MIND FOUNDATION

Ketamin In Der Kontextuellen Traumathera-pie:

VERÖFFENTLICHUNGSDATUM

12. März 2021



Ketamin-induzierte Dissoziation im Rahmen einer Psychotherapie könnte einen therapeutisch wirksamen Effekt bei (komplexer) Ptbs ausüben, indem Sie eine Distanz gegenüber Erfahrungen schafft, die es Traumaüberlebenden ermöglicht, sich traumatischem Material zu stellen und es zu verarbeiten, ohne davon überwältigt zu werden.

Steven Gold, PhD, und Michael Quinones, PhD, beides klinische Psychologen, arbeiten in privater Praxis mit Patient:innen, die an komplexer posttraumatischer Belastungsstörung (K-PTBS) leiden. In diesem Blogbeitrag teilen sie ihre Sichtweise auf K-PTBS, Dissoziation und Ketamin, ausgehend von ihrer persönlichen Arbeitserfahrung in der ketamingestützten Psychotherapie.

Was Ist Komplexe Ptbs?

Genau 40 Jahre nach der offiziellen Anerkennung der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) als diagnostizierbare psychische Störung1 ist es bemerkenswert, wie sich einerseits so viel, und andererseits so wenig verändert hat. Die Anerkennung von Trauma und dessen Auswirkungen scheint allgegenwärtig zu sein. In den populären Medien lassen sich unzählige Berichte über traumatische Ereignisse, ihre belastenden psychologischen Auswirkungen und ein Potpourri an Behandlungsmöglichkeiten für ebendiese finden. Die Forschungsliteratur zum Thema „Trauma" hat sich in den letzten Jahrzehnten exponentiell erweitert. Während es in der Mitte des zwanzigsten Jahrhunderts praktisch keine Veröffentlichungen dazu gab, werden heutzutage buchstäblich Tausende von Publikationen pro Jahr zu diesem Thema veröffentlicht. Dennoch werden wir als Therapeut:innen, die sich auf die Behandlung von Traumafolgestörungen spezialisiert haben, regelmäßig von potentiellen Klient:innen kontaktiert, einschließlich derer, die in den größten Metropolregionen der USA leben und es nicht schaffen, eine psychosoziale Fachkraft zu finden, die in der Traumabehandlung wirklich

erfahren zu sein scheint. Stattdessen berichten sie von aussichtslosen Therapien und zeitlich schlecht abgestimmten oder undurchdachten Interventionen, die ihre traumabedingten Schwierigkeiten eher verschlimmert als verbessert haben.

Obwohl einige Formen der Traumatherapie ausgiebig erforscht und als hochwirksam eingestuft wurden, finden sich zunehmend Hinweise darauf, dass die Wirksamkeit dieser Ansätze außerhalb des Labors, unter realen Bedingungen, erheblich geringer sein könnte. Forschungsstudien zeigen, dass die Behandlung in Gemeinschaftssettings von durchschnittlich etwa 50 % der Patient:innen vorzeitig abgebrochen wird.2,3 Bei einigen Patient:innen kommt es aufgrund der Behandlung sogar zu einer Verschlechterung der Symptome und einer Verringerungin verschiedenen Funktionsbereichen.3,4

Um die Lage noch komplizierter zu machen, ist außerdem gut belegt, dass traumatische Erfahrungen mit einer Vielzahl weiterer Syndrome neben PTBS (und oft komorbid dazu), verbunden ist. Dissoziative Störungen, Sucht- und Zwangsstörungen, schwere Depressionen, sowie Borderline-Persönlichkeitsstörungen, gehören zu den bekanntesten, aber keineswegs zu den einzigen Diagnosen, die mit einer Geschichte von traumatischen Erfahrungen in Verbindung gebracht werden können.5,6 Wenn die Entstehung solcher Störungen auf Traumata zurückzuführen ist, kann das Versäumnis, diesen Ursprung zu erkennen, die Wirksamkeit der Behandlung erheblich beeinträchtigen.

Ein weniger bekanntes, aber weit verbreitetes Syndrom ist die Komplexe PTBS (K-PTBS), ein vielfältiges Beschwerdebild, das erstmals von der Harvard-Psychiaterin Judith Herman in den frühen 1990er Jahren eingeführt wurde.7 Lange Zeit herrschte viel Kontroverse um die K-PTBS8 und erst in jüngster Zeit wurden Forschungsergebnisse vorgelegt, die die Validität des Konstruktes maßgeblich unterstützen.9,10 Dies führte wiederum zur erstmaligen Anerkennung der Störung in der elften Version der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (*International Classifications of Diseases,* ICD-11).10,11 Die K-PTBS umfasst alle Merkmale einer PTBS, beinhaltet aber zusätzlich drei weitere Symptome, die als Störungen der Selbstorganisation bezeichnet werden: eine dauerhaft negatives Selbstkonzept, anhaltende Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen und gestörte Affektregulation.12 Die Aufnahme der K-PTBS in das Klassifizierungsschema markiert einen zentralen Wendepunkt in der Traumapsychologie, da einige empirische Studien darauf hindeuten, dass die K-PTBS deutlich häufiger auftritt als die begrenzte Gruppe von Beeinträchtigungen, die die PTBS allein umfasst.12

Ursprünglich wurde angenommen, dass die K-PTBS eine Folge von wiederholten oder anhaltenden traumatischen Erlebnissen sei.7 Während dies zwar der Fall zu sein scheint, deuten Forschungsergebnisse darauf hin, dass die K-PTBS insbesondere mit umfangreichen traumatischen Erfahrungen in der Kindheit in Verbindung gebracht werden kann.6, 12-14 Ein genauerer Blick auf einen solchen Ursprung in frühkindlichen Belastungserfahrungen kann uns eine veränderte Sichtweise auf diese Störung geben. Die drei Komponenten einer gestörten Selbstorganisation können nämlich nicht nur als direkte Folgen des traumatischen Ereignisses verstanden werden, sondern auch als Entwicklungsbeeinträchtigungen, die daraus resultieren, in einem zwischenmenschlichen Umfeld aufgewachsen zu sein, welches die psychische Entwicklung nicht angemessen unterstützt hat.

Die Neurobiologie Der K-Ptbs

Um das Potenzial psychedelisch-unterstützter Ansätze zur Förderung psychologischer Transformationen zu erkennen, die die Auflösung einer K-PTBS begünstigen können, ist es unerlässlich, sich mit der Entwicklungsneurobiologie der Störung vertraut zu machen. Die neurologischen Strukturen des Gehirns entwickeln sich in Netzwerken der Konnektivität (intrinsische Konnektivitätsnetzwerke), von denen jedes mit spezifischen Funktionen verknüpft ist, wie z.B. dem Erledigen von Aufgaben, dem Abrufen autobiographischer Informa-

tionen oder vergangener Erfahrungen, der Aufrechterhaltung eines Selbstkonzepts und der Wahrnehmung der äußeren Umwelt.20 Untersuchungen haben gezeigt, dass sichere Bindungserfahrungen, einschließlich des Erhalts von Zuneigung und Aufmerksamkeit, sowie die Empfänglichkeit von Bezugspersonen, für die Entwicklung und das Wachstum des menschlichen Gehirns und adaptive Muster der funktionellen Konnektivität seiner neurologischen Strukturen wesentlich sind.16,17

Untersuchungen der Neurobiologie und Phänomenologie von Traumatisierungen haben gezeigt, dass sowohl traumatische Erfahrungen als auch das Fehlen von Erfahrungen, welche für eine adäquate Entwicklung notwendig sind, wie zum Beispiel eine sichere Bindung, die biologischen Prozesse der Gehirnentwicklung negativ beeinflussen und zu abweichenden Mustern neuronaler Funktion und Konnektivität führen können.-18,19 Hierzu gehören Problemeder Proliferation (Wachstum/Vermehrung) und des Prunings“ von Neuronen und Synapsen, was zu einer abweichenden Gehirnaktivität innerhalb und zwischen spezifischen neurologischen Strukturen führt.21,22 Studien deuten stark darauf hin,, dass derartige Belastungserfahrungen die Entwicklung einiger essentieller neurologischer Strukturen wie dem Hippocampus, der Amygdala, dem cingulären und insulären Kortex sowie dem präfrontalen, temporalen und parietalen Kortex beeinträchtigen können.23-25

Bei Erwachsenen, bei denen eine Symptomatik mit Hinweisen auf eine PTBS, Borderline-Persönlichkeits- oder eine dissoziative Störung festgestellt wurde, scheint die funktionelle Konnektivität zwischen diesen neurologischen Strukturen erheblich verändert zu sein, was wiederum zu einer Störung der intrinsischen Konnektivität neuronaler Netzwerke führen kann.26-28 Diese Störungen können mit einer Vielzahl von Symptomen, wie etwa Hyperarousal Dissoziation, depressiven Verstimmungen, negativen Gedanken und Selbstkonzepten, sowie Flashbacks korrespondieren, welche die PTBS, K-PTBS und eine Reihe weiterer Störungen, die komorbid zu Traumafolgestörungen auftreten, ausmachen.

Ein Überblick Über Die Kontextuelle Traumatherapie

Seit etwa 30 Jahren arbeiten wir an einem sich entwickelnden konzeptionellen Rahmen für das Verständnis der K-PTBS und einem Behandlungsansatz, der auf dieser konzeptionellen Perspektive basiert: Die kontextuelle Traumatherapie.15 Das Modell der kontextuellen Traumatherapie stimmt in mehrfacher Hinsicht vollständig mit den jüngsten Forschungsergebnissen in Bezug auf K-PTBS überein. Wir verweisen darauf, dass die K-PTBS nicht nur auf belastende Ereignisse zurückzuführen ist, die einem Kind widerfahren sind (also auf Trauma), sondern ebenso auf einen Mangel an förderlichen Einflüssen (also auf Entwicklungsdeprivation). Die traumatischen Auswirkungen, die eine missbräuchliche Behandlung auslöst, zeigen sich in den Symptomen einer PTBS. Zusätzlich dazu stellen die drei Symptome der der gestörten Selbstorganisation zentrale Folgen einer Entwicklungsbeeinträchtigung dar. Solche Entwicklungsbeeinträchtigungen können darauf zurückgeführt werden, dass das Kind in einem unzureichend stimulierenden zwischenmenschlichen Kontext aufgewachsen ist und somit grundlegende Entwicklungsbedürfnisse nach Zuneigung und Bestätigung nicht erfüllt werden konnten. Daher auch der Begriff *kontextuell* in der kontextuellen Traumatherapie.

Dieser Kontext der Deprivation begünstigt die Vulnerabilität, Missbrauch zum Opfer zu fallen, steigert das Risiko für Traumatisierung als Reaktion auf zwischenmenschliche Gewalt, erhöht die Wahrscheinlichkeit für anhaltende Viktimisierung (bekannt als Reviktimisierung) im späteren Leben und fördert Formen der Dysfunktion, die eine gestörte Organisation des Selbst umfassen.

Infolgedessen geht die Theorie der kontextuellen Traumatherapie davon aus, dass die Auflösung einer K-PTBS in erster Linie eine Behebung von Entwicklungsdefiziten erfordert, um die funktionale Resilienz zu stärken. Eine Steigerung der Resilienz und Stabilität kann als als einleitende Stufe, vor derpotentiell belastenden Auseinandersetzung mit der Traumatisierung und deren Auflösung, gesehen werden. Aufgrund vieler

möglicher Beeinträchtigungen in der Entwicklung, können Opfer einer K-PTBS in ihren Anpassungs- und Bewältigungsfähigkeiten eingeschränkt sein. Bei einer direkten Konfrontation mit intensiven traumatischen Inhalten sind sie daher anfällig für eine Verschlechterung anstelle einer Auflösung ihrer Symptomatik. Um dies zu umgehen, kann man zunächst die drei Symptome der Störungen der Selbstorganisation bei der K-PTBS angehen, indem man: 1) eine konsistente, vertrauensvolle therapeutische Beziehung entwickelt, die als „Labor“ für den Erwerb zwischenmenschlicher Fähigkeiten dienen kann; 2) eine kognitive Verarbeitung irrationaler Überzeugungen, welche ein negatives Selbstbild aufrechterhalten, ermöglicht; und 3) nötige Verhaltensweisen trainiert, um eine ausreichende Regulierung von Impulsen und den Ausdruck von Gefühlen zu fördern.

Zusammenfassend ist die kontextuelle Traumatherapie eine vielseitige Behandlung, die auf eine große Bandbreite von Ansätzen zurückgreift, welche von der zentralen Prämisse abgeleitet werden, dass eine gestörte Selbstorganisation nicht primär auf schädliche Ereignisse eines Kindheitstraumas zurückzuführen sind, sondern vielmehr darauf, dass Patient:innenin einer zwischenmenschlichen Umgebung aufgewachsen sind, in der adaptive Fähigkeiten der Selbstorganisation nicht angemessen vorgeführt und vermittelt wurden. Vor diesem Hintergrund kann nicht erwartet werden, dass eine alleinige Aufarbeitung des Traumas diese Art von Schwierigkeiten verbessert. Ganz im Gegenteil: da diese häufig belastend und möglicherweise destabilisierend ist, kann ein direkter, intensiver Fokus auf das Trauma zu Beginn einer Behandlung Schwierigkeiten in der Selbstorganisation radikal verschlimmern.

Das Potenzial von Ketamin als Ergänzung zur Therapie, um die Auflösung einer K-Ptbs zu fördern zur Auflösung von K-Ptbs

Die letzten Jahrzehnte waren geprägt von erheblichen Fortschritten in der Anwendungsforschung von Psychedelika (wie Psilocybin, Ayahuasca, LSD, MDMA und Ketamin) zur Behandlung eines breiten Spektrums mentaler Probleme und psychischer Störungen. Unter den klassischen und nicht-klassischen Psychedelika ist Ketamin für uns aus mehreren Gründen von besonderem Interesse. Allem voran wurde festgestellt, dass es besonders für Patient:innen mit verschiedenen psychischen Störungen, einschließlich PTBS, Dissoziation, Depressionen, Angststörungen und Suchterkrankungen von Nutzen sein kann.29-31

Im Gegensatz zu klassischen Psychedelika wird Ketamin als „dissoziatives Psychedelikum“ oder „dissoziative Droge“ bezeichnet. Tatsächlich wurden die dissoziativen Wirkungen von Ketamin bereits um die Zeit seiner Entdeckung und seit seiner anfänglichen Verwendung als Anästhetikum hervorgehoben.32 Neuere Studien beschreiben, wie die Verabreichung von Ketamin dosisabhängige dissoziative Erfahrungen wie Depersonalisation, Derealisation, Zeitverzerrung und Amnesie hervorrufen kann.33,34 Interessanterweise wurde auch festgestellt, dass eine akute Depersonalisation und Derealisation nach einer Verabreichung von Ketamin die antidepressive Wirkung der Substanz vorhersagen kann.35,36

Jüngste Forschungsergebnisse zu neurobiologischen Effekten von Ketamin geben Aufschluss darüber, inwiefern die therapeutische Wirkung der Substanz zustande kommen könnte. Ketamin fördert die Neuroplastizität, sowohl durch „Synaptogenese“ (Entstehung neuer Synapsen zwischen Nervenzellen), als auch durch „Neurogenese“ (Bildung neuer Nervenzellen).30 Darüber hinaus wirkt Ketamin direkt auf Rezeptoren des Neurotransmitters Glutamat, welches die funktionelle Konnektivität zwischen verschiedenen neurologischen Strukturen (präfrontaler Kortex, Hippocampus, anteriorer cingulärer Kortex und Basalganglien) zu verändern scheint. Somit wird, sowohl durch „Entkopplung“ als auch „Kopplung“ bestimmter Netzwerkknoten, die funktionelle Konnektivität weitreichender Netzwerke im Gehirn verändert.37,38 In einem therapeutischen Umfeld kann dies dazu beitragen, dass die veränderte Konnektivität innerhalb und zwischen neuronalen

Strukturen verbessert wird, welche, aufgrund der Auswirkungen von Trauma und eingeschränkter Entwicklung, andernfalls beeinträchtigt sein können.

Dementsprechend korrelieren diese neurobiologischen Veränderungen mit der veränderten Bewusstseinswahrnehmung der Person nach der Einnahme von Ketamin, wie zum Beispiel verminderte Anhedonie (die Unfähigkeit, Freude zu empfinden), Zeitverzerrung und Depersonalisation.37,39 Als Teil der beeinträchtigenden Symptomatik einer K-PTBS und anderen Traumafolgestörungen ist die Dissoziation typischerweise mit Erfahrungen von sowohl Trauma als auch Deprivation verbunden. Im Gegensatz dazu scheint eine durch Ketamin hervorgerufene Dissoziation und die damit verbundenen neurobiologischen und phänomenologischen Veränderungen des Bewusstseins einen therapeutisch wirksamen Effekt auszuüben. Wie wir glauben, ist dies auf zwei Eigenschaften von Ketamin zurückzuführen, die für diese Patient:innengruppe einen therapeutischen Nutzen haben: 1) Die durch die dissoziative Wirkung von Ketamin erzeugte Erfahrungsdistanz ermöglicht es den Traumaüberlebenden, sich traumatischen Erlebnissen zu stellen und sie zu verarbeiten, ohne davon überwältigt zu werden und 2) Die neuroplastizitätsfördernden Eigenschaften von Ketamin bieten die Grundlage für eine Korrektur von Entwicklungsdefiziten.

Während man bei Dissoziation normalerweise an Erscheinungsformen wie Depersonalisation und Amnesie denkt, finden wir es konzeptionell nützlich, sich vor Augen zu halten, dass das Wort Dissoziation im Wesentlichen Trennung bedeutet. Dissoziation kann sich als Trennung vom eigenen subjektiven Erleben manifestieren (so wie bei der Depersonalisation, bei der Gedanken, Gefühle, Empfindungen usw. nicht zur eigenen Person zu gehören scheinen), von der Umgebung (wie bei der Derealisation, bei der die Person ihre Umgebung als weit entfernt und unwirklich empfindet) oder von anderen Menschen (das relative Fehlen der Fähigkeit, eine erfahrbare Bindung zu anderen zu fühlen, ein häufiges Merkmal verschiedener Formen unsicherer Bindung).

Für traumatisierte Personen scheinen dissoziative Fähigkeiten wie ein zweischneidiges Schwert zu wirken. Bei der Bewältigung chronischer psychischer, emotionaler und körperlicher Belastung, die mit andauernden Widrigkeiten in der Kindheit und Traumatisierung verbunden ist, haben sie eine schützende Funktion. Andererseits kann die Automatisierung der Dissoziation als Schutzmechanismus auch zu chronischen Schwierigkeiten im Leben führen. Befriedigende Beziehungen, Beibehaltung von Beschäftigungen und allgemeiner Erfolg im täglichen Leben erfordern die Fähigkeit, unterschiedliche Stresslevel zu tolerieren und während Erfahrungen präsent zu bleiben. Eine solche Erfahrungspräsenz ist außerdem erforderlich, um Zugang zu positiven Gefühlszuständen zu erlangen, die mit gegenseitiger Verbundenheit, erfüllenden Beziehungen, Freude, Spontaneität und Kreativität einhergehen. Da gerade diese Erfahrungspräsenzdurch Dissoziation beeinträchtigt wird, fällt es Patient:innen mit chronisch dissoziativen Neigungen schwer, sich zu entfalten und ein glückliches, erfülltes Leben zu führen.

Ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung von K-PTBS besteht darin, Betroffenen zu helfen, dissoziative Reaktionen auf episodische Belastungen zu reduzieren, indem sie dabei unterstützt werden, die Fähigkeit einer erfahrbaren Verbindung mit sich selbst, anderen und der Umgebung zu entwickeln. Kinder erwerben diese Fähigkeiten durch die spürbare Verbindung zu fürsorglichen und zugänglichen Eltern, was die Entwicklung adaptiver neuronaler Verbindungen im Gehirn stimuliert.40 Die Entwicklung einer therapeutischen und kollaborativen Beziehung, ein Eckpfeiler der kontextuellen Traumatherapie, sowieder Traumatherapie im Allgemeinen, ist für die Förderung dieser neuronalen und entsprechend erfahrbaren Verbindungen essentiell. Unsere klinische Erfahrung deutet stark darauf hin, dass ketamingestützte Therapie diesen Prozess erheblich beschleunigen kann.

Therapeutische Implikationen

Wir hatten das Glück, Kontakt zu Ketaminzentren aufzubauen zu können, in denen unsere Teilnahme an der ketamingestützten Therapie für einige unserer bestehenden Patient:innen, die an einer K-PTBS leiden, mit Enthusiasmus begrüßt wurde. Im Hinblick auf unsere Erkundung relevanter biopsychologischer Forschungsliteratur bietet sich unsaktuell der Eindruck, dass das therapeutische Potenzial von Ketamin für Menschen mit K-PTBS ein Paradox darstellen könnte – eine Art, Feuer mit Feuer zu bekämpfenr. Obwohl Dissoziationsepisoden für Menschen mit K-PTBS eine große Schwierigkeit darstellen, scheinen die dissoziativen Eigenschaften von Ketamin sowohl auf phänomenologischer als auch auf biopsychologischer Ebene wesentlich dazu beizutragen, Entwicklungsdefizite und -verzerrungen zu revidieren.

Phänomenologisch gesehen kann der beruhigende Einfluss der Ketamin-induzierten Dissoziation genügend Abstand zur Erfahrung schaffen, um habituelle Schwierigkeiten wie Misstrauen, Gefühle der Unsicherheit und beeinträchtigte Stresstoleranz- und Emotionsregulationsfähigkeiten zu mildern. Der beruhigende Einfluss von Ketamin könnte sogar die Konfrontation mit traumatischen Inhalten spürbar erleichtern, sowie eine Desensibilisierung gegenüber diesen ermöglichen.

Aus biopsychologischer Sicht kann die Entkopplung gestörter neurologischer Verbindungen und die Förderung neuer, produktiverer Verbindungen in sehr viel kürzerer Zeit zu dauerhaften Behandlungserfolgen führen, als eine alleinige traumabezogene Psychotherapie. Zwar sind unsere Erfahrungen mit der ketamingestützten Therapie bei der K-PTBS bisher begrenzt, sie stimmen jedoch mit diesen Annahmen überein. Bereits nach relativ wenigen ketamingestützten Sitzungen konnten wir bemerkenswerte Sprünge in der psychologischen Entwicklung sowie der Traumabewältigung feststellen. Nun hängt es von weiteren klinischen Beobachtungen und empirischen Erkenntnissen ab, ob sich unsere anfänglichen klinischen Eindrücke bewahrheiten.

Integration is key to bring positive change into our lives. That requires patience and the right tools. Our Beyond Experience workshops provide not just that, but also a great chance to network and learn together with people on a similar path.
What's more, Beyond Experience takes place in many locations across Europe!
Learn more and sign up here: mind-foundation.org/beyond-experience

How do you integrate extraordinary experiences? Check out our Footsteps online course and learn about the six steps of integration, leading from intention to transformation. More here: mind-foundation.org/footsteps

Disclaimer: Dieser Blogpost wurde von Volontären übersetzt und editiert. Die Mitwirkenden repräsentieren nicht die MIND Foundation. Wenn Ihnen Fehler oder Unklarheiten auffallen, lassen Sie es uns bitte wissen – wir sind für jede Verbesserung dankbar (mailto:blog-translation@mind-foundation.org). Wenn Sie unser Projekt zur Mehrsprachigkeit unterstützen wollen, kontaktieren Sie uns bitte um der MIND Blog Translation Group beizutreten!

Referenzen

1. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
2. Schottenbauer, M. A., Glass, C. R., Arnkoff, D. B., Tendick, V., & Gray, S. H. Nonresponse and dropout rates in outcome studies on PTSD: Review and methodological considerations. Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes. 2008;71 2 :134–68.
3.

Najavits L. M. The problem of dropout from “gold standard” PTSD therapies. F1000 Prime Reports. 2015;7 43 .

4. Alpert E, Hayes AM, Barnes JB, Sloan DM. Predictors of Dropout in Cognitive Processing Therapy for PTSD: An Examination of Trauma Narrative Content. Behavior Therapy. 2020;51 5 :774–88.
5. Briere J, Kaltman S, Green BL. Accumulated childhood trauma and symptom complexity. J Trauma Stress. 2008 Apr;21 2 :223–6.
6. Cloitre M, Stolbach BC, Herman JL, van der Kolk B, Pynoos R, Wang J, et al. A developmental approach to complex PTSD: childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. J Trauma Stress. 2009 Oct;22 5 :399–408.
7. Herman JL. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. Journal of traumatic stress. 1992;5 3 :377–91.
8. Resick PA, Bovin MJ, Calloway AL, Dick AM, King MW, Mitchell KS, et al. A critical evaluation of the complex PTSD literature: Implications for DSM-5. Journal of Traumatic Stress. 2012;25 3 :241–51.
9. Cloitre M, Garvert DW, Weiss B, Carlson EB, Bryant RA. Distinguishing PTSD, Complex PTSD, and Borderline Personality Disorder: A latent class analysis. Eur J Psychotraumatol. 2014;5.
10. Ford JD, Courtois CA. Complex PTSD, affect dysregulation, and borderline personality disorder. Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation. 2014;1 1 :9.
11. Brewin CR, Cloitre M, Hyland P, Shevlin M, Maercker A, Bryant RA, et al. A review of current evidence regarding the ICD-11 proposals for diagnosing PTSD and complex PTSD. Clin Psychol Rev. 2017 Dec;58:1–15.
12. Karatzias T, Shevlin M, Fyvie C, Hyland P, Efthymiadou E, Wilson D, et al. Evidence of distinct profiles of posttraumatic stress disorder (PTSD) and complex posttraumatic stress disorder (CPTSD) based on the new ICD-11 trauma questionnaire (ICD-TQ). Journal of Affective Disorders. 2017;207:181–7.
13. Cook A, Spinazzola J, Ford J, Lanktree C, Blaustein M, Cloitre M, et al. Complex Trauma in Children and Adolescents. Psychiatr Ann. 2017 Aug 15;35 5 :390–8.
14. Wamser Nanney R, Vandenberg BR. Empirical Support for the Definition of a Complex Trauma Event in Children and Adolescents. Journal of Traumatic Stress. 2013;26 6 :671–
15. Menon V. Large-scale brain networks and psychopathology: a unifying triple network model. Trends Cogn Sci. 2011 Oct;15 10 :483–506.
16. Schore AN. Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. Infant Mental Health Journal. 2001;22(1–2):7–66.
17. Meyer D, Wood S, Stanley B. Nurture Is Nature Integrating Brain Development, Systems Theory, and Attachment Theory. The Family Journal. 2013 Apr 1;21:162–9.
18. Herzog JI, Schmahl C. Adverse childhood experiences and the consequences on neurobiological, psychosocial, and somatic conditions across the lifespan. Frontiers in psychiatry. 2018;9:420.
19. Teicher MH, Samson JA. Annual Research Review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. J Child Psychol Psychiatry. 2016 Mar;57 3 :241–66.
20. Gold SN. Contextual trauma therapy: Overcoming traumatization and reaching full potential. American Psychological Association; 2020.
21. Busso DS, McLaughlin KA, Brueck S, Peverill M, Gold AL, Sheridan MA. Child Abuse, Neural Structure, and Adolescent Psychopathology: A Longitudinal Study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2017 Apr;56 4 :321-328.e1.

22. McLaughlin KA, Sheridan MA, Lambert HK. Childhood adversity and neural development: deprivation and threat as distinct dimensions of early experience. Neurosci Biobehav Rev. 2014 Nov;47:578–91.
23. Lanius RA, Bluhm RL, Frewen PA. How understanding the neurobiology of complex post-traumatic stress disorder can inform clinical practice: a social cognitive and affective neuroscience approach. Acta Psychiatr Scand. 2011 Nov;124 5 :331–48.
24. Lutz P-E, Tanti A, Gasecka A, Barnett-Burns S, Kim JJ, Zhou Y, et al. Association of a History of Child Abuse With Impaired Myelination in the Anterior Cingulate Cortex: Convergent Epigenetic, Transcriptional, and Morphological Evidence. Am J Psychiatry. 2017 Dec 1;174 12 :1185–94.
25. Thomaes K, Dorrepaal E, Draijer NPJ, de Ruiter MB, Elzinga BM, van Balkom AJ, et al. Increased activation of the left hippocampus region in Complex PTSD during encoding and recognition of emotional words: a pilot study. Psychiatry Res. 2009 Jan 30;171 1 :44–53.
26. Akiki TJ, Averill CL, Abdallah CG. A Network-Based Neurobiological Model of PTSD: Evidence From Structural and Functional Neuroimaging Studies. Curr Psychiatry Rep. 2017 Sep 19
27. Krause-Utz A, Elzinga B. Current Understanding of the Neural Mechanisms of Dissociation in Borderline Personality Disorder. Curr Behav Neurosci Rep. 2018;5 1 :113–23.
28. Schlumpf YR, Reinders AATS, Nijenhuis ERS, Luechinger R, van Osch MJP, Jäncke L. Dissociative part-dependent resting-state activity in dissociative identity disorder: a controlled FMRI perfusion study. PLoS One. 2014;9 6 :e98795.
29. Dore J, Turnipseed B, Dwyer S, Turnipseed A, Andries J, Ascani G, et al. Ketamine assisted psychotherapy (KAP): Patient demographics, clinical data and outcomes in three large practices administering Ketamine with psychotherapy. Journal of psychoactive drugs. 2019;51 2 :189–98.
30. Ezquerra-Romano II, Lawn W, Krupitsky E, Morgan CJA. Ketamine for the treatment of addiction: Evidence and potential mechanisms. Neuropharmacology. 2018;142:72–82.
31. Feder A, Parides MK, Murrough JW, Perez AM, Morgan JE, Saxena S, et al. Efficacy of intravenous ketamine for treatment of chronic posttraumatic stress disorder: a randomized clinical trial. JAMA psychiatry. 2014;71 6 :681–8.32. Chang LC, Rajagopalan S, Mathew SJ. The History of Ketamine Use and Its Clinical Indications. In: Mathew SJ, Zarate, CA, editors. Ketamine for Treatment-Resistant Depression [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 [cited 2021 Jan 17]. p. 1–12. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-42925-0_1
32. Castle C, Gray A, Neehoff S, Glue P. Effect of ketamine dose on self-rated dissociation in patients with treatment refractory anxiety disorders. J Psychopharmacol. 2017 Oct;31 10 :1306–11.
33. Radford KD, Park TY, Lee BH, Moran S, Osborne LA, Choi KH. Dose-response characteristics of intravenous Ketamine on dissociative stereotypy, locomotion, sensorimotor gating, and nociception in male Sprague-Dawley rats. Pharmacology Biochemistry and Behavior. 2017 Feb 1;153:130–40.
34. Luckenbaugh DA, Niciu MJ, Ionescu DF, Nolan NM, Richards EM, Brutsche NE, et al. Do the dissociative side effects of Ketamine mediate its antidepressant effects? J Affect Disord. 2014 Apr;159:56–61.
35. Niciu MJ, Shovestul BJ, Jaso BA, Farmer C, Luckenbaugh DA, Brutsche NE, et al. Features of dissociation differentially predict antidepressant response to Ketamine in treatment-resistant depression. J Affect Disord. 2018 May;232:310–5.
36. Li L, Vlisides PE. Ketamine: 50 Years of Modulating the Mind. Front Hum Neurosci. 2016;10:612.
37. Scheidegger M, Boeker H, Seifritz E, Boesiger P, Bajbouj M, Walter M, et al. The effect of a pharmacological ketamine challenge on working memory and brain metabolism. In Elsevier; 2011 [cited 2021 Jan 17]. p. 164. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000632231100309X

38. Krystal JH, Abdallah CG, Sanacora G, Charney DS, Duman RS. Ketamine: A Paradigm Shift for Depression Research and Treatment. Neuron. 2019 Mar 6;101 5 :774–8.
39. Siegel, D.J. The Developing Mind: How relationships and the brain interact to shape who we are, 2nd Ed. 2012. New York, Guilford.