



Depression nach Schlaganfall

Einleitung

Eine Depression nach einem Schlaganfall (auf Englisch: poststroke depression, PSD) ist häufig (in bis zu 45 % der Schlaganfälle), wird allerdings vielfach nicht adäquat erkannt und ausreichend behandelt.

» Eine Depression nach Schlaganfall wird vielfach nicht adäquat erkannt und behandelt

Randomisierte kontrollierte Studien zur Prävention der PSD haben gezeigt, dass Antidepressiva im Vergleich zu Placebo signifikant die Inzidenz einer PSD verringern. Aktuelle Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien für die Behandlung von PSD haben die Wirksamkeit von Antidepressiva gezeigt. Die frühzeitige antidepressive Behandlung von PSD scheint sowohl die körperliche als auch kognitive Erholung nach einem Schlaganfall zu verbessern und könnte zu einer höheren Zehnjahresüberlebensrate nach einem Schlaganfall führen. Es wurden zuletzt auch Fortschritte beim Verständnis der Pathophysiologie der PSD beschrieben [1, 2]: Inflammatorische Prozesse können mit dem Beginn von zumindest einigen depressiven Symptomen verbunden sein. Weiters dürften genetische und epigenetische Faktoren, Erkrankung der weißen Substanz, zerebrovaskuläre Dysregulation, veränderte Neuroplastizität und Veränderungen in der Glutamatneurotransmission eine Rolle in der Pathophysiologie spielen.

Zur Assoziation von neuropsychiatrischen Erkrankungen mit zerebrovaskulären Erkrankungen nennen Robinson und

Jorge [1] depressive Störungen, Angststörungen, Apathie, kognitive Störungen, Manie, Psychose, pathologische Affektivität (z. B. Affektinkontinenz), Müdigkeit und Anosognosie.

Empirische Studien zeigten den Zusammenhang zwischen vaskulären Schädigungen und Depression [3] und stellten fest, dass depressive Störungen deutlich häufiger vorkommen bei Patienten mit Schlaganfall im Vergleich zu Patienten mit vergleichbaren körperlichen Beeinträchtigungen durch orthopädische Verletzungen [4].

Depressive Störungen treten meist in den ersten Wochen nach einem Schlaganfall auf. In dieser Zeit müssen viele Betroffene die Erfahrung verarbeiten, dass ihr Leben sich von heute auf morgen verändert hat, müssen lernen, mit den psychischen und meist körperlichen Funktionseinschränkungen umzugehen. Nach schweren Schlaganfällen entwickeln sich häufiger depressive Störungen als nach leichteren; ebenso bei Menschen, die bereits an einer Depression gelitten haben oder leiden. Wie ausgeprägt die Depression ist, kann mit dem Ausmaß der körperlichen und geistigen Leistungseinschränkung nach dem Schlaganfall assoziiert sein.

Fallbeispiel

Eine 78-jährige Patientin wird mit der Rettung an die nächstgelegene Stroke Unit gebracht, da dem Ehemann eine Stunde zuvor eine plötzliche Sprachstörung und ein Verwirrheitszustand auftraten. Bei der Aufnahme präsentierte sich die Patientin wach, es bestand eine vorwiegend nonfluente Aphasie mit auch etwas eingeschränktem Sprachver-

ständnis und eine geringe motorische Halbseitensymptomatik rechts. Der Ehemann berichtet, sie sei immer sehr aktiv und sehr geordnet und von einer auf die andere Sekunde würde er sie nicht mehr wiedererkennen.

In der akut durchgeführten Magnetresonanztomographie (Abb. 1) zeigt sich eine ischämische Läsion im anterioren Thalamus.

Der Ereigniszeitpunkt war genau eruierbar, sodass 75 min nach Symptombeginn nach Ausschluss anderer Kontraindikationen eine intravenöse Thrombolyse mit rtPA verabreicht wurde.

Einige Stunden später kam es zu einer geringen Besserung der Symptomatik, insbesondere des Verwirrheitszustandes.

Nach intensiver Diagnostik (Ultraschall der Halsgefäße, Echokardiogra-



Abb. 1 ▲ Akut durchgeführte Magnetresonanztomographie bei einer 78-jährigen Patientin mit einer ischämischen Läsion im anterioren Thalamus. © Abteilung für Radiologie und Nuklearmedizin, KH der Barmherzigen Brüder Wien

phie, Langzeit-EKG etc.) ergab sich der Befund eines paroxysmalen Vorhofflimmerns, sodass die Patientin sekundärpräventiv auf eine Therapie mit einer oralen Antikoagulation eingestellt wurde.

Eine neurophysiologische Bewegungstherapie, eine Ergotherapie und vor allem logopädische Therapie wurden nach 24h begonnen und bis zur Überstellung in eine stationäre Rehabilitation drei Wochen später fortgesetzt. Die Patientin machte ganz gute Fortschritte, hatte aber immer wieder emotionale Einbrüche.

Ungefähr 2 Tage nach Beginn der stationären Rehabilitation wurde die Patientin wieder rücktransferiert, da ein mangelndes Rehabilitationspotenzial bestünde.

Therapeutische Überlegungen zur PSD

Der dargestellte Fall unterstreicht die Notwendigkeit einer raschen Therapie von psychiatrischen Symptomen nach einem Schlaganfall, das gilt sowohl für die Depression [5] als auch für das Symptom der Affektinkontinenz [6]. In beiden Fällen haben sich selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI) als effektiv erwiesen. Wichtig ist das rasche Erkennen der behandelbaren Symptomatik, da ansonsten der Erfolg der Rehabilitation stark gefährdet ist. Ein volles Ausschöpfen der Möglichkeiten in Hinblick auf Wiederherstellung und funktionellem Ergebnis ist in Anwesenheit einer relevanten Depression nicht möglich.

In diesem Zusammenhang sind drei Ansätze in der Literatur untersucht worden:

1. Der „klassische“ Ansatz geht von dem Gedanken aus, dass eine Depression nach Schlaganfall rasch erkannt werden sollte und konsekutiv eine antidepressive Behandlung begonnen wird. Dieser Ansatz ist sehr gut untersucht [7]: Für die Therapie mit SSRI besteht eine sehr hohe Evidenz. Des Weiteren hat sich die kognitiv-behaviorale Therapie (CBT) im klinischen Alltag als effektiv erwiesen [8]. Dieser Ansatz hat den Vorteil, dass nur solche Personen

psychopraxis. neuropraxis 2022 · 25:196–199
© Der/die Autor(en) 2022

<https://doi.org/10.1007/s00739-022-00830-8>

J. Ferrari · G. Sachs · A. Erfurth

Depression nach Schlaganfall

Zusammenfassung

Nach einem Schlaganfall treten häufig relevante depressive Symptome (poststroke depression, PSD) auf, die in der klinischen Praxis häufig übersehen oder unterschätzt werden. Die rasche Erkennung und angemessene Behandlung der PSD sind für die Rehabilitation und die Chance auf ein optimales funktionelles Ergebnis von entscheidender Bedeutung. Selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI) sind sehr gut für die Behandlung der PSD untersucht, für die kognitiv-behaviorale Therapie gibt es gute Evidenz. Für eine

regelmäßige prophylaktische Verwendung eines SSRI nach jedem Schlaganfallereignis gibt es keine Empfehlung, in Einzelfällen sollte eine solche Prophylaxe diskutiert werden. Von Bedeutung ist die routinemäßige Erfassung kognitiver Dysfunktionen, da sowohl Schlaganfälle als auch depressive Störungen mit behandlungsbedürftigen kognitiven Störungen einhergehen können.

Schlüsselwörter

Pharmakotherapie · SSRI · Prophylaxe · Kognition · Rehabilitation

Poststroke Depression

Abstract

Relevant depressive symptoms, which are often overlooked or underestimated in clinical practice, frequently manifest after stroke (post-stroke depression, PSD). Rapid recognition and appropriate treatment of PSD are essential for rehabilitation and for the chance to achieve an optimal functional outcome. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for the treatment of PSD have been very well studied, and there is good evidence for cognitive behavioural

therapy. Regular prophylactic use of an SSRI after every stroke event is not recommended; in individual cases, such prophylaxis should be discussed. Routine assessment of cognitive dysfunction is important, as both strokes and depressive disorders can be associated with cognitive dysfunction requiring treatment.

Keywords

Pharmacotherapy · SSRI · Prophylaxis · Cognition · Rehabilitation

eine Therapie erhalten, die diese auch wirklich benötigen. Das ist nicht nur ein ökonomisches Vorgehen, sondern erspart potenziell problematische unerwünschte Arzneimittelwirkungen von SSRIs: Interaktionen mit anderen Pharmaka (Paroxetin z. B. ist ein potenter CYP2D6-Inhibitor [9]), Hyponatriämien, Erhöhung des Blutungsrisikos, sexuelle Dysfunktion, Verstärkung oder Demaskierung einer Parkinson-Symptomatik [10]. Der Nachteil des Ansatzes ist, dass (a) möglicherweise im klinischen Alltag eine Depression spät oder gar nicht erkannt wird und (b) Antidepressiva im Zusammenhang mit ihren präsynaptischen [11] und postsynaptischen [12] Wirkungen eine charakteristische Wirklatenz besitzen, während der wertvolle Zeit

für die Rehabilitation verloren gehen kann.

2. Angesichts des hohen Risikos von Menschen, nach einem Schlaganfall eine Depression zu entwickeln, ist es statthaft, einen antidepressiven „Schutz“ frühzeitig anzusetzen. Eine rezente Metaanalyse [13] zeigte bei einer frühzeitigen, prophylaktischen SSRI-Gabe eine signifikante Verringerung des Auftretens einer PSD im Vergleich zu Placebo (relatives Risiko: 0,75 [95% KI, 0,66–0,86]). Allerdings erhöhte die SSRI-Therapie im Vergleich zu Placebo das Risiko von Knochenbrüchen und Übelkeit. Die Autoren empfehlen durch künftige Forschungen Hochrisikopatienten für PSD zu identifizieren, um die Nutzen-Risiko-Abwägung einer prophylaktischen SSRI-Gabe in der klinischen Praxis zu verbessern.

3. Der dritte Ansatz geht davon aus, dass SSRIs die Behinderung nach einem Schlaganfall durch direkte Wirkung auf das Gehirn verringern könnten. Eine Cochrane-Übersicht kommt 2021 [14] zum Schluss, dass es hochwertige Belege dafür gibt, dass SSRIs im Vergleich zu Placebo oder der üblichen Behandlung keinen Unterschied in Bezug auf Behinderung, Unabhängigkeit oder Lebensqualität nach einem Schlaganfall machen.

Zusammenfassend sei folgendes Prozedere empfohlen:

Nach einem Schlaganfall sollte dem Behandlungsteam das hohe Risiko für das Auftreten einer PSD deutlich sein. Eine regelmäßige Erfassung des psychopathologischen Befundes ist erforderlich. Auf unterschiedliche Symptome sollte differenziert eingegangen werden. So kann etwa das Symptom der Agitation eine zentrale Herausforderung darstellen [15, 16], bezüglich Aggression ist der Zusammenhang mit der serotoninen Neurotransmission beschrieben [17], was eine entsprechende Therapie mit einem SSRI nahelegen könnte. In der Therapie einer PSD sind SSRIs am besten untersucht, ihre Wirkung unterscheidet sich nicht von der bei depressiven Störungen ohne organische Assoziation [18].

» SSRIs sind in der Therapie der Depression nach Schlaganfall am besten untersucht

Angesichts der differenzierten Wirkung der Rückaufnahmehemmung von Serotonin vs. Noradrenalin [19–22] sollte bei bestimmten Symptomkonstellationen (z. B. Antriebsminderung und Apathie) an einen Serotonin-Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitor (SNRI) gedacht werden.

Auch wenn ein klares Profil für einen prophylaktischen Einsatz noch nicht erarbeitet werden konnte, so seien folgende mögliche Faktoren genannt, die eine solche Verwendung begünstigen können:

- 1. Bestehende Depression vor dem Schlaganfallereignis, die bislang nicht behandelt wurde

- 2. Vorliegen einer Vulnerabilität für (rezidivierende) depressive Störungen, auch im Rahmen einer bipolaren Störung
- 3. Vorliegen einer Familienanamnese für depressive Störungen
- 4. Vorliegen einer relevanten vaskulären Schädigung des Gehirns [3] über die aktuelle Läsion hinaus
- 5. Vorhandensein depressiver und ängstlicher temperamentalereigenschaften [23] sowie manifester Angststörungen und Zwangsstörungen [24], welche die Verarbeitung des Traumas Schlaganfall erschweren könnten
- 6. Vorhandensein von relevanten kognitiven Störungen [25]

Unabhängig vom Zeitpunkt des Beginns einer antidepressiven Therapie: Das Problem der kognitiven Dysfunktion ist ein besonders relevantes. Zum einen kann der Schlaganfall selber eine Störung der Kognition bedingen, zum anderen ist die kognitive Dysfunktion ein charakteristisches und behandlungsbedürftiges Symptom der Depression [25]. Empfehlenswert ist die routinemäßige Erfassung der Kognition.

» Nach einem Schlaganfall ist die routinemäßige Erfassung kognitiver Funktionen empfehlenswert

Für das Screening kognitiver Funktionen im psychiatrischen Alltag ist der Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry in deutscher Sprache validiert worden (SCIP-G) [26, 27]: Ein Beispiel für seine Verwendung in der Praxis findet sich in einer rezenten Falldarstellung in dieser Zeitschrift [28].

Fazit für die Praxis

- Nach einem Schlaganfall ist die Erfassung einer Depression von großer Bedeutung für den weiteren Verlauf der Rehabilitation.
- Eine Depression nach Schlaganfall sollte rasch und konsequent pharmakologisch behandelt werden. In

dieser Indikation sind SSRIs sehr gut untersucht.

- Für den Einsatz einer kognitiv-behavioralen Therapie bei Depression nach Schlaganfall gibt es gute Evidenz.
- In Einzelfällen kann nach einem Schlaganfall eine prophylaktische Gabe von SSRI diskutiert werden.
- Die Erfassung und Behandlung einer kognitiven Dysfunktion ist wichtig.

Korrespondenzadresse



©privat

PD Dr. Julia Ferrari

Abteilung für Neurologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Johannes von Gott Platz 1, 1020 Wien, Österreich
Julia.Ferrari@bbwien.at



©privat

Univ. Prof. DDr. Gabriele Sachs

Medizinische Universität Wien
Wien, Österreich
office@gabriele-sachs.at



© feelimage/ Matern

Prim. PD Dr. Andreas Erfurth

1. Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Klinik Hietzing Wolkersbergenstr. 1, 1130 Wien, Österreich
andreas.erfurth@gesundheitsverbund.at
andreas.erfurth@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Ferrari: Vorträge und/oder Advisory boards für Alexion, Boehringer Ingelheim, Bayer, BMS, Daiichi Sankyo, Novartis, Pfizer, Sanofi. G. Sachs: Vorträge und/oder Advisory Boards für Janssen, Mylan, Recordati und Schwabe. A. Erfurth: Vorträge und/oder Advisory Boards für Angelini, Germaia, Janssen, Lundbeck, Mylan, Neuraxpharm, Recordati und Sandoz.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz

veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Robinson RG, Jorge RE (2016) Post-stroke depression: a review. *Am J Psychiatry* 173:221–231. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15030363>
2. Guo J, Wang J, Sun W, Liu X (2022) The advances of post-stroke depression: 2021 update. *J Neurol* 269(3):1236–1249. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10597-4>
3. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Kakuma T, Silbersweig D, Charlson M (1997) Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 154(4):562–565. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.4.562>
4. Folstein MF, Maiberger R, McHugh PR (1977) Mood disorder as a specific complication of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 40(10):1018–1020. <https://doi.org/10.1136/jnnp.40.10.1018>
5. Erfurth A, Loew M, Wendler G, Floreanu A (2001) Depressive Störungen in der neurologischen Rehabilitation: Therapie mit Paroxetin. *Psychiatr Prax* 28(1):43–44. <https://doi.org/10.1055/s-2001-10499>
6. Erfurth A (1997) Therapie der Affektinkontinenz mit Paroxetin. *Psychiatr Prax* 24(4):208–209
7. Qin B, Chen H, Gao W, Zhao LB, Zhao MJ, Qin HX, Chen W, Chen L, Yang MX (2018) Efficacy, acceptability, and tolerability of antidepressant treatments for patients with post-stroke depression: a network meta-analysis. *Braz J Med Biol Res* 51(7):e7218. <https://doi.org/10.1590/1414-431x20187218>
8. Ahrens J, Shao R, Blackport D, Macaluso S, Viana R, Teasell R, Mehta S (2022) Cognitive-behavioral therapy for managing depressive and anxiety symptoms after stroke: a systematic review and meta-analysis. *Top Stroke Rehabil* 30:1–16. <https://doi.org/10.1080/10749357.2022.2049505>
9. Erfurth A, Loew M, Dobmeier P, Wendler G (1998) EKG-Veränderungen nach Paroxetin. Drei Fallberichte. *Nervenarzt* 69(7):629–631. <https://doi.org/10.1007/s001150050321>
10. Stadtland C, Erfurth A, Arolt V (2000) De novo onset of Parkinson's disease after antidepressant treatment with citalopram. *Pharmacopsychiatry* 33(5):194–195. <https://doi.org/10.1055/s-2000-7586>
11. Gardier AM, Kaakkola S, Erfurth A, Wurtman RJ (1992) Effects of methiothepin on changes in brain serotonin release induced by repeated administration of high doses of anorectic serotonergic drugs. *Brain Res* 588(1):67–74. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(92\)91345-f](https://doi.org/10.1016/0006-8993(92)91345-f)
12. Erfurth A, Gardier AM, Ribeiro E, Wurtman RJ (1994) Effects of subchronic pretreatment with D-fenfluramine or p-chloroamphetamine on [3H]inositolmonophosphate accumulation in rat cortical miniprisms. *Brain Res* 665(1):107–114. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(94\)91158-4](https://doi.org/10.1016/0006-8993(94)91158-4)
13. Richter D, James JC, Ebert A, Katsanos AH, Mazul-Wach L, Ruland Q, Gold R, Juckel G, Krogias C (2021) Selective serotonin reuptake inhibitors for the prevention of post-stroke depression: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med* 10(24):5912. <https://doi.org/10.3390/jcm10245912>
14. Legg LA, Rudberg AS, Hua X, Wu S, Hackett ML, Tilney R, Lindgren L, Kutlubaev MA, Hsieh CF, Barugh AJ, Hankey GJ, Lundström E, Dennis M, Mead GE (2021) Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for stroke recovery. *Cochrane Database Syst Rev* 11(11):CD9286. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009286.pub4>
15. Erfurth A (2017) Agitation: a central challenge in psychiatry. *World J Biol Psychiatry* 18(1):3–4. <https://doi.org/10.1080/15622975.2016.1237043>
16. Amodeo G, Fagiolini A, Sachs G, Erfurth A (2017) Older and newer strategies for the pharmacological management of agitation in patients with bipolar disorder or schizophrenia. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 16(8):885–890. <https://doi.org/10.2174/1871527316666170919115507>
17. Erfurth A, Sachs G (2017) Aggression und serotoninerge Dysfunktion. *Psychoprax Neuroprax* 20:23–27. <https://doi.org/10.1007/s00739-016-0366-2>
18. Novak W, Erfurth A (2017) Therapie depressiver Störungen mit selektiven Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren (SSRI). *Psychoprax Neuroprax* 20:28–41. <https://doi.org/10.1007/s00739-016-0371-5>
19. Homan P, Neumeister A, Nugent AC, Charney DS, Drevets WC, Hasler G (2015) Serotonin versus catecholamine deficiency: behavioral and neural effects of experimental depletion in remitted depression. *Transl Psychiatry* 5(3):e532. <https://doi.org/10.1038/tp.2015.25>
20. Hetzel G, Moeller O, Erfurth A, Michael N, Rothermundt M, Arolt V, Evers S (2004) The impact of the selective monoamine reuptake inhibitors reboxetine and citalopram on visually-evoked event-related potentials in depressed patients. *Pharmacopsychiatry* 37(5):200–205. <https://doi.org/10.1055/s-2004-827244>
21. Moeller O, Hetzel G, Rothermundt M, Michael N, Nyhuis PW, Suslow T, Arolt V, Erfurth A (2003) Oral citalopram and reboxetine challenge tests before and after selective antidepressant treatment. *J Psychiatr Res* 37(3):261–262. [https://doi.org/10.1016/S0022-3956\(02\)00102-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3956(02)00102-4)
22. Moeller O, Hetzel G, Michael N, Rothermundt M, Arolt V, Erfurth A (2005) Basal prolactin values correlate with response to reboxetine treatment in major depression, but not with response to citalopram. *Neuropsychobiology* 51(2):67–71. <https://doi.org/10.1159/000084162>
23. Shahini M, Shala M, Xhyllani P, Gashi S, Borinca I, Erfurth A (2018) Challenging predictions between affective temperaments, depression and anxiety in a Kosovo student community sample. *Int J Psychiatry Clin Pract* 22(4):282–288. <https://doi.org/10.1080/13651501.2018.1426771>
24. Sachs G, Erfurth A (2018) Obsessive compulsive and related disorders: from the biological basis to a rational pharmacological treatment. *Int J Neuropsychopharmacol* 21(1):59–62. <https://doi.org/10.1093/ijnp/pyx101>
25. Sachs G, Erfurth A (2015) Kognition bei depressiven Störungen. *Psychoprax Neuroprax* 18:172–179. <https://doi.org/10.1007/s00739-015-0281-y>
26. Sachs G, Lasser I, Purdon SE, Erfurth A (2021) Screening for cognitive impairment in schizophrenia: psychometric properties of the German version of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-G). *Schizophr Res Cogn* 25:100197. <https://doi.org/10.1016/j.scog.2021.100197>
27. Sachs G, Bannick G, Maihofer EIJ, Voracek M, Purdon SE, Erfurth A (2022) Dimensionality analysis of the German version of the screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP-G). *Schizophr Res Cogn* 6(29):100259. <https://doi.org/10.1016/j.scog.2022.100259>
28. Sachs G, Erfurth A (2022) Wirkungen von Cariprazin auf Negativsymptome und kognitive Störungen bei Schizophrenie. *Psychoprax Neuroprax* 25:166–171. <https://doi.org/10.1007/s00739-022-00802-y>

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.