University of Groningen

Sociale cognitie en executieve functies na een aneurysmatische subarachnoïdale bloeding

Buunk, Anne M.; Spikman, Jacoba M.; Metzemaekers, Jan D.M.; Veenstra, Wencke S.; van Dijk, J. Marc C.; Groen, Rob J.M.

Published in:
Neuropraxis

DOI:
[10.1007/s12474-016-0146-z](https://doi.org/10.1007/s12474-016-0146-z)

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version
Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:
2017

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Buunk, A. M., Spikman, J. M., Metzemaekers, J. D. M., Veenstra, W. S., van Dijk, J. M. C., & Groen, R. J. M. (2017). Sociale cognitie en executieve functies na een aneurysmatische subarachnoïdale bloeding. *Neuropraxis*, 21(1), 11-17. <https://doi.org/10.1007/s12474-016-0146-z>

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

Sociale cognitie en executieve functies na een aneurysmatische subarachnoïdale bloeding

Anne M. Buunk · Jacoba M. Spikman · Jan D. M. Metzemaekers ·
Wencke S. Veenstra · J. Marc C. van Dijk · Rob J. M. Groen

Samenvatting

Een aneurysmatische subarachnoïdale bloeding (aSAB) is een ernstige aandoening met een hoge mortaliteit (30 %). Veel van de patiënten die een aSAB overleven, zullen te maken krijgen met neurologische restverschijnselen en de gevolgen daarvan voor hun dagelijks leven. Veranderingen in emotie en gedrag, zoals apathie, ongepast sociaal gedrag en beperkt zelfinzicht, komen daarbij frequent voor. Deze gedragsveranderingen hebben een negatieve invloed op kwaliteit van leven en het dagelijks functioneren van zowel patiënten als de naastbetrokkenen. Desondanks zijn de factoren die ten grondslag liggen aan deze gedragsproblemen tot op heden nauwelijks onderzocht. Stoornissen in de 'hogere orde', prefrontaal gelokaliseerde, functies, waaronder ook de zogenaamde sociale cognitie valt, worden in de literatuur steeds vaker genoemd als mogelijke oorzaak. In het onderstaande artikel wordt het onderzoek beschreven dat momenteel wordt uitgewerkt tot een proefschrift over executief functioneren en sociale cognitie bij patiënten die een aSAB hebben doorgemaakt. In het bijzonder wordt daarin aandacht besteed aan de relatie tussen stoornissen in sociale cognitie en gedragsveranderingen.

Trefwoorden subarachnoïdale bloeding · sociale cognitie · executieve functies · gedragsveranderingen

Inleiding

Jaarlijks worden in Nederland ongeveer 1500 mensen getroffen door een subarachnoïdale bloeding (SAB). Een SAB is een bloeding in de subarachnoïdale ruimte, dat wil zeggen de ruimte rondom de hersenen waarin zich het spinnenwebvlies (arachnoïdea) bevindt, gelegen tussen de pia mater en de dura mater. Het meest voorkomende en belangrijkste eerste symptoom van een SAB is zeer heftige, acute hoofdpijn ('de heftigste hoofdpijn ooit'). Daarnaast kan er sprake zijn van onder andere bewustzijnsverlies, fotofobie en misselijkheid. Ongeveer 10 tot 25 % van alle patiënten overlijdt nog voordat zij het ziekenhuis bereiken en degenen die

---

A. M. Buunk (✉) · J. M. Spikman
Afdeling Klinische en Ontwikkelingsneuropsychologie,
Rijksuniversiteit Groningen, Groningen, Nederland
e-mail: a.m.buunk@umcg.nl

J. D. M. Metzemaekers · J. M. C. van Dijk · R. J. M. Groen
Afdeling Neurochirurgie, Universitair Medisch Centrum
Groningen, Groningen, Nederland

W. S. Veenstra
Afdeling Neurochirurgie en Afdeling Neurologie – unit
Neuropsychologie, Universitair Medisch Centrum Groningen,
Groningen, Nederland

een SAB overleven, hebben een grote kans op complicaties (zoals acute hydrocefalus, een recidiefbloeding, vasospasme en cerebrale ischemie).

In 85 % van de gevallen is de oorzaak van de subarachnoïdale bloeding een ruptuur van een intracranieel aneurysma en spreken we van een aneurysmatische SAB (aSAB). Indien er op basis van CT-angiografie (CTA) of digitale subtractieangiografie (DSA) blijkt dat er sprake is van een aneurysma, zijn er twee behandel mogelijkheden. Het aneurysma kan worden afgesloten met behulp van een neurochirurgische interventie (clippen, inpakken (*wrapping*) of een bypass) of een endovasculaire behandeling (coilen en/of *stenting*). Het wordt aanbevolen patiënten met een aSAB in goede klinische conditie zo snel mogelijk te behandelen om de kans op een hernieuwde bloeding uit het aneurysma zo klein mogelijk te houden [1].

Een aSAB komt vaak voor op een relatief jonge leeftijd (gemiddeld tussen het 40e en 60e levensjaar) en vaker bij vrouwen dan bij mannen (man-vrouwratio $\approx 2:3$). Patiënten bevinden zich dus in een levensfase waarin ze over het algemeen belangrijke taken en verantwoordelijkheden hebben in het gezin, op hun werk en in hun sociale omgeving (familie, vrienden, vereniging, etc.). Uit eerdere studies is gebleken dat meer dan 50 % van alle patiënten na een aSAB niet in staat is om de vroegere werkzaamheden te hervatten, zelfs in afwezigheid van fysieke beperkingen [2, 3]. De cognitieve, emotionele en gedragsmatige gevolgen van een aSAB zijn talrijk en lijken van grotere invloed op het dagelijks functioneren en de kwaliteit van leven dan bijvoorbeeld de ernst van de bloeding. Zo worden stoornissen in de basale cognitieve domeinen, dat wil zeggen geheugen, aandacht, tempo en taal, veelvuldig beschreven na een aneurysmatische SAB [2, 4–7]. Tevens worden als restverschijnselen van een aSAB vermoeidheid en angst- en stemmingsklachten beschreven [2, 8]. Daarnaast komen veranderingen in gedrag en persoonlijkheid, zoals onverschilligheid, chaotisch gedrag, gebrek aan inzicht en inadequaat sociaal gedrag, regelmatig voor [9–13].

Hoewel met name veranderingen in gedrag het dagelijks leven van SAB-patiënten ernstig kunnen belemmeren, is er tot nu toe weinig onderzoek gedaan naar de onderliggende factoren van deze gedragsveranderingen. Het is zeer waarschijnlijk dat stoornissen in de prefrontaal gereguleerde cognitieve functies, zoals executief functioneren en sociale cognitie, ten grondslag liggen aan dergelijke veranderingen. Executieve functies zijn de functies die nodig zijn om complexe taken te kunnen plannen, initiëren, reguleren en controleren. Flexibiliteit (mentaal schakelen) en inhibitie zijn hiervoor eveneens van belang. Sociale cognitie omvat een set van hersenfuncties die nodig zijn om in sociale situaties, dat wil zeggen, tijdens interacties met andere mensen, de relevante informatie waar te nemen, op basis daarvan te begrijpen wat anderen denken en voelen, en vervolgens het eigen gedrag er op af te stemmen

[14, 15]. Een belangrijk onderdeel van sociale cognitie is het kunnen herkennen van emotionele gezichtsuitdrukkingen. Executieve functies en sociale cognitie worden noodzakelijk geacht voor de regulatie van emotie en gedrag en zijn geassocieerd met schade aan de orbitofrontale en ventromediale prefrontale hersencircuits [14, 16]. Deze prefrontaal gereguleerde cognitieve functies zijn onder andere na traumatisch hersenletsel (THL) stelselmatig onderzocht, en in deze patiëntengroep werd een duidelijke relatie gevonden tussen stoornissen in executieve functies en sociale cognitie en zowel problemen in sociale interactie als beperkingen in het dagelijks functioneren [17–19]. Daarentegen zijn bij patiënten met een aSAB tot nu toe executieve functies nauwelijks en sociale cognitie helemaal niet onderzocht. Daarom is in het kader van ons onderzoek een aantal studies uitgevoerd om de gevolgen van een aSAB in kaart te brengen, met speciale aandacht voor executief functioneren en sociale cognitie. In het huidige artikel zullen, aan de hand van de resultaten van deze studies, de volgende vragen worden beantwoord:

1. Is de hervatting van dagelijkse bezigheden na een aSAB gerelateerd aan zelf gerapporteerde klachten op het gebied van executieve functies, sociale cognitie, basale cognitie en stemming?
2. Is er sprake van stoornissen in prefrontaal gereguleerde cognitieve functies (sociale cognitie en executieve functies) na een aSAB?
3. Hangen prestaties op het gebied van sociale cognitie samen met gedragsveranderingen na een aSAB?

Executieve klachten, stemmings- en cognitieve problemen

Uit onderzoek blijkt dat patiënten na een aSAB diverse cognitieve, emotionele en gedragsmatige klachten rapporteren die het dagelijks functioneren kunnen belemmeren [8, 12, 20, 21]. Tot nu toe is in studies naar het dagelijks functioneren na een aSAB voornamelijk werkhervatting onderzocht, dat wil zeggen de mate waarin patiënten hun werkzaamheden van voor de SAB kunnen hervatten. Hieruit kwam onder andere naar voren dat executieve problemen en persoonlijkheidsveranderingen de terugkeer naar het oorspronkelijke werk kunnen bemoeilijken [9, 22]. Ook kunnen cognitieve problemen, angst en depressie een negatieve invloed hebben op de werkhervatting [23–25]. Echter, om een betrouwbare uitspraak te kunnen doen over de vraag in hoeverre patiënten hersteld zijn, is tevens van belang dat wordt gekeken naar vrijetijdsbesteding en sociale activiteiten. Die bezigheden blijken namelijk een belangrijke voorspeller te zijn voor de kwaliteit van leven na niet-aangeboren hersenletsel (NAH), waaronder hersenbloedingen en -infarcten. In enkele studies naar vrijetijdsbesteding en sociale activiteiten bij NAH-patiënten zijn aSAB-patiënten als

subgroep opgenomen [26–28]. Echter, de mate waarin hobby's en sociale contacten weer opgepakt worden na een aSAB, en in het bijzonder welke factoren hieraan gerelateerd zijn, is niet systematisch onderzocht. Onze verwachting was dat, gezien de voorspellende waarde van cognitieve problemen, executieve klachten en stemmingsproblematiek voor werkhervatting, deze factoren eveneens van belang zouden zijn voor de hervatting van de vrijetijdsbesteding en sociale activiteiten. Om deze vraag te beantwoorden, hebben we een onderzoek verricht waarvoor tweehonderd SAB-patiënten werden geïncludeerd, die allen tussen 2002 en 2009 op de afdeling Neurochirurgie van het Universitair Medisch Centrum Groningen opgenomen waren geweest vanwege een aneurysmatische SAB. Gemiddeld 4,6 jaar na hun bloeding hebben deze patiënten diverse vragenlijsten ingevuld, waaronder de *Dysexecutive Questionnaire* (DEX; [29]), die problemen in executief functioneren en sociale cognitie meet. Er werd gebruikgemaakt van zowel de totaalscore als de scores op twee subschalen 'Executieve cognitie' en 'Sociale conventie' [30, 31]. Daarnaast vulden patiënten vragenlijsten in om overige klachten in kaart te brengen, in het bijzonder stemming, vermoeidheid, cognitieve en fysieke problemen. Middels een gestructureerd telefonisch interview (Rolhervattingslijst [32]) werd de hervatting van dagelijkse bezigheden in kaart gebracht. Om te bepalen in hoeverre klachten van invloed waren op de hervatting van hobby's en sociale rollen, werd een logistische regressieanalyse uitgevoerd met als voorspellers de scores op de vragenlijsten, klinische conditie bij opname (*World Federation of Neurological Surgeons* [33]) en arbeidsstatus na de SAB [34].

Ons onderzoek toonde aan dat een gedeelte van de patiënten die in de chronische fase (4–10 jaar) na een aSAB verkeren, restklachten heeft op het gebied van sociale cognitie en executieve functies. Ongeveer een vijfde van alle patiënten rapporteerde executieve en sociaal-cognitieve problemen (score >27 op de DEX). Tevens rapporteerden deze patiënten stemmingsklachten: een kwart van hen rapporteerde angst en depressie en meer dan 40 % emotionele labiliteit. Ruim twee derde van de patiënten gaf aan last te hebben van vermoeidheid en cognitieve problemen. Uit de analyse bleek bovendien dat meer dan de helft van de onderzochte patiënten niet staat was om wat zij in hun vrije tijd deden te hervatten op het niveau van vóór de aSAB, met als voorspellende factoren het hebben van depressieve gevoelens en executieve problemen, het ervaren van vermoeidheid en werkloos zijn. Daarnaast rapporteerde meer dan een derde van alle patiënten een beperkte sociale re-integratie, waarbij depressieve klachten, cognitieve problemen en vermoeidheid belangrijke voorspellers bleken te zijn. Deze bevindingen sluiten aan bij die uit eerder onderzoek naar werkhervatting na een aSAB, waaruit stemmings- en cognitieve klachten als voorspellers naar voren kwamen. Bovendien

laten deze resultaten zien dat het hebben van executieve klachten duidelijk gerelateerd was aan ervaren problemen in het dagelijks leven na een aSAB.

Hoewel deze studie het verband tussen stemmings-, cognitieve en executieve klachten en de hervatting van dagelijkse activiteiten na een aSAB inzichtelijker heeft gemaakt, bleven enkele belangrijke vragen onbeantwoord. In het bijzonder: 1) Is er, naast subjectieve klachten, ook sprake van objectiveerbare cognitieve stoornissen in de prefrontaal gereguleerde functies na een aSAB? Daarnaast: 2) Is er een verband tussen prestaties op het gebied van sociale cognitie en gedragsveranderingen na een aSAB?

Sociale cognitie en executieve functies

Studies naar de gevolgen van traumatisch hersenletsel [17–19] hebben uitgewezen dat stoornissen in executieve functies en sociale cognitie het functioneren in het dagelijks leven negatief beïnvloeden. Verscheidene studies [2, 4, 5, 7] hebben cognitieve stoornissen na een aSAB aangetoond, maar executief functioneren en sociale cognitie zijn tot op heden nauwelijks onderzocht. De meeste studies naar stoornissen in executief functioneren na een aSAB hebben zich selectief gericht op enkele aspecten van executief functioneren, te weten mentale flexibiliteit en inhibitie, waarbij andere belangrijke aspecten, namelijk planning, initiatie en regulatie van gedrag bij complexe taken, grotendeels buiten beschouwing zijn gelaten. Alleen in de studie van Noble et al. [35] werd het executief functioneren na een aSAB onderzocht met behulp van een testbatterij die complexe planning en regulatie beoogt te meten (*Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome*; BADS). Prestaties van patiënten werden in deze studie echter niet vergeleken met die van een gematchte gezonde controlegroep, waardoor geen uitspraak kon worden gedaan over de mate waarin executief functioneren gestoord was. Drie andere studies onderzochten planning, initiatie en regulatie na aSAB, maar in twee hiervan werd slechts een subgroep van aSAB-patiënten met een aneurysma van de arteria communicans anterior onderzocht [36, 37] en in de derde studie werden alleen aSAB-patiënten geïncludeerd die behandeld waren met behulp van een neurochirurgische interventie [38].

Er zijn tot nu toe geen studies verricht waarbij stoornissen in sociale cognitie werden onderzocht bij patiënten die een aSAB hebben doorgemaakt. Daarom was het doel van de hier beschreven studie om te onderzoeken of aSAB-patiënten afwijkend presteerden in vergelijking met een gezonde controlegroep op verschillende aspecten van sociale cognitie en executieve functies. Patiënten werden tevens onderzocht met neuropsychologische tests voor een brede range van basale cognitieve functies, zoals aandacht, mentaal tempo en geheugen.

90 aSAB-patiënten met een gemiddelde leeftijd van 53 jaar werden ongeveer vijf maanden na hun bloeding neuropsychologisch onderzocht. Naast basale cognitieve functies werden executieve functies (m.b.v. de Dierentuin-plattegrondtest, BADS [39]) en emotieherkenning (m.b.v. *Facial Expressions of Emotion Stimuli and Tests*; FEEST [40]) onderzocht. De resultaten van de patiëntengroep werden met behulp van onafhankelijke *t*-testen en Mann-Whitney-U-testen vergeleken met een gezonde controlegroep, gematcht voor leeftijd, geslacht en opleidingsniveau [41].

Patiënten met een aSAB presteerden significant slechter dan gezonde controles op alle tests voor basale cognitieve functies, hetgeen duidt op stoornissen in geheugen, aandacht en tempo. Deze resultaten komen overeen met uitkomsten uit eerdere studies die basale cognitieve functies na een aSAB onderzochten [2, 5, 42, 43]. Naast stoornissen in het geheugen, blijken stoornissen in de executieve functies op de voorgrond te staan; bij 41,4 % van alle aSAB-patiënten was er sprake van executieve functiestoornissen (tegenover 4 % in de controlegroep). Deze patiënten hadden statistisch significant lagere scores dan gezonde controleparticipanten op het gebied van planning en gedragsregulatie in complexe taken. Tevens bleek dat de emotieherkenning na een aSAB gestoord was. Kortom, op basis van dit onderzoek zijn er duidelijke aanwijzingen voor stoornissen in de prefrontaal gereguleerde cognitieve functies na een aSAB. Dat emotieherkenning gestoord kan zijn na een aSAB was tot nu toe niet bekend. Dit roept de vraag op of andere aspecten van sociale cognitie eveneens aangedaan kunnen zijn na een aSAB.

Voor sociale cognitie is niet alleen het waarnemen van relevante sociale informatie (zoals emotionele gezichtsuitdrukkingen), maar ook het begrijpen van gedrag en intenties van anderen van belang. Om sociale situaties goed te kunnen begrijpen en ook adequaat te kunnen reageren, zijn *theory of mind* (ToM) en empathie essentieel. ToM is het vermogen om de mentale toestand (zoals wensen, gevoelens en gedachten) van anderen in te schatten en te begrijpen, om op basis hiervan het gedrag van die anderen te voorspellen. Een van de onderdelen van ToM is het herkennen van de onbedoelde 'sociale blunders' van anderen (de zogenaamde *faux pas*). Empathie is het vermogen om daadwerkelijk met de ander mee te voelen. De verschillende aspecten van sociale cognitie werden in een vervolgstudie onderzocht bij 88 aSAB-patiënten. De prestaties van aSAB-patiënten op taken voor emotieherkenning, ToM en empathie werden vergeleken met die van zestig gezonde personen, die waren gematcht voor leeftijd, geslacht en opleidingsniveau. Uit de resultaten kwam naar voren dat patiënten significant slechter scoorden dan gezonde controleparticipanten op vrijwel alle aspecten van sociale cognitie, met gemiddelde tot grote effectgroottes.

Op basis van deze bevindingen kan geconcludeerd worden dat er sprake kan zijn van stoornissen in verschillende aspecten van sociale cognitie na een aSAB. Sociaal-cognitieve stoornissen zijn eveneens beschreven na onder andere THL en herseninfarcten, waarbij een verband is aangetoond met gedragsveranderingen [18, 44]. Veranderingen in gedrag, zoals apathie, verminderd inzicht in eigen functioneren en ongepast sociaal gedrag worden frequent gerapporteerd na een aSAB [9, 13, 45, 46]. Dergelijke gedragsveranderingen kunnen de sociale participatie belemmeren. De duidelijke relatie tussen stoornissen in sociale cognitie en gedragsveranderingen die al is aangetoond bij patiënten met THL, is tot nu toe nog niet bij patiënten die een aSAB hebben doorgemaakt onderzocht. Om deze reden hebben wij in onze studie gekeken naar de mate waarin stoornissen in aspecten van sociale cognitie (emotieherkenning, ToM, empathie) samenhangen met gedragsveranderingen na een aSAB. Gedragsveranderingen, waaronder problemen in het psychosociaal functioneren en desinteresse, werden gemeten met gestandaardiseerde vragenlijsten, die werden ingevuld door zowel patiënten als hun partners of familieleden.

Allereerst bleek dat er bij een derde van de patiënten sprake is van gedragsproblemen, hetgeen in overeenstemming is met de eerder uitgevoerde studies [11, 47]. Voorts werden significante negatieve correlaties gevonden tussen de prestaties op diverse sociale cognitietaken en de scores op de vragenlijsten zoals ingevuld door naastbetrokkenen. Slechtere scores met betrekking tot emotieherkenning en ToM hingen samen met meer gedragsproblemen, zoals gerapporteerd door partners en familie. Een interessante bevinding was dat slechtere prestaties op sociale cognitietests niet significant correleerden met gedragsmatige klachten van de patiënten zelf. Waarschijnlijk zijn beoordelingen van naastbetrokkenen van aSAB patiënten betrouwbaarder dan de door patiënten zelf gerapporteerde klachten, en hebben patiënten een verminderd inzicht in hun eigen functioneren. Dit is eerder gevonden bij patiënten met THL [48, 49]. Bij SAB-patiënten werden hier bij de vergelijking van zelf- en proxyscores op de DEX in onze eerste studie [34] ook al aanwijzingen voor gevonden. In andere studies naar de gevolgen van een aSAB werd het belang van de mening van naastbetrokkenen bij de inventarisatie van post-SAB-klachten eveneens benadrukt [12, 46].

Stoornissen in sociale cognitie zijn dus gerelateerd aan gedragsproblemen na een aSAB. In de huidige studie is dit onderzocht door middel van relationeel onderzoek, waardoor er geen causale relatie afgeleid kon worden. Het is echter zeer waarschijnlijk dat een verminderde emotieherkenning en een beperkt inlevingsvermogen leiden tot problemen in het contact met anderen, omdat patiënten de sociale informatie die nodig is om gepast te reageren niet adequaat kunnen waarnemen en interpreteren. Een en ander kan op

nabije anderen overkomen als verminderde interesse en een gebrek aan wederkerigheid, hetgeen tot relatieproblemen kan leiden.

Conclusie en klinische implicaties

De hier beschreven studies geven meer inzicht in de gevolgen van een SAB op het gebied van executief functioneren en sociale cognitie en de wijze waarop deze samenhangen met veranderingen in gedrag. Ten eerste komt naar voren dat na een aSAB sprake is van zowel subjectieve klachten als objectieve tekorten in executieve functies en sociale cognitie. Voorts zijn stoornissen in sociale cognitie na een aSAB gerelateerd aan problemen in gedrag, zoals gerapporteerd wordt door naastbetrokkenen van patiënten. De bevinding dat met name stoornissen in sociale cognitie na een aSAB ten grondslag lijken te liggen aan veran-

deringen in gedrag en persoonlijkheid, biedt kansen om zowel diagnostiek als behandeling van gedragsveranderingen te verbeteren. Naar onze mening vormen tests voor sociale cognitie een waardevolle toevoeging aan het neuropsychologisch testonderzoek bij patiënten met een aSAB, in het bijzonder als er sprake is van gedrags- of persoonlijkheidsveranderingen. De veronderstelling dat behandelingen die zijn gericht op stoornissen in de sociale cognitie werkzaam zijn bij patiënten met een aSAB is ook zeker verdedigbaar. Tot slot werd het verband tussen gedragsproblemen en tekorten in sociale cognitie alleen gevonden ten aanzien van gedragsproblemen die door naastbetrokkenen werden gerapporteerd. Om deze reden is het van groot belang om partners en familieleden te betrekken bij het diagnostisch proces en de eventueel daarop volgende (cognitieve revalidatie)behandeling.

Literatuur

1. Richtlijn Subarachnoïdale Bloeding. Nederlandse Vereniging voor Neurologie, Nederlandse Vereniging voor Neurochirurgie, Nederlandse Vereniging voor Radiologie. Utrecht: NvN/NVvN/NVR; 2013.
2. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(8):e519–e536.
3. Passier PE, Visser-Meily JM, Rinkel GJ, Lindeman E, Post MW. Life satisfaction and return to work after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2011;20(4):324–9.
4. Rinkel GJ, Algra A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2011;10(4):349–56.
5. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, et al. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2002;59(11):1750–8.
6. Manning L, Pierot L, Dufour A. Anterior and non-anterior ruptured aneurysms: memory and frontal lobe function performance following coiling. *Eur J Neurol*. 2005;12(6):466–74.
7. Hadjivassiliou M, Tooth CL, Romanowski CA, Byrne J, Battersby RD, Oxbury S, et al. Aneurysmal SAH: cognitive outcome and structural damage after clipping or coiling. *Neurology*. 2001;56(12):1672–7.
8. Passier PE, Visser-Meily JM, Zandvoort MJ van, Post MW, Rinkel GJ, Heugten C van. Prevalence and determinants of cognitive complaints after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(6):557–63.
9. Ogden JA, Utley T, Mee EW. Neurological and psychosocial outcome 4 to 7 years after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1997;41(1):25–34.
10. Wong GK, Lam SW, Chan SS, Lai M, Tse PP, Mok V, et al. Neuropsychiatric disturbance after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2014;21(10):1695–8.
11. Salmond CH, DeVito EE, Clark L, Menon DK, Chatfield DA, Pickard JD, et al. Impulsivity, reward sensitivity, and decision-making in subarachnoid hemorrhage survivors. *J Int Neuropsychol Soc*. 2006;12(5):697–706.
12. Buchanan KM, Elias LJ, Goplen GB. Differing perspectives on outcome after subarachnoid hemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon. *Neurosurgery*. 2000;46(4):831–8, discussion 838–40.
13. Storey PB. Brain damage and personality change after subarachnoid haemorrhage. *Br J Psychiatry*. 1970;117(537):129–42.
14. Adolphs R. The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiol*. 2001;11(2):231–9.
15. Beer JS, Mitchell JP, Ochsner KN. Special issue: Multiple perspectives on the psychological and neural bases of social cognition. *Brain Res*. 2006;1079(1):1–3.
16. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res*. 2002;53(2):647–54.
17. Babbage DR, Yim J, Zupan B, Neumann D, Tomita MR, Willer B. Meta-analysis of facial affect recognition difficulties after traumatic brain injury. *Neuropsychology*. 2011;25(3):277–85.
18. Spikman JM, Milders MV, Visser-Keizer AC, Westerhof-Evers HJ, Herben-Dekker M, Naalt J van der. Deficits in facial emotion recognition indicate behavioral changes and impaired self-awareness after moderate to severe traumatic brain injury. *PLOS ONE*. 2013;8(6):e65581.
19. Bottari C, Dassa C, Rainville C, Dutil E. The criterion-related validity of the IADL Profile with measures of executive functions, indices of trauma seve-

- urity and sociodemographic characteristics. *Brain Inj.* 2009;23(4):322–35.
20. Alfieri A, Unterhuber V, Pircher M, Schwarz A, Gazzeri R, Reinert M, et al. Psychosocial and neurocognitive performance after spontaneous nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage related to the APOE-epsilon4 genotype: a prospective 5-year follow-up study. *J Neurosurg.* 2008;109(6):1019–26.
  21. Kutlubayev MA, Barugh AJ, Mead GE. Fatigue after subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2012;72(4):305–10.
  22. Vilkkij JS, Juvela S, Siironen J, Ilvonen T, Varis J, Porras M. Relationship of local infarctions to cognitive and psychosocial impairments after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* Oct. 2004;55(4):790–802, discussion 802–3.
  23. Carter BS, Buckley D, Ferraro R, Rordorf G, Ogilvy CS. Factors associated with reintegration to normal living after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2000;46(6):1326–33, discussion 1333–4.
  24. Vilkkij J, Juvela S, Malmivaara K, Siironen J, Hernesniemi J. Predictors of work status and quality of life 9–13 years after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154(8):1437–46.
  25. Morris PG, Wilson JT, Dunn L. Anxiety and depression after spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2004;54(1):47–52, discussion 52–4.
  26. Bhogal SK, Teasell RW, Foley NC, Speechley MR. Community reintegration after stroke. *Top Stroke Rehabil.* 2003;10(2):107–29.
  27. Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Cote R, Durcan L, Carlton J. Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002; 83(8):1035–42.
  28. Johansson U, Hogberg H, Bernspang B. Participation in everyday occupations in a late phase of recovery after brain injury. *Scand J Occup Ther.* 2007;14(2):116–25.
  29. Wilson BA, Alderman N, Burgess PW, Emslie H, Evans JJ. Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Company; 1996.
  30. Simblett SK, Bateman A. Dimensions of the Dysexecutive Questionnaire (DEX) examined using Rasch analysis. *Neuropsychol Rehabil.* 2011;21(1):1–25.
  31. Bodenbunrg S, Dopsloff N. The Dysexecutive Questionnaire advanced: item and test score characteristics, 4-factor solution, and severity classification. *J Nerv Ment Dis.* 2008;196(1):75–8.
  32. Spikman JM, Brand B, Brouwer WH. Rolhervattingslijst (Role Resumption List). Groningen: UMCG; 2002.
  33. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51(11):1457.
  34. Buunk AM, Groen RJ, Veenstra WS, Spikman JM. Leisure and social participation in patients 4–10 years after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Brain Inj.* 2015;29(13–14):1589–96.
  35. Noble AJ, Baisch S, Mendelow AD, Allen L, Kane P, Schenk T. Posttraumatic stress disorder explains reduced quality of life in subarachnoid hemorrhage patients in both the short and long term. *Neurosurgery.* 2008;63(6):1095–104, discussion 1004–5.
  36. Martinaud O, Perin B, Gerardin E, Proust F, Bioux S, Gars DL, et al. Anatomy of executive deficit following ruptured anterior communicating artery aneurysm. *Eur J Neurol.* 2009;16(5):595–601.
  37. Mavaddat N, Kirkpatrick PJ, Rogers RD, Sahakian BJ. Deficits in decision-making in patients with aneurysms of the anterior communicating artery. *Brain.* 2000;123(Pt 10):2109–17.
  38. Uchikawa K, Inaba M, Kagami H, Ichimura S, Fujiwara T, Tsuji T, et al. Executive dysfunction is related with decreased frontal lobe blood flow in patients with subarachnoid haemorrhage. *Brain Inj.* 2014;28(1):15–9.
  39. Norris G, Tate GL. The Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS): Ecological, concurrent and construct validity. *Neuropsychol Rehabil.* 2000;10:33–45.
  40. Young A, Perrett D, Calder A, Sprengelmeyer R, Ekman P. Facial expressions of emotion – stimuli and tests (FEEST). Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company; 2002.
  41. Buunk AM, Groen RJ, Veenstra WS, Metzemaekers JD, Hoeven JH van der, Dijk JM van, et al. Cognitive deficits after aneurysmal and angiographically negative subarachnoid hemorrhage: memory, attention, executive functioning, and emotion recognition. *Neuropsychology.* 2016;30(8):961–9.
  42. Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J, et al. Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2002;33(1):200–8.
  43. Ladowski D, Qian W, Kapadia AN, Macdonald RL, Schweizer TA. Effect of aneurysmal subarachnoid hemorrhage on word generation. *Behav Neurol.* 2014;2014:610868.
  44. Blonder LX, Pettigrew LC, Kryscio RJ. Emotion recognition and marital satisfaction in stroke. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2012;34(6):634–42.
  45. Salmond CH, DeVito EE, Clark L, Menon DK, Chatfield DA, Pickard JD, et al. Impulsivity, reward sensitivity, and decision-making in subarachnoid hemorrhage survivors. *J Int Neuropsychol Soc.* 2006;12(5): 697–706.
  46. Hutter BO, Gilsbach JM. Introspective capacities in patients with cognitive deficits after subarachnoid hemorrhage. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1995;17(4): 499–517.
  47. Caeiro L, Santos CO, Ferro JM, Figueira ML. Neuropsychiatric disturbances in acute subarachnoid haemorrhage. *Eur J Neurol.* 2011;18(6):857–64.
  48. Spikman JM, Naalt J van der. Indices of impaired self-awareness in traumatic brain injury patients with focal frontal lesions and executive deficits: implications for outcome measurement. *J Neurotrauma.* 2010;27(7):1195–202.
  49. Hart T, Sherer M, Whyte J, Polansky M, Novack TA. Awareness of behavioral, cognitive, and physical deficits in acute traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(9):1450–6.

Anne M. Buunk neuropsycholoog

Jacoba M. Spikman klinisch neuropsycholoog, hoogleraar Medische neuropsychologie, in het bijzonder de neuropsychologische revalidatie

Jan D.M. Metzemaekers neurochirurg

Wencke S. Veenstra neuropsycholoog, gezondheidszorgpsycholoog, klinisch linguïst

J. Marc C. van Dijk neurochirurg, hoogleraar Neurochirurgie

Rob J.M. Groen neurochirurg, hoogleraar Neurochirurgie