W., Miller, M. J., Rice, S. A., ... Bigler, E. D. (2003). Reduced hippocampal volume in alcohol and substance naive Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Cognitive and Behavioral Neurology*, *16*(4), 219-224.
- Herman, J. L. (1992). Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, *5*, 377–391.
- Hiller, R. M., Meiser-Stedman, R., Fearon, P., Lobo, S., McKinnon, A., Fraser, A., & Halligan, S. L. (2016). Research Review: Changes in the prevalence and symptom severity of child posttraumatic stress disorder in the year following trauma – a

- meta-analytic study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(8), 884-898.
doi:10.1111/jcpp.12566
- Hinton, D. E., & Lewis-Fernández, R. (2011). The cross-cultural validity of posttraumatic stress disorder: implications for DSM-5. *Depression and Anxiety*, 28(9), 783–801.
doi:10.1002/da.20753
- Hoskins, M., Pearce, J., Bethell, A., Dankova, L., Barbui, C., Tol, W. A., ... Bisson, J. I. (2015). Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 206(2), 93-100.
- Hyman, S. E. (2010). The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 155–179.
doi:10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091532
- Jablensky, A. (2016). Psychiatric classifications: validity and utility. *World Psychiatry*, 15(1), 26–31. doi:10.1002/wps.20284
- Jacobi, F., Wittchen, H. C., Holting, C., Hofler, M., Pfister, H., Müller, N., & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 1–15.
- Jones, E., Vermaas, R. H., McCartney, H., Beech, C., Palmer, I., Hyams, K., & Wessely, S. (2003). Flashbacks and post-traumatic stress disorder: the genesis of a 20th-century diagnosis. *The British Journal of Psychiatry*, 182(2), 158-163.
doi:10.1192/bjp.182.2.158
- Karam, E. G., Andrews, G., Bromet, E., Petukhova, M., Ruscio, A. M., Salamoun, M., ... Angermeyer, M. (2010). The role of criterion A2 in the DSM-IV diagnosis of posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, 68(5), 465-473.
doi:10.1016/j.biopsych.2010.04.032
- Kemp, A. H., Felmingham, K., Das, P., Hughes, G., Peduto, A. S., Bryant, R. A., & Williams, L. M. (2007). Influence of comorbid depression on fear in posttraumatic stress disorder: an fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 155(3), 265-269.
- Kendell, R. E., Cooper, J. E., Gurlay, A. J., Copeland, J. R. M., Sharpe, L., & Gurland, B. J. (1971). Diagnostic criteria of American and British psychiatrists. *Archives of General Psychiatry*, 25(2), 123-130. doi:10.1001/archpsyc.1971.01750140027006
- Kendell, R. E., & Jablensky, A. (2003). Distinguishing Between the Validity and Utility of Psychiatric Diagnoses. *American Journal of Psychiatry*, 160, 4–12.

- Kendler, K. S., Zachar, P., & Craver, C. (2011). What kinds of things are psychiatric disorders? *Psychological medicine, 41*(6), 1143-1150.
doi:10.1017/S0033291710001844
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 62*, 617-627.
doi:10.1001/archpsyc.62.6.617
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., ... Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*(1), 8-19.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 52*, 1048-1060. doi:10.1001/archpsyc.1995.03950240066012
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Milanak, M. E., Miller, M. W., Keyes, K. M., & Friedman, M. J. (2013). National estimates of exposure to traumatic events and PTSD prevalence using DSM-IV and DSM-5 criteria. *Journal of Traumatic Stress, 26*(5), 537-547.
doi:10.1002/jts.21848
- King, D. W., King, L. A., McArdle, J. J., Shalev, A. Y., & Doron-LaMarca, S. (2009). Sequential temporal dependencies in associations between symptoms of depression and posttraumatic stress disorder: An application of bivariate latent difference score structural equation modeling. *Multivariate Behavioral Research, 44*(4), 437-464.
- Knefel, M., & Lueger-Schuster, B. (2013). An evaluation of ICD-11 PTSD and complex PTSD criteria in a sample of adult survivors of childhood institutional abuse. *European Journal of Psychotraumatology, 4*, 22608. doi:10.3402/ejpt.v4i0.22608
- Korotana, L. M., Dobson, K. S., Pusch, D., & Josephson, T. (2016). A review of primary care interventions to improve health outcomes in adult survivors of adverse childhood experiences. *Clinical Psychology Review, 46*, 59-90.
- Lanius, R. A., Brand, B., Vermetten, E., Frewen, P. A., & Spiegel, D. (2012). The dissociative subtype of posttraumatic stress disorder: rationale, clinical and neurobiological evidence, and implications. *Depression and Anxiety, 29*(8), 701-708.
doi:10.1002/da.21889
- Lanius, R. A., Frewen, P. A., Girotti, M., Neufeld, R. W., Stevens, T. K., & Densmore, M. (2007). Neural correlates of trauma script-imagery in posttraumatic stress disorder

- with and without comorbid major depression: a functional MRI investigation. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 155(1), 45-56.
- Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R. J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D., & Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry*, 167(6), 640–647.
- Lebois, L. A., Wolff, J. D., & Ressler, K. J. (2016). Neuroimaging genetic approaches to Posttraumatic Stress Disorder. *Experimental Neurology*, 284, 141-152.
doi:10.1016/j.expneurol.2016.04.019
- Liu, P., Wang, L., Cao, C., Wang, R., Zhang, J., Zhang, B., ... & Elhai, J. D. (2014). The underlying dimensions of DSM-5 posttraumatic stress disorder symptoms in an epidemiological sample of Chinese earthquake survivors. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(4), 345-351. doi:10.1016/j.janxdis.2014.03.008
- Maercker, A., Brewin, C.R., Bryant, R.A., Cloitre, M., Van Ommeren, M., Jones, L.M., ... Reed, G.M. (2013). Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: Proposals for ICD-11. *World Psychiatry*, 12, 198–206.
doi:10.1002/wps.20057
- Maj, M. (2005). ‘Psychiatric comorbidity’: An artefact of current diagnostic systems? *British Journal of Psychiatry*, 186, 182–184.
- Maniglio, R. (2013). The impact of child sexual abuse on the course of bipolar disorder: A systematic review. *Bipolar disorders*, 15(4), 341-358. doi:10.1192/bjp.186.3.182
- Marsella, A. J., Friedman, M.J., Gerrity, E. T., & Surfild, R. M. (1996). Ethnocultural aspects of PTSD: some closing thoughts. In A. J. Marsella, M. J. Friedman, E. T. Gerrity, R. M. Scurfield (Eds.). *Ethnocultural Aspects of Posttraumatic Stress Disorder: Issues, Research, and Clinical Applications* (pp. 529–538). Washington, DC: American Psychological Association.
- McCall, G. J., & Resick, P. A. (2003). A pilot study of PTSD symptoms among Kalahari Bushmen. *Journal of Traumatic Stress*, 16(5), 445-450.
- McHugh, P. R., & Treisman, G. (2007). PTSD: A problematic diagnostic construct. *Journal of Anxiety Disorders*, 21, 211-222.
- McNally, R. J. (2003). Progress and controversy in the study of posttraumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, 54, 229–252.
doi:10.1146/annurev.psych.54.101601.145112

- McNally, R. J. (2004). Conceptual problems with the DSM-IV criteria for posttraumatic stress disorder. In G. M. Rosen (Ed.), *Posttraumatic stress disorder: Issues and controversies* (pp 1–14). New York: John Wiley & Sons, LTD.
- McNally, R. J. (2012). The ontology of posttraumatic stress disorder: Natural kind, social construction, or causal system? *Clinical Psychology: Science and Practice, 19*(3), 220-228.
- McNally, R. J., Robinaugh, D. J., Wu, G. W., Wang, L., Deserno, M. K., & Borsboom, D. (2014). Mental disorders as causal systems a network approach to posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychological Science, 3*(6), 836-849.
doi:10.1177/2167702614553230
- Miller, M. W., Wolf, E. J., Kilpatrick, D., Resnick, H., Marx, B. P., Holowka, D. W., ... Friedman, M. J. (2013). The prevalence and latent structure of proposed DSM-5 posttraumatic stress disorder symptoms in US national and veteran samples. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy, 5*(6), 501-512.
doi:10.1037/a0029730
- Morina, N., Emmerik, A. A., Andrews, B., & Brewin, C. R. (2014a). Comparison of DSM-IV and proposed ICD-11 formulations of PTSD among civilian survivors of war and war veterans. *Journal of Traumatic Stress, 27*(6), 647-654. doi:10.1002/jts.21969
- Morina, N., Wicherts, J. M., Lobbrecht, J., & Priebe, S. (2014b). Remission from post-traumatic stress disorder in adults: A systematic review and meta-analysis of long term outcome studies. *Clinical Psychology Review, 34*(3), 249-255.
doi:10.1016/j.cpr.2014.03.002
- Naifeh, J. A., North, T. C., Davis, J. L., Reyes, G., Logan, C. A., & Elhai, J. D. (2008). Clinical profile differences between PTSD-diagnosed military veterans and crime victims. *Journal of Trauma & Dissociation, 9*(3), 321-334.
- Niederland, W. G. (1980). *Folgen der Verfolgung: Das Überlebenden-Syndrom. Seelenmord*. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Nixon, R. D., & Nearmy, D. M. (2011). Treatment of comorbid posttraumatic stress disorder and major depressive disorder: A pilot study. *Journal of Traumatic Stress, 24*(4), 451-455.
- Norris, A. E., & Aroian, K. J. (2008). Avoidance symptoms and assessment of posttraumatic stress disorder in Arab immigrant women. *Journal of Traumatic Stress, 21*(5), 471-478.

- North C. S., Suris, A. M., Davis, M., & Smith, R. P. (2009). Toward validation of the diagnosis of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry, 166*(1), 34-41.
- O'Donnell, M. L., Alkemade, N., Nickerson, A., Creamer, M., McFarlane, A. C., Silove, D., ... Forbes, D. (2014). Impact of the diagnostic changes to post-traumatic stress disorder for DSM-5 and the proposed changes to ICD-11. *The British Journal of Psychiatry, 205*(3), 230-235. doi:10.1192/bjp.bp.113.135285
- O'Donnell, M. L., Creamer, M., & Pattison, P. (2004). Posttraumatic stress disorder and depression following trauma: Understanding comorbidity. *American Journal of Psychiatry, 161*, 1390–1396. doi:10.1176/appi.ajp.161.8.1390
- Osei-Bonsu, P. E., Spiro, A., Schultz, M. R., Ryabchenko, K. A., Smith, E., Herz, L., & Eisen, S. V. (2012). Is DSM-IV criterion A2 associated with PTSD diagnosis and symptom severity? *Journal of Traumatic Stress, 25*(4), 368-375. doi:10.1002/jts.21720
- Paras, M. L., Murad, M. H., Chen, L. P., Goranson, E. N., Sattler, A. L., Colbenson, K. M., ... Zirakzadeh, A. (2009). Sexual abuse and lifetime diagnosis of somatic disorders: a systematic review and meta-analysis. *Jama, 302*(5), 550-561. doi:10.1001/jama.2009.1091
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S., & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 101*(1), 46–59.
- Peters, L., Slade, T., & Andrews, G. (1999). A comparison of ICD10 and DSM-IV criteria for posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 12*(2), 335-343. doi:10.1023/A:1024732727414
- Pietrzak, R. H., Tsai, J., Armour, C., Mota, N., Harpaz-Rotem, I., & Southwick, S. M. (2015). Functional significance of a novel 7-factor model of DSM-5 PTSD symptoms: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study. *Journal of Affective Disorders, 174*, 522-526.
- Pietrzak, R. H., Tsai, J., Harpaz-Rotem, I., Whealin, J. M., & Southwick, S. M. (2012). Support for a novel five-factor model of posttraumatic stress symptoms in three independent samples of Iraq/Afghanistan veterans: A confirmatory factor analytic study. *Journal of Psychiatric Research, 46*(3), 317-322. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.11.013

- Post, L. M., Zoellner, L. A., Youngstrom, E., & Feeny, N. C. (2011). Understanding the relationship between co-occurring PTSD and MDD: Symptom severity and affect. *Journal of Anxiety Disorders, 25*(8), 1123-1130. doi:10.1016/j.janxdis.2011.08.003
- Reed, G. M. (2010). Toward ICD-11: Improving the clinical utility of WHO's international classification of mental disorders. *Professional Psychology: Research and Practice, 41*, 457-464.
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *American Journal of Psychiatry, 170*(1), 59-70. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12070999
- Resick, P. A., Bovin, M. J., Calloway, A. L., Dick, A. M., King, M. W., Mitchell, K. S., ... Wolf, E. J. (2012a). A critical evaluation of the complex PTSD literature: Implications for DSM-5. *Journal of Traumatic Stress, 25*, 241-251.
- Resick, P. A., Suvak, M. K., Johnides, B. D., Mitchell, K. S., & Iverson, K. M. (2012b). The impact of dissociation on PTSD treatment with cognitive processing therapy. *Depression and Anxiety, 29*(8), 718-730. doi:10.1002/da.21938
- Roberts, N. P., Roberts, P. A., Jones, N., & Bisson, J. I. (2015). Psychological interventions for post-traumatic stress disorder and comorbid substance use disorder: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 38*, 25-38. doi:10.1016/j.cpr.2015.02.007
- Robins, E., & Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 126*(7), 983-987.
- Rosen, G. M., & Lilienfeld, S. O. (2008). Posttraumatic stress disorder: An empirical evaluation of core assumptions. *Clinical Psychology Review, 28*(5), 837-868. doi:10.1016/j.cpr.2007.12.002
- Rosen, G.M., Spitzer, R.L., & McHugh, P.R., 2008. Problems with the post-traumatic stress disorder diagnosis and its future in DSM-V. *British Journal of Psychiatry 192*, 3-4. doi:10.1192/bjp.bp.107.043083
- Runyon, M. K., Deblinger, E., & Steer, R. A. (2014). PTSD symptom cluster profiles of youth who have experienced sexual or physical abuse. *Child Abuse & Neglect, 38*(1), 84-90. doi:10.1016/j.chiabu.2013.08.015
- Schmidt, U., Willmund, G. D., Holsboer, F., Wotjak, C. T., Gallinat, J., Kowalski, J. T., & Zimmermann, P. (2015). Searching for non-genetic molecular and imaging PTSD risk and resilience markers: Systematic review of literature and design of the German

- Armed Forces PTSD biomarker study. *Psychoneuroendocrinology*, *51*, 444-458. doi: 10.1016/j.psyneuen.2014.08.020
- Schmittmann, V.D., Cramer, A.O., Waldorp, L.J., Epskamp, S., Kievit, R.A., & Borsboom, D. (2013). Deconstructing the construct: A network perspective on psychological phenomena. *New Ideas in Psychology*, *31*(1), 43-53. doi:10.1016/j.newideapsych.2011.02.007
- Sher, L. (2005). The concept of post-traumatic mood disorder. *Medical Hypotheses*, *65*(2), 205-210. doi:10.1016/j.mehy.2005.03.014
- Shevlin, M., Armour, C., Murphy, J., Houston, J. E., & Adamson, G. (2011). Evidence for a psychotic posttraumatic stress disorder subtype based on the National Comorbidity Survey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *46*(11), 1069-1078. doi:10.1007/s00127-010-0281-4
- Shevlin, M., & Elklit, A. (2012). The latent structure of posttraumatic stress disorder: Different models or different populations? *Journal of Abnormal Psychology*, *121*(3), 610-615. doi:10.1037/a0028591
- Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1071*(1), 67-79. doi:10.1196/annals.1364.007
- Shin, L. M., Shin, P. S., Heckers, S., Krangel, T. S., Macklin, M. L., Orr, S. P., ... Levering, J. (2004). Hippocampal function in posttraumatic stress disorder. *Hippocampus*, *14*(3), 292-300. doi:10.1002/hipo.10183
- Spitzer, R. L., First, M. B., & Wakefield, J. C. (2007). Saving PTSD from itself in DSM-V. *Journal of Anxiety Disorders*, *21*, 233-241. doi:10.1016/j.janxdis.2006.09.006
- Stammel, N., Abbing, E. M., Heeke, C., & Knaevelsrud, C. (2015). Applicability of the ICD-11 proposal for PTSD: a comparison of prevalence and comorbidity rates with the DSM-IV PTSD classification in two post-conflict samples. *European Journal of Psychotraumatology*, *6*, 27070. doi:10.3402/ejpt.v6.27070
- Stander, V. A., Thomsen, C. J., & Highfill-McRoy, R. M. (2014). Etiology of depression comorbidity in combat-related PTSD: a review of the literature. *Clinical Psychology Review*, *34*(2), 87-98. doi:10.1016/j.cpr.2013.12.002
- Stein, M. B., Jang, K. L., Taylor, S., Vernon, P. A., & Livesley, W. J. (2002). Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a twin study. *American Journal of Psychiatry*, *159*(10), 1675-1681. doi:10.1176/appi.ajp.159.10.1675

- Stein, D. J., Koenen, K. C., Friedman, M. J., Hill, E., McLaughlin, K. A., Petukhova, M., ... Bunting, B. (2013). Dissociation in posttraumatic stress disorder: evidence from the world mental health surveys. *Biological Psychiatry, 73*(4), 302-312.
doi:10.1016/j.biopsych.2012.08.022
- Studienprogrammleitung Psychologie. (2015). Leitlinien zur Erstellung der Masterarbeit für Lehrende und Studierende im Fachbereich Psychologie. Universität Wien, Fakultät für Psychologie.
- Summerfield, D. (2001). The invention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category. *British Medical Journal, 322*, 95–98.
- Summerfield, D. (2004). Cross-cultural perspectives on the medicalization of human suffering. In G.M. Rosen (Ed.), *Posttraumatic stress disorder: Issues and controversies* (p. 233-245). West Sussex, England: John Wiley & Sons.
- Tay, A. K., Rees, S., Chen, J., Kareth, M., & Silove, D. (2015). The structure of post-traumatic stress disorder and complex post-traumatic stress disorder amongst West Papuan refugees. *BMC Psychiatry, 15*(111), 1-17. doi:10.1186/s12888-015-0480-3
- Terheggen, M. A., Stroebe, M. S., & Kleber, R. J. (2001). Western conceptualizations and Eastern experience: a cross-cultural study of traumatic stress reactions among Tibetan refugees in India. *Journal of Traumatic Stress, 14*(2), 391-403.
doi:10.1023/A:1011177204593
- Thomaes, K., Dorrepaal, E., Draijer, N., de Ruiter, M. B., Elzinga, B. M., van Balkom, A. J., ... Veltman, D. J. (2012). Treatment effects on insular and anterior cingulate cortex activation during classic and emotional Stroop interference in child abuse-related complex post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine, 42*(11), 2337–2349.
- Tsai, J., Harpaz-Rotem, I., Armour, C., Southwick, S. M., Krystal, J. H., & Pietrzak, R. H. (2014). Dimensional structure of DSM-5 posttraumatic stress disorder symptoms: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study. *The Journal of Clinical Psychiatry, 76*(5), 478-553.
- van Dam, D., Vedel, E., Ehring, T., & Emmelkamp, P. M. (2012). Psychological treatments for concurrent posttraumatic stress disorder and substance use disorder: a systematic review. *Clinical Psychology Review, 32*(3), 202–214. doi:10.1016/j.cpr.2012.01.004
- van der Kolk, B. A., Pelcovitz, D., Roth, S., & Mandel, F. S. (1996). Dissociation, somatization, and affect dysregulation. *The American Journal of Psychiatry, 153*(7), 83-93.

- van der Kolk, B. A., Roth, S., Pelcovitz, D., Sunday, S., & Spinazzola, J. (2005). Disorders of extreme stress: The empirical foundation of a complex adaptation to trauma. *Journal of Traumatic Stress, 18*(5), 389-399. doi:10.1002/jts.20047
- Vella, G., Aragona, M., & Alliani, D. (2000). The complexity of psychiatric comorbidity: a conceptual and methodological discussion. *Psychopathology, 33*(1), 25–30.
- Wang, L., Li, Z., Shi, Z., Zhang, J., Zhang, K., Liu, Z., & Elhai, J. D. (2011). Testing the dimensionality of posttraumatic stress responses in young Chinese adult earthquake survivors: further evidence for “dysphoric arousal” as a unique PTSD construct. *Depression and Anxiety, 28*(12), 1097–1104. doi: 10.1002/da.20823
- Weathers, F. W., & Keane, T. M. (2007). The Criterion A problem revisited: Controversies and challenges in defining and measuring psychological trauma. *Journal of Traumatic Stress, 20*(2), 107-121. doi:10.1002/jts.20210
- Wisco, B. E., Miller, M. W., Wolf, E. J., Kilpatrick, D., Resnick, H. S., Badour, C. L., ... Friedman, M. J. (2016). The impact of proposed changes to ICD-11 on estimates of PTSD prevalence and comorbidity. *Psychiatry Research, 240*, 226-233. doi:10.1016/j.psychres.2016.04.043
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B., ... Fratiglioni, L. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology, 21*(9), 655-679. doi:10.1016/j.euroneuro.2011.07.018
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: Author.
- Yehuda, R., Flory, J. D., Bierer, L. M., Henn-Haase, C., Lehrner, A., Desarnaud, F., ... Meaney, M. J. (2015). Lower methylation of glucocorticoid receptor gene promoter 1 F in peripheral blood of veterans with posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry, 77*(4), 356-364.
- Yehuda, R., Halligan, S. L., & Bierer, L. M. (2001). Relationship of parental trauma exposure and PTSD to PTSD, depressive and anxiety disorders in offspring. *Journal of Psychiatric Research, 35*(5), 261-270. doi:10.1016/S0022-3956(01)00032-2
- Yehuda, R., Koenen, K. C., Galea, S., & Flory, J. D. (2011). The role of genes in defining a molecular biology of PTSD. *Disease Markers, 30*(2-3), 67-76. doi:10.3233/DMA-2011-0794
- Young, A. (1995). *Harmony of Illusions. Inventing Posttraumatic Stress Disorder*. New Jersey: Princeton.

Zachar, P. (2000). Psychiatric disorders are not natural kinds. *Philosophy, Psychiatry, Psychology*, 7, 167-182.

Zachar, P. (2015). Psychiatric disorders: natural kinds made by the world or practical kinds made by us? *World Psychiatry*, 14(3), 288-290.

Zachar, P., & Kendler, K. S. (2007). Psychiatric disorders: a conceptual taxonomy. *American Journal of Psychiatry*, 164(4), 557-565.

Anhang

Abstract (deutsch)

Die Gültigkeit und Nützlichkeit psychiatrischer Diagnosen wird seit über einem Jahrzehnt konsequent kritisiert. Die Validität der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) wird aufgrund der Unspezifität des Syndroms, der Unspezifität der Symptome und der theoretisch angenommenen Monokausalität infrage gestellt. Bedeutende Kritik betrifft die hohen Komorbiditätsraten mit anderen psychiatrischen Störungen. Dem Phänomen der Komorbidität liegen philosophische und konzeptuell-methodische Probleme zugrunde, die auf der Wahl des theoretischen Modells zur Erklärung von psychiatrischen Störungen beruhen.

Die vorliegende Arbeit stellt eine narrative Literaturübersicht dar. Zur Gewinnung der Literatur wurde eine Computerrecherche in der wissenschaftlich-medizinischen Datenbank PubMed durchgeführt. Die Schwerpunkte der Arbeit wurden auf die Validität und Komorbidität von PTBS gesetzt: Zum einen wird die PTBS-Diagnose hinsichtlich ihrer Konstruktvalidität untersucht; zum anderen wird versucht, Aufschluss über die theoretische Konzeptualisierung des Syndroms und die Komorbiditätsproblematik zu geben.

Die Übersichtsarbeit zeigt, dass die PTBS-Diagnose weiterhin mit Problemen und Kontroversen hinsichtlich der Validität verknüpft ist. Erste empirische Befunde zur taxonomischen Struktur der geplanten ICD-11 sprechen für eine Verbesserung hinsichtlich der Gültigkeit und des klinischen Nutzens der Diagnose. Zur semantischen Interpretation bestehender Konzepte von psychischer Störung wurden drei Positionen diskutiert: Konstruktivismus, Realismus und Kausalsystemansatz. Anstatt PTBS als natürliche Kategorie oder soziale Konstruktion zu konzipieren, kann es wissenschaftlich nützlicher sein, PTBS als umfassendes kausales System von möglichen traumabezogenen Reaktionen zu betrachten und zu prüfen. Durch eine dynamische Herangehensweise und vielzählige Analysemöglichkeiten können Untersuchungen zur Netzwerkstruktur von PTBS eine nützliche Methode darstellen, um einen genaueren Einblick in die komplexe Psychopathologie der PTBS zu gewinnen.

Abstract (englisch)

The validity and usefulness of psychiatric diagnosis has been criticized consistently for over a decade. The validity of posttraumatic stress disorder (PTSD) has been questioned due to the non-specificity of the syndrome, as well as the symptoms and the theoretically assumed monocausality. Major criticism results from the high comorbidity rates with other psychiatric disorders. Philosophical and conceptual-methodological issues that are based on the choice of the theoretical models to explain psychiatric disorders, underlie the phenomenon of comorbidity.

The present work presents a narrative review of the literature, which was obtained by conducting a computer search in the scientific and medical database, PubMed. The work has two main focuses. First, the PTSD diagnosis is examined in terms of its construct validity. On the other hand, the paper tries to shed light on the theoretical conceptualization of the syndrome and the problem of comorbidity.

This review article shows that the PTSD diagnosis is still associated with problems and controversies concerning the validity. First empirical evidence on the taxonomic structure of the proposed ICD-11 points out improvements in the validity and clinical utility of the diagnosis. For the semantic interpretation of existing concepts of mental disorder, three positions were discussed: constructivism, realism and causal system approach. Instead of conceiving PTSD as a natural category or social construction, it can be scientifically beneficial to look at and consider PTSD as a comprehensive causal system of possible trauma-related reactions. The dynamic view of research on the network structure of PTSD can be a useful way to gain more insight into the complex psychopathology.