

Modern handläggning av intracerebralt hematom

Michael Mazya, docent, överläkare, patientflödesansvarig, PF stroke, ME neurologi, Karolinska universitetssjukhuset
 ● michael.mazya@region-stockholm.se

Jiri Bartek, med dr, specialistläkare, ME neurokirurgi, Karolinska universitetssjukhuset

Björn Hansen, ST-läkare, VO bild och funktion, Skånes universitetssjukhus

Spontan intracerebralt hematom (ICH) utgörs av en blödning i hjärnans parenkym eller ventrikelsystem utan föregående trauma. Varje år får cirka 3 000 personer ICH i Sverige, och medelåldern vid insjuknande är 73 år [1]. Orsakerna till ICH kan grovt delas upp i mikrovaskulär (85 procent) och makrovaskulär (15 procent) genes.

ICH med mikrovaskulär genes uppstår efter en ruptur av hjärnans små ändartärer och arterioler. De vanligaste etiologierna vid denna genes är arterioskleros relaterad till kronisk hypertoni och andra cerebrovaskulära riskfaktorer samt cerebral amyloid angiopati. Högt blodtryck är den starkaste riskfaktorn för mikrovaskulär ICH oavsett lokalisering, men är särskilt kopplat till blödningar i basala ganglier, talamus, hjärnstam och cerebellum. Cerebral amyloid angiopati ger inlagring av amyloid beta-protein i väggen i kortikala och leptomeningeala artärer, som försörjer storhjärnans bark och subkortikala vitsubstans, och är en viktig orsak till ytliga (lobära) blödningar. Andra riskfaktorer för cerebral småkärlssjukdom, såsom diabetes mellitus, högt alkoholintag, rökning och vissa genetiska varianter (apolipoprotein E epsilon 4 och epsilon 2 med flera), höjer också risken för ICH, liksom manligt kön och stigande ålder.

Makrovaskulära orsaker till ICH inkluderar kärlanomalier, såsom arteriovenösa missbildningar samt fistlar, kavernom och aneurysm, men också metastaser och primära hjärntumörer. Makrovaskulära orsaker till ICH är vanligare hos yngre patienter (<70 år). Ytterligare orsaker till ICH är cerebral venös trombos, reversibelt cerebralt vasokonstriktionssyndrom, vasculit och centralstimulerande droger. Tabell 1 sammanfattar huvudsakliga etiologiska kategorier vid ICH.

PATOFYSIOLOGI OCH PROGNOIS

Under 1970-talet formulerade neurologen C Miller Fisher hypotesen om uppkomsten av hematom orsakade av småkärlssjukdom. Blödningen inleds med ruptur av en sjuk småartär eller arteriol med en diameter kring 0,2 mm eller mindre. Blodutgjutningen skjuter av ytterligare sköra småkärl i närheten, vilket bidrar till att hematomet ökar i storlek [2]. Hastigheten och omfattningen av blödningen är en funktion av bland annat storleken på det första rupturerade kärlet, hur sköra närliggande småkärl är, hemostasens effektivitet och det systemiska blodtrycket. Hos var tredje patient expanderar blödningen mellan den första akuta avbildningen och uppföljande radiologi, som sker inom ett dygn [3]. Stora hematomet kan ge en intrakraniell tryckstegring eftersom den intrakraniella volymen är begränsad. Blödningar som komprimerar eller bryter igenom till ventrikelsystemet kan försämra likvorcirkulationen, med hydrocefalus och intrakraniell tryckstegring som följd. Infratentoriellt

kan även mindre ICH ha påtaglig masseffekt på grund av begränsat utrymme i bakre skallgropen.

Trots att ICH utgör en mindre del av strokeinsjuknanden globalt (10–30 procent) står sjukdomen för en oproportionellt hög andel av den strokerelaterade mortaliteten och morbiditeten [4]. I Sverige avlider cirka 34 procent inom 90 dagar [5]. Viktiga prognostiska faktorer inkluderar hög ålder, blödningsstorlek (prognostiskt relevanta gränsvärden är <30 ml, 30–60 ml och >60 ml), medvetandegrad vid ankomst till sjukhus, blödningslokal, ventrikelgenombrott, hydrocefalus samt komorbiditeter, såsom diabetes typ 2 och ischemisk hjärtsjukdom [6, 7]. Flera studier har visat att prognostisering i det urakuta skedet har dålig precision och att behandlingsbegränsningar under första dygnet riskerar att bli en självuppfyllande profetia med dåligt utfall som resultat [8, 9]. Därför rekommenderar amerikanska och tyska behandlingsriktlinjer att man väntar med att ta ställning till eventuella behandlingsbegränsningar tills det gått 24–48 timmar från insjuknandet, om det inte finns entydiga tecken på dålig prognos [10, 11].

DIAGNOSTIK OCH ETIOLOGI

Patienter med ICH insjuknar ofta plötsligt och har en snabb utveckling av fokalneurologiska bortfall. Medvetandesänkning och akut huvudvärk har traditio-

HUVUDBUDSKAP

- Intracerebrala hematomet (ICH) utgör var 7:e till 8:e stroke och har en dödlighet kring 34 procent inom 3 månader.
- Cirka 85 procent orsakas av småkärlssjukdom och resterande 15 procent har varierande orsaker, såsom kärlmissbildning eller fistel, kavernom, tumör eller cerebral venös trombos.
- Målet vid akut handläggning är att minska risken för fortsatt hematometexpansion, stabilisera patienten och utreda etiologin.
- Tidig prognostisering, inom 24 timmar efter debut, har ofta otillräcklig precision. Internationella riktlinjer rekommenderar att man väntar med eventuella behandlingsbegränsningar till 24–48 timmar efter insjuknandet.
- Indikationer för intensivvård i akutskedet är bredare än indikationer för neurokirurgi och bör bedömas separat.
- Neurokirurgi är livräddande i selekterade fall, men effekten på funktionsmässigt utfall är i dagsläget osäker.
- Trots flera randomiserade prövningar är nyttan av kirurgi vid ICH fortsatt omdiskuterad, förutom vid hydrocefalus och expansiva lillhjärnsblödningar, och det är vanskligt att fastslå entydiga behandlingskriterier.

TABELL 1. Huvudsakliga etiologier vid spontant intracerebralt hematoma (ICH)

<ul style="list-style-type: none"> Småkärlssjukdom <ul style="list-style-type: none"> Hypertensiv (arterioloskleros/lipohyalinos) Amyloid angiopati Genetisk mutation (Col4A1-mutation, CADASIL m fl) 	<ul style="list-style-type: none"> Akut hypertensiv kris (malign hypertoni)
<ul style="list-style-type: none"> Arteriovenös missbildning (AVM) 	<ul style="list-style-type: none"> Vasoaktiva droger (särskilt centralstimulantia)
<ul style="list-style-type: none"> Kavernom (kavernöst angiom) 	<ul style="list-style-type: none"> Blödning med ursprung i infarkt
<ul style="list-style-type: none"> Aneurysm 	<ul style="list-style-type: none"> Reversibelt cerebralt vaso-konstriktionssyndrom
<ul style="list-style-type: none"> Koagulopati <ul style="list-style-type: none"> Förvärd (läkemedel eller systemisk sjukdom) Ärftlig 	<ul style="list-style-type: none"> Posteriort reversibelt encefalopatisyndrom
<ul style="list-style-type: none"> Vensjukdom <ul style="list-style-type: none"> Cerebral venös trombos Dural arteriovenös fistel 	<ul style="list-style-type: none"> Moyamoyasjukdom och -syndrom
<ul style="list-style-type: none"> Malignitet <ul style="list-style-type: none"> Primär hjärntumör Metastas 	<ul style="list-style-type: none"> Inflammation <ul style="list-style-type: none"> Vaskulit Mykotiskt aneurysm (sekundärt till septisk embolisering)
<ul style="list-style-type: none"> Hyperperfusionssyndrom (efter revasculariserande kirurgi eller stent) 	

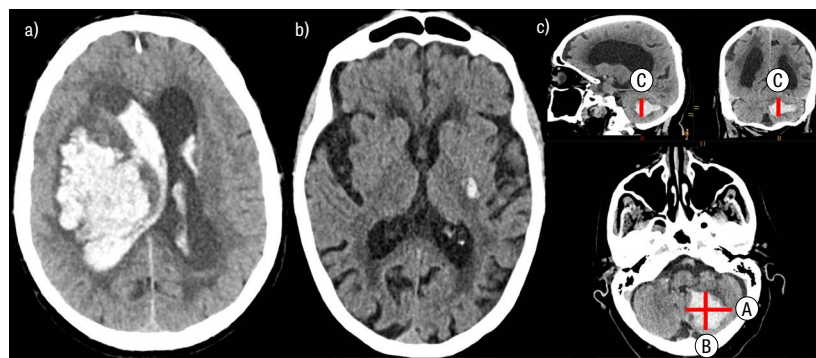
CADASIL = cerebral autosomalt dominant arteriopati med subkortikal infarkt och leukoencefalopati

nellt kopplats till tillståndet, men saknas hos många patienter, och symtomen förekommer även vid ischemi. Initial anamnes bör täcka tidpunkten för insjuknande och förlopp, eventuellt trauma, läkemedel som påverkar koagulation (inklusive tid för senaste intag), hypertoni, övrig samsjuklighet och funktionsnivå i vardagen. Hos alla patienter utförs skattning av symptom enligt National Institutes of Healths strokeskala och medvetandegrad enligt Glasgow coma scale eller Reaction level scale 85.

Datortomografi (DT) och magnetresonanstomografi (MRT) har hög sensitivitet och specificitet för ICH, och DT är oftast förstahandsmetod i akutskedet. Utlåtandet bör innehålla information om blödningens lokalisering, utbredning, volym (ofta används metoden ABC/2, se Figur 1), ventrikelgenombrott, påverkan på angränsande strukturer, medellinjeförskjutning och radiologiska tecken på hydrocefalus samt degenerativa vitsubstansförändringar och äldre parenkymiska-dor som kan ge etiologisk vägledning.

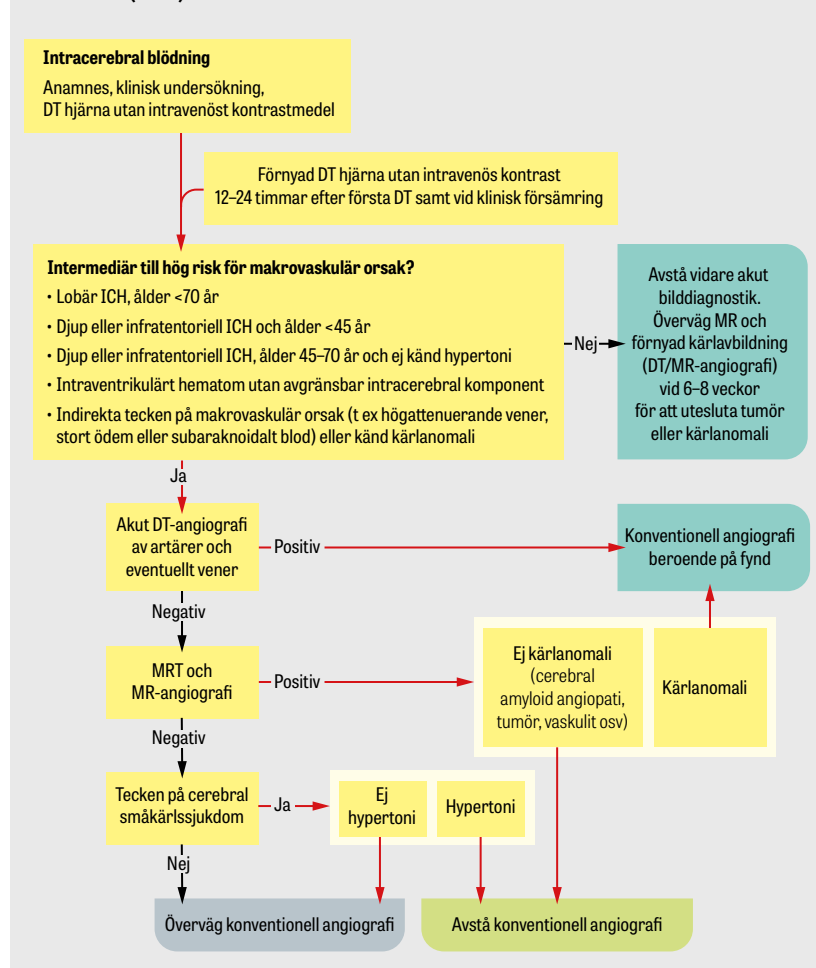
För att akut utesluta makrovaskulära och andra viktiga orsaker till ICH är kompletterande radiologi ofta indicerad, sammanfattat i Figur 2. DT-angiografi i artärfas visar arteriell patologi, medan DT med kontrastmedel i venös fas (venografi) utförs vid misstanke om cerebral venös trombos. Konventionell angiografi (kateterburen digital subtraktionsangiografi) är indicerad om DT-angiografi visar tecken på arteriovenös missbildning, arteriovenös fistel eller aneurysm och i vissa fall som led i vaskulitutredning.

MRT är motiverad subakut (under de första dygnet)

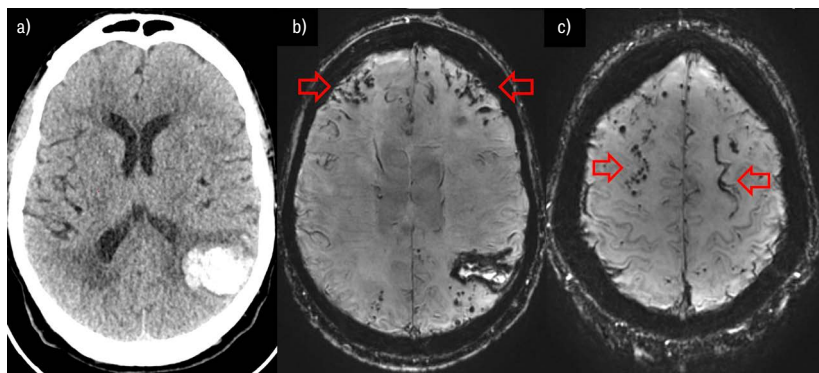


Figur 1. a) Datortomografiundersökning (DT) av stor djup intracerebral blödning till höger med genombrott till ventriklarna. b) Liten djup blödning till vänster. c) Beräkning av volym (ml) på vänstersidig lillhjärnsblödning enligt metoden ABC/2. Den största diametern (A, i cm) i axialprojektion multipliceras med (B), den största diametern i rät vinkel till A, samt (C), det största kraniokaudala måttet. Produkten delas med 2.

FIGUR 2. Radiologiskt utredningsschema vid spontant intracerebralt hematoma (ICH)



om DT-angiografi varit negativ men patienten bedöms ha intermediär till hög risk för makrovaskulär, malign eller venös orsak till ICH. Om den akuta/subakuta utredningen har varit negativ kan MRT hjärna vara motiverad efter 6-8 veckor, då blödningen till



Figur 3. a) DT av lobärt intracerebralt ICH parietalt vänster. b) och c) Uppföljande MR med susceptibilitetsviktad sekvens visar kortikal sideros och mikrobldningsresster (pilar) som talar för att cerebral amyloid angiopati är orsaken till hematomet.

TABELL 2. Reversering av antikoagulantia och trombocythämmare vid ICH [14, 15]

Warfarin	Mål: PK(INR) minskas till <1,5. Ge injektion av protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex/Confidex) enligt tabell. Direkt efter första dosen ge även Konaktion (vitamin K) 10 mg intravenöst.				
	Vikt (kg)	PK(INR) 1,5–2,0	PK(INR) 2–3	PK(INR) >3	Ge ytterligare vid otillräcklig effekt
	40–60	500 IE	1000 IE	1500 IE	500 IE
	60–90	1000 IE	1500 IE	2 000 IE	1000 IE
	>90	1500 IE	2 000 IE	2 500 IE	1000 IE
Ta nytt PK(INR) efter 10 minuter och ge ytterligare 500–1 000 IE om INR är >1,5. Ta nytt PK(INR) efter 6 timmar.					
Apixaban Rivaroxaban Edoxaban	Om <15 timmar sedan senaste dos ges 2 000 IE (ca 25 IE/kg) protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex/Confidex). Om 15–24 timmar sedan senaste dos ges 1 500 IE (ca 15 IE/kg).				
Dabigatran	Om APTT/PK(INR) är normala (och inget intag av dabigatran de senaste 3–4 timmarna) är inte reversering nödvändig. Om APTT/PK(INR) inte kan inväntas eller är förlängda ges antidot idarucizumab (Praxbind) 5 g intravenöst.				
Lågmolekylära heparinoider (LMH)	Om fulldos: ge protaminsulfat intravenöst om senaste terapeutiska LMH-dos har givits inom 3–4 timmar. Vid blödning på profylaxdos LMH ges ingen specifik behandling.				
Heparin	Avsluta heparininfusion. Protaminsulfat kan ges om patient ska genomgå akut neurokirurgi – diskutera med koagulationsjour.				
Trombocythämmare	Antidot saknas för ASA, klopidoogrel, tikagrelor och prasugrel. Transfusion av trombocyter samt behandling med desmopressin (Octostim) ges endast om patienten ska genomgå akut neurokirurgi.				

stor del resorberats, för att identifiera eventuell tumör eller kärlanomali som initialt kan ha döljts av hematomet samt för att kartlägga mikroangiopatiska fynd förenliga med exempelvis cerebral amyloid angiopati.

ICH med heterogen attenuering och oregelbundna marginaler på DT har ökad risk för expansion under det första dygnet (Figur 3). Även så kallat »spot sign« på DT-angiografi, det vill säga kontrastmedelsutträde i hematomet, har hög specificitet för blödningsexpansion men låg sensitivitet och utesluter inte risken för expansion. Fynd på DT eller DT-angiografi förknippade med hög risk för fortsatt hematomekspansion kan bidra vid bedömning av lämplig vårdnivå och vid ställningstagande till överföring till universitetssjuk-

hus för övervakning inför eventuell neurokirurgi.

Ny DT utan kontrast bör utföras akut vid klinisk försämring, och en uppföljande DT-kontroll är generell motiverad 12–24 timmar efter den initiala undersökningen för att se om hematomet har expanderat och om det finns begynnande hydrocefalus, då båda dessa påverkar fortsatt prognos.

BEHANDLING

Målet vid akut handläggning av ICH är att minska risken för hematomekspansion och stabilisera patienten för att öka möjligheten till överlevnad. Indikationerna för intensivvård (eller neurointermediär vård, om den är tillgänglig) är bredare än för neurokirurgi och bör bedömas separat. De kan utgöras av medvetlöshet eller snabbt sjunkande medvetandegrad, bristfälligt upprätthållen fri luftväg, mycket högt blodtryck som inte stabiliseras av initial behandling eller andra uttalade ABC-problem. De flesta patienter har fördel av systemisk optimering under kontinuerlig övervakning i 24–48 timmar. Under tiden hinner väsentlig prognostisk information (inklusive en DT-kontroll) samlas in, och anhöriga ges tid att ansluta. Detta möjliggör att prognostisering, beslut om fortsatt vårdnivå och information till närstående kan utföras under ordnade former, dagtid och av en van specialistläkare. Om ingen indikation för intensivvård eller neurokirurgisk vård föreligger ska patienter med ICH vårdas på strokeenhet, då detta påtagligt minskar mortaliteten jämfört med vård på allmän vårdavdelning [12]. Nyligen har initialt omhändertagande på intermediärvårdsnivå (helst med akutneurologisk profilering, som har byggts upp på flera sjukhus i landet) visats vara associerat med bättre överlevnad och funktion, även i jämförelse med sedvanlig strokeenhetsvård [13].

Läkemedelsbehandling

Den akuta läkemedelsbehandlingen av ICH står på tre ben: optimering av koagulation, blodtryckssänkning och lindring av symtom (illamående, smärta, oro och urinstämna). Systemet för akut strokearm behöver vara anpassat även för ICH. Särskilt gäller det sjuksköterskeresurser, då flera läkemedel ofta behöver beredas och administreras på kort tid samtidigt som patienten övervakas och symtom lindras.

Koagulation. Cirka 24 procent av patienter med ICH insjuknar under pågående behandling med antikoagulantia, såsom warfarin eller direktverkande orala antikoagulantia (NOAK) [1]. Hematomen hos dessa patienter växer snabbare och har sämre prognos. Behandling med motmedel ges urakut, enligt Tabell 2, efter att hematomet påvisats med DT. Reverseringen inleds skyndsamt, och ju tidigare hemostasen förbättras, desto bättre är utsikterna att bromsa expansionen [3].

Vid behandling med warfarin tas kapillärt PK(INR) med patientnära analysmetod för att vinna tid. I venöst blod tas blodstatus, PK(INR), APTT, kreatinin och elektrolyter, glukos och leverstatus, och vid anti-faktor Xa-behandling tas om möjligt även fXa-aktivitet eller specifik läkemedelskoncentration.

Akut symtomlindring. Många patienter med ICH mår illa, har ont i huvudet och är oroliga, även motoriskt, och det är vanligt med urinstämna. Detta kan bidra

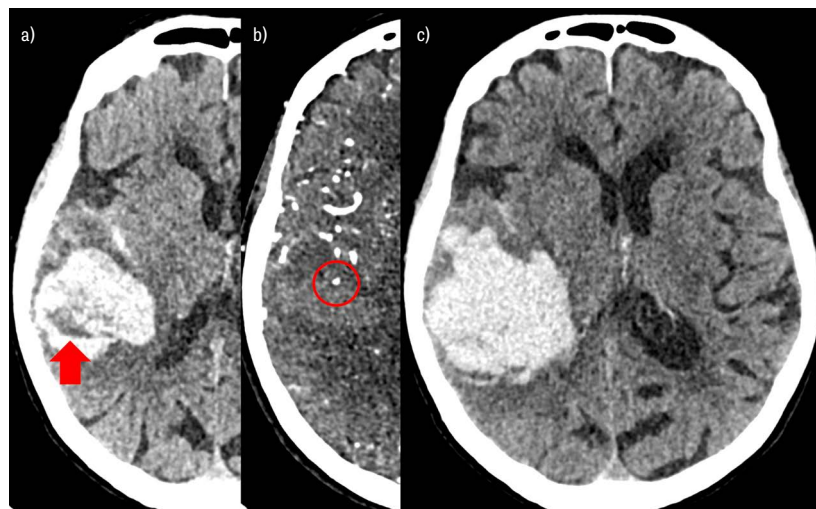
till ökat blodtryck, som är associerat med hematom-expansion. Symtomlinningen börjar redan i akutrummet eller datortomografen. Många gånger behövs en kombination av intravenöst ondansetron/metoklopramid, titrering med små dossteg (å 1-2 mg) av morfin och KAD vid urinstämna. Patientens stress av att uppleva ett akut larmförfarande, med snabba förflyttningar och flera deltagande personer, dämpas med ett lugnt tilltal och medvetenhet i personalgruppen.

Blodtryck. Majoriteten av patienter med ICH har ett akut förhöjt systoliskt blodtryck (SBT), vilket är starkt kopplat till risk för hematomexpansion [16]. Randomiserade prövningar och metaanalyser har visat god säkerhet vid akut blodtryckssänkning till målnivån 140 mm Hg hos patienter med initialt SBT på 150-220 mm Hg. Detta minskar hematomexpansionen, men har inte visat effekt på dödlighet och bara blygsam effekt på funktion [17]. Studierna har begränsats av att behandling påbörjats relativt sent (3-4 timmar efter debut) och att de flesta inkluderade patienter haft små till medelstora hematom (median 10-11 ml). En post hoc-analys av Atach-2-studien har visat att det kan finnas en positiv effekt på funktionsutfall om behandling inleds inom 2 timmar från debut [18]. Samtidigt bör SBT inte sänkas med mer än 60 mm Hg den första timmen eller mer än 90 mm Hg de första 12 timmarna, på grund av ökad risk för njursvikt [17, 19]. ICH-riktlinjer från American Heart Association (2022) ger en svagt positiv rekommendation att sänka akut SBT på 150-220 mm Hg till målnivån 140 mm Hg och upprätthålla det i intervallet 130-150 mm Hg. Samtidigt ger man en starkare rekommendation att inleda blodtrycksbehandling inom 2 timmar efter debut, att nå målnivå inom 1 timme och undvika hög blodtrycksvariabilitet [10]. Detta liknar rekommendationerna från Europeiska strokeorganisationen (2021), som anger målintervallet 110-140 mm Hg i minst 1 dygn inom 6 timmar från symtomdebut och betonar vikten av att starta SBT-sänkande behandling så snart som möjligt efter debut, idealt inom 2 timmar [20]. Hos patienter med tecken på förhöjt intrakraniellt tryck, vilka kan bli föremål för neurokirurgi, bör blodtrycks-sänkning göras med försiktighet, och ett något högre initialt målintervall för SBT kan vara rimligt. Hos patienter med mikroangiopatisk ICH är det av största betydelse att eventuell kronisk hypertoni kommer under nogsam behandling och uppföljning även efter akutfasen för att förebygga återinsjuknande.

Neurokirurgi

Den neurokirurgiska behandlingen vid ICH består huvudsakligen av ventrikeldränage för avlastning av hydrocefalus samt av utrymning av supratentoriella eller infratentoriella hematom. Trots flera randomiserade prövningar är nyttan av kirurgi vid ICH fortsatt omdiskuterad, förutom vid hydrocefalus och expansiva lillhjärnsblödningar, och det är vanskligt att fastslå entydiga behandlingskriterier.

Ventrikeldränage har i retrospektiva material visats ha effekt på mortalitet hos patienter där hydrocefalus bidrar till sänkt medvetande. Effekten på funktionsutfall är dock oklar. Ventrikeldränage eller intraparenkymatös mätare för tryckmonitorering är



Figur 4. a) och b) Initial DT-undersökning visar ytlig intracerebral blödning temporalt höger med heterogen attenuering, litet subaraknoidalt genombrott samt »spot sign« i hematomets övre avgränsning vid DT-angiografi (bild b). c) Förnyad DT drygt 24 timmar efter insjuknandet på grund av sjunkande medvetandegrad visar progress av blödning och ökad expansion.

TABELL 3. Neurokirurgiska interventioner vid spontant intracerebralt hematom (ICH)

Neurokirurgisk intervention	EVD pga ICH och/eller IVH	Utrymning av supratentoriellt ICH	Utrymning av infratentoriellt ICH
Indikation	<ul style="list-style-type: none"> ● Patienter med ICH och/eller IVH, då hydrocefalus bidrar till sänkt medvetande. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Utrymning vid vitalindikation hos patienter med sjunkande medvetande, framför allt patienter med hematom nära kortexytan och goda möjligheter att tåla den belastning som operationen innebär. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Patienter med sjunkande medvetande samt hjärnstampåverkan och/eller hydrocefalus. Utrymning av infratentoriella hematom bör även övervägas vid hematom >15 ml/>3 cm. Hematom begränsade till enbart hjärnstam brukar inte ha indikation för utrymning.
Utfall	<ul style="list-style-type: none"> ● Minskad mortalitet ● Oklart avseende funktionsutfall 	<ul style="list-style-type: none"> ● Oklart avseende mortalitet ● Oklart avseende funktionsutfall 	<ul style="list-style-type: none"> ● Minskad mortalitet ● Oklart avseende funktionsutfall

EVD = externt ventrikeldränage, IVH = intraventrikulärt hematom

omdiskuterade hos patienter med sänkt medvetande, och evidensen för rutinmässig användning är svag.

Utrymning av supratentoriella hematom har i randomiserade prövningar inte visats ha signifikant effekt på vare sig mortalitet eller funktionsutfall, även om man har sett en trend mot minskad mortalitet vid utrymning av större hematom (>30 ml) nära kortexytan. Socialstyrelsens riktlinjer för vård vid stroke (2020) ger åtgärden den medelhöga prioritetsgraden 4 (på en 10-gradig skala), det vill säga att behandlingen kan erbjudas [21].

Vid utrymning av expansiva lillhjärnshematom har man i retrospektiva material sett minskning av mortalitet hos patienter som sjunker i medvetande och har hjärnstampåverkan och/eller hydrocefalus, samt vid hematom >15 ml/>3 cm i diameter. Samtidigt är ef-

fekten på funktionsutfall oklar. Det bör dock noteras att funktionsutfallet efter ICH i lillhjärnan i genomsnitt blir bättre än vid till exempel centrala supratentoriella ICH och att livräddande kirurgi vid cerebellära hematomen generellt kan erbjudas på vidare indikationer och vid högre ålder. Detta speglas i Socialstyrelsens riktlinjer, som ger åtgärden prioriteringsgrad 2, det vill säga att behandlingen bör erbjudas [21].

Indikationer och utfall av nämnda interventioner sammanfattas i Tabell 3. Utöver dessa studeras även lovande interventioner, såsom minimalinvasiv endoskopisk hematometrymning med eller utan lokal fibrinolyt och användning av fibrinolytisk terapi för att lösa upp intraventrikulära hematomen, men här är evidensen ännu otillräcklig för användning inom rutinsjukvård. Även hemikraniectomi har i små studier visat sig att ha en effekt på mortalitet hos selekterade patienter, men evidensen är sparsam och inte heller denna metod kan i dag betecknas som helt etablerad inom rutinsjukvården.

I nuvarande svaga evidensläge är det vanskligt att ge entydiga kirurgiska rekommendationer vid ICH. I slutändan kommer beslut om neurokirurgisk intervention att avgöras av blödningens kirurgiska tillgänglighet, radiologi, patientspecifika kliniska omständigheter och den sparsamma evidens som finns.

Vid fynd av annan blödningsorsak än småkärlssjukdom, antingen i urakut skede eller vid uppföljande radiologi bör neurokirurg eller regional stroke-/neurologbakjour konsulteras – den sistnämnda särskilt vid misstanke om »icke-kirurgisk« etiologi, såsom

cerebral venös trombos, reversibelt cerebralt vaskonstriktionssyndrom eller vaskulit.

Utredning och behandling av bland annat aneurysm, arteriovenösa missbildningar och fistlar med flera etiologier har genomgått en stark utveckling och lett till flera möjliga högspecialiserade behandlingar. Beslut om lämplig strategi fattas multidisciplinärt i dialog med neurokirurg, interventionell och diagnostisk neuroradiolog och i tillämpliga fall vaskulärt inriktad neurolog.

SAMMANFATTNING

ICH är en allvarlig sjukdom med hög mortalitet och morbiditet. Modern handläggning syftar till att stabilisera och symtomlindra, förebygga fortsatt expansion av blödningen genom koagulationsoptimering och blodtryckssänkning samt utreda orsak med moderna radiologiska metoder. I utvalda fall avlastas högt intrakraniellt tryck och masseffekt med neurokirurgi, där nya metoder är under utveckling. Indikationer för intensivvård respektive neurokirurgi bör bedömas separat. Eftersom prognostisering i urakut skede är osäker rekommenderar internationella riktlinjer att man väntar med ställningstagande till eventuella behandlingsbegränsningar tills det gått minst 24 timmar. Omhändertagande inom intermediärvård (helst med neurologisk inriktning) kan minska dödlighet vid ICH och ge bättre funktionsutfall. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen*. 2023;120:23056

REFERENSER

- Riksstroke. Stroke och TIA 2021. Årsrapport. https://www.riksstroke.org/wp-content/uploads/2022/11/Riksstroke_Arsrapport_2021.pdf.
- Miller Fisher C. Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1971;30(3):536-50.
- Morotti A, Boulouis G, Dowlatshahi D, et al. Intracerebral haemorrhage expansion: definitions, predictors, and prevention. *Lancet Neurol*. 2023;22(2):159-71.
- GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820.
- Apostolaki-Hansson T, Ullberg T, Pihlgård M, et al. Prognosis of intracerebral hemorrhage related to antithrombotic use: an observational study from the Swedish Stroke Register (Riksstroke). *Stroke*. 2021;52(3):966-74.
- Cusack TJ, Carhuapoma JR, Ziai WC. Update on the treatment of spontaneous intraparenchymal hemorrhage: medical and interventional management. *Curr Treat Options Neurol*. Epub 3 feb 2018. doi: 10.1007/s11940-018-0486-5.
- Fahlström A, Nittby Rebrandt H, Zeberg H, et al. A grading scale for surgically treated patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: the Surgical Swedish ICH Score. *J Neurosurg*. Epub 23 aug 2019. doi: 10.3171/2019.5.JNS19622.
- Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, et al. Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology*. 2001;56(6):766-72.
- Hemphill JC 3rd, Newman J, Zhao S, et al. Hospital usage of early do-not-resuscitate orders and outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004;35(5):1130-4.
- Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al; American Heart Association/American Stroke Association. 2022 Guideline for the management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-361.
- Steiner T, Unterberg A. Behandlung von spontanen intrazerebralen Blutungen. S2k-Leitlinie. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Kommission Leitlinien (editors). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 2021. <https://dgn.org/leitlinie/behandlung-von-spontanen-intrazerebralen-blutungen>
- Terént A, Asplund K, Farahmand B, et al; Riks-Stroke Collaboration. Stroke unit care revisited: who benefits the most? A cohort study of 105,043 patients in Riks-Stroke, the Swedish Stroke Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(8):881-7.
- Parry-Jones AR, Sammut-Powell C, Paroutoglou K, et al. An intracerebral hemorrhage care bundle is associated with lower case fatality. *Ann Neurol*. 2019;86(4):495-503.
- Hemostas vid allvarlig blödning. Vårdprogram utarbetat av arbetsgrupp inom Svenska sällskapet för trombos och hemostas (SSTH). Version 3. 29 aug 2019 [citerat 27 apr 2023]. <https://www.ssth.se/wp-content/uploads/2020/04/Hemostas-vid-allvarlig-blodning-2020-Vardprogram.pdf>
- Christensen H, Cordonnier C, Körv J, et al. European Stroke Organisation guideline on reversal of oral anticoagulants in acute intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2019;4(4):294-306.
- Al-Shahi Salman R, Frantzas J, Lee RJ, et al; VISTA-ICH Collaboration; ICH Growth Individual Patient Data Meta-analysis Collaborators. Absolute risk and predictors of the growth of acute spontaneous intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol*. 2018;17(10):885-94.
- Moullaali TJ, Wang X, Sandset EC, et al; Blood Pressure in Acute Stroke (BASC) Investigators. Early lowering of blood pressure after acute intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022;93(1):6-13.
- Li Q, Warren AD, Qureshi AI, et al. Ultra-early blood pressure reduction attenuates hematoma growth and improves outcome in intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol*. 2020;88(2):388-95.
- Burgess IG, Goyal N, Jones GM, et al. Evaluation of acute kidney injury and mortality after intensive blood pressure control in patients with intracerebral hemorrhage. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(8):e008439.
- Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2021;6(2):XLVIII-LXXXIX.
- Nationella riktlinjer för vård vid stroke. Stöd för styrning och ledning. Stockholm: Socialstyrelsen; 2020. Artikelnr 2020-1-6545.

SUMMARY

Treatment of intracerebral hemorrhage – An overview

Intracerebral hemorrhage (ICH) carries the highest mortality and morbidity of all stroke types. Although small vessel disease accounts for the majority of ICH, there is a broad spectrum of other etiologies. Modern imaging techniques are a cornerstone of the work-up process. The goals of acute management are to prevent hematoma expansion, stabilize and prevent failure of vital functions, and establish the cause of ICH. ICH expansion can be alleviated by rapid correction of any contributing coagulopathy and antihypertensive treatment. Early prognostication within 24 hours after onset is imprecise. For this reason, international guidelines recommend postponing decision-making on withdrawal or limitation of care until at least the second full day of hospitalization. Indications for intensive care differ from those for neurosurgical treatment and should be assessed separately. Neurosurgical treatment is commonly recommended to reduce mortality in the presence of hydrocephalus or infratentorial hematomas with significant mass effect. In deteriorating patients with supratentorial ICH, surgical treatment can be considered as a life-saving treatment on an individual basis, with consideration given to anatomical location, level of consciousness and medical history.