

Spontana intracerebrala hematom

- vårdprogram för norra sjukvårdsregionen

Definition

Med spontana ICH menas plötsliga intracerebrala blödningar utan påvisade orsaker som tumörer, kärlmissbildningar/anerysm eller trauma.

Bakgrund

Spontant uppkomna intracerebrala hematom (ICH) är akuta tillstånd som kräver prompt och adekvat omhändertagande för att rädda liv samt förebygga och minimera sekundära skador för patienterna. Många gånger kan beslut om behandling och vårdnivå vara svåra varför riktmärken för detta är befogat. Internationella riktlinjer har tagits fram men är inte alltid tillämpliga på förhållandena i norra Sverige med hänsyn taget till vårdstruktur, avstånd och ekonomi (12, 16). I samband med regionmöte och chefsråd för Norra Sjukvårdsregionen har därför beslutats att utarbeta ett vårdprogram med syfte att underlätta beslutsgång och förbättra vården för denna patientgrupp.

Epidemiologi

I en nylig publicerad artikel i Läkartidningen rapporterades incidensen av ICH i Västerbotten vara 27,6/100 000 invånare, vilket är i paritet med incidensen i landet som var ca 32,0/100 000 invånare (4). 42% av de diagnostiserade patienterna var kvinnor. Ca 10 % av alla patienter som drabbas av stroke har en intracerebral blödning. Prognosen för patienterna kan variera stort med en mortalitet på upp till 40 % (10). I Västerbotten var under åren 2008-2009 mortaliteten i ICH 25 %. Av de som överlevde var vid sex månaders uppföljning 74 % boende i eget boende och 71 % var ADL-beroende (4).

Klinik/ symtom

Patienter som drabbas av ICH insjuknar vanligen i ett sk "vaskulärt" insjuknande, dvs ett plötsligt och oväntat uppträdande av symtom. Vanligtvis får patienten olika neurologiska bortfall, och ibland huvudvärk och t.o.m. medvetenhetspåverkan. Kliniken kan vara alltifrån tämligen beskedlig med ringa symtom till svårt sjuk med grav pares och djup medvetlöshet. I det akuta skedet är tillståndet ofta omöjligt att "bedside" skilja från ischemiskt stroke varför en DT-undersökning är nödvändig. Fokala neurologiska bortfall kombinerat med sänkt medvetande och hypertension är vanligare hos patienter med ICH än hos de med ischemiskt stroke. En eventuell sänkt medvetandegrad kan orsakas av ett ökat intrakraniellt tryck beroende på den intrakraniella expansivitet som ett hematom kan ge upphov till. Kramper är också vanligare hos patienter med ICH (14). Många gånger är det uppenbart för patienten eller omgivande personer att den drabbade har fått stroke varför man vanligen inkommer akut till sjukhus.

Prognosbedömning

Många modeller för att förutsäga utfall har diskuterats genom åren. Vanliga negativa faktorer har varit hög ålder, sänkt vakenhetsgrad, hematomstorlek och centralt läge

samt förekomst av intraventrikulärt blod. Tidigare undersökningar har många gånger inte tagit hänsyn till vårdens och vårdnivåns inverkan på prognostiseringen. Många patienter dör i akutskedet och ofta i samband med att man drar ner på vårdambitioner eller avstår från aktiv vård (17, 20). Nyare studier har visat att avbruten eller begränsad vård i akutskedet har en negativ prognostisk inverkan (3, 19). I de aktuella riktlinjerna förordar man en "Aggressiv och full behandling tidigt efter sjukdomsdebut och åtminstone t o m andra dagens sjukhusvård"(16).

Initialt omhändertagande

Vid akut omhändertagande på sjukhus såväl som vid primärt omhändertagande prehospitalt är de vitala funktionernas upprättande av yttersta betydelse. Sedvanliga riktlinjer för ABC-sjukvård ska följas. Medvetslösa patienter och patienter med andningssvårigheter ska intuberas om inte patientens tillstånd i övrigt talar däremot. Vid behov skall cirkulationen understödjas. Allt för att förebygga sekundära skador. Observera att man i akutskedet oftast inte vet säkert vad patienten drabbats av.

Akut bedömning och ev. akut behandling innan säkerställd diagnos

A-B-C-D-E:

Nervstatus är av största vikt. Vid medvetandepåverkan bör särskild uppmärksamhet ägnas vakenhetsgrad enligt RLS, pupillreaktion på ljus, motoriska funktioner, andningsmönster samt ev. nackstelhet.

I vissa fall bör en akut behandling initieras även om diagnosen inte är klarlagd. Om patienten är smärtpåverkad rekommenderas i första hand paracetamol per oralt (1 g x4) alt i.v. (paracetamol 10mg/ml, 1g x4). Om detta inte ger adekvat effekt kan opioider ges per oralt (Oxynorm 5mg x4 alternativt Oxycontin 10 mg x2) eller morfin s.c., i.m. eller i.v. (10 mg/ml, 5-10mg 1-3 ggr/dagligen). Man skall inte ge NSAID preparat som kan förlänga blödningstiden. Detta för att ge symtomatisk lindring men också för att minska patientens stress och sympatikusaktivitet.

Patienter med intracerebral blödning har oftare hypertension än de med ischemiskt stroke. Om systoliskt blodtryck > 180 mmHg eller MAP > 130 mmHg bör tidig behandling övervägas (se riktlinjer nedan). Kännedom om aktuell medicinering som t.ex. Waran är av stor betydelse.

Kramper och ev. hypoglykemi (B-glukos < 4 mmol) skall behandlas prompt.

Utredning

De flesta patienter som inkommer med ICH har en klinisk bild som är svår att skilja från ischemiskt stroke. De bör därför föranleda aktivering av "Rädda hjärnan"-larm inkluderande akut DT för att erhålla diagnos. Vid svårt påverkad patient och misstanke på intrakraniell process skall också akut DT utföras och behovet av skärpt övervakning och ställningstagande till ev intubation skall göras.

Provtagning vid ankomst

Blod och elektrolytstatus, APT-tid, PK-INR, fibrinogen, P-glukos, CRP, blodgruppering, Trop-1, S 100B (om analysmöjlighet finns).
EKG

DT

Den akuta DT undersökningen ska innefatta:

- 1) DT skalle utan kontrast

dessutom vid konstaterad intracerebral blödning:

- 2) DT-angiografi
- 3) Förnyad DT-skanning med 2 minuters fördröjning efter den tidigare kontrastinjektionen (samma protokoll som DT-angiografi)

DT undersökningen ger diagnos – ischemi eller blödning – och DT-angio ger diagnos av eventuell bakomliggande orsak som kärlmissbildning eller anerysm. "Spot sign score" bedöms på undersökningar 2 och 3 enligt ovan (6, 7). Blödningens storlek bedöms enligt längd x bredd x höjd /2 på DT-bilder utan kontrast.

Spot signs

Klassifikation av "spot signs" och beräkning av Spot Sign Score (7).

Definition:

Bedöms på axiala bilder från DT-angiografi samt DT-angiografi med 2 minuters fördröjda bilder.

1. Fokal ansamling av kontrastuppladdning inom ett intracerebralt hematom
2. Attenuering ≥ 120 HU
3. Icke-kontinuerligt med normala eller patologiska kärlstrukturer
4. Största axiala diameter i mm

Poängberäkning – Spot Sign Score (SSS) (7)

Antal "spot signs"

1-2	1
≥ 3	2

Maximal diameter

1-4 mm	0
≥ 5 mm	1

Maximal attenuering

120-179 HU	0
≥ 180 HU	1

"Spot sign score" = summa

SSS har ett högt prediktivt värde för expansion av hematomet (5, 9, 13). Dessutom har patienter med högre SSS visat sig ha en signifikant högre mortalitet (8, 18).

SSS	Risk för expansion	Mortalitet
0	2%	23%
1	33%	42%
2	50%	50%
3	94%	63%
4	100%	71%

Från Delgad-Almondez, Stroke 2010 (8)

Akut handläggning efter diagnos

När diagnos ICH är klarlagd och bakomliggande orsaker uteslutits ska behandling enl nedan omedelbart initieras och en handlingsplan göras i samråd med jourhavande neurokirurg. Hos flertalet patienter innebär detta således en akut kontakt med jourhavande neurokirurg på Nus. Detta gäller inte i fall med i övrigt svårt sjuka patienter med spridd cancersjukdom, demens eller dåligt allmäntillstånd innan aktuellt insjuknande. Hos dessa patienter kan beslut om att avstå aktiva åtgärder lämpligen kan fattas av ansvarig läkare på vårdande enhet. Patienter med en fysiologisk ålder mer än 70 år är vanligen inte lämpliga för neurointensivvård/neurokirurgi.

Medicinsk behandling så snart diagnos är ställd

Specifik medicinsk behandling skall initieras snarast efter det att diagnos ställts. Se sammanställning av medicinsk behandling nedan.

Riktlinjer för val av vårdnivå – neurointensivvård och/eller kirurgi (16)

Vårdnivå och vårdaktiviteter skall planeras med hänsyn tagen till patientens allmänna tillstånd, andra sjukdomar, fysiologisk ålder etc. Det åligger den primärt ansvarige läkaren att bilda sig en uppfattning om detta. Observera att en tidig bedömning av en patient som havande en dålig prognos kan leda till för låg vårdaktivitet och därmed bli till en självuppfyllande profetia (3).

Supratentoriella hematom

- **RLS 1-2 och SSS 0.**
Vård på strokeavdelning hemorten
- **RLS 1–2 och SSS \geq 1 samt hematom \leq 70 ml**
Potentiell kandidat för neurointensivvård, Nus
- **RLS \geq 3 och hematom \geq 30 ml samt \leq 70 ml**
Potentiell kandidat för neurointensivvård, Nus. Ev. operationsfall
- **RLS \geq 3, \leq 5, \leq 70 ml och centralt beläget eller på annat sätt icke operabelt hematom oavsett SSS.**
Yngre patient (\leq 60 år) potentiell kandidat för neurointensivvård på NIVA/Iva
- **RLS \geq 6 och/eller hematom \geq 70 ml**
Vanligtvis ej kandidat för neurointensivvård och/eller kirurgi.
Vanligen fall för palliativ vård på hemorten

Intraventriculär blödning

Potentiellt fall för neurointensivvård, Nus.
Ventrikeldränage/intraventriculärt tPA kan bli aktuellt.

Infratentoriella hematom

- **RLS \geq 3 och/eller hematom \geq 3 cm i diameter**
Kandidat för neurointensivvård och potentiellt operationsfall
- **Risk för reblödning/progredierande svullnad eller hydrocefalusutveckling**
Kandidat för neurointensivvård på NIVA/Iva
- **Vid hydrocefalus**
Ventrikeldränage kan bli aktuellt
- **Svår primär hjärnstampåverkan**
Ej operationsfall, vanligen konservativ hållning
- **Hjärnstamsblödning**
Neurointensivvård kan vara aktuell. Konservativ hållning vad avser utrymning av hematom. Hydrocefalusrisk ska beaktas

Indikation för neurointensivvård på Iva eller NIVA, Nus

Med neurointensivvård menas här att patientvården utövas av team med speciell kännedom om neurologiska sjukdomsprocesser.

Utöver att erbjuda generellt god intensivvård vad gäller understödjande av cirkulation, respiration, nutrition, smärtlindring och sedation kan man inom neurointensivvården dessutom, med närheten till neurokirurgisk kompetens, monitorera intrakraniella tryck. Detta ger optimala förutsättningar att minimera sekundära skador och optimera läkningsprocesserna hos neurologiskt sjuka/skadade patienter. Det har i flertalet studier visats att omhändertagande av neurologiskt kritiskt sjuka/skadade patienter av team med denna specialkunskap borgar för bättre outcome för patienterna (11).

Patienter som kan vara aktuella för neurointensivvård kan vara patienter som initialt inte är aktuella för kirurgisk åtgärd men där SSS ≥ 1 indikerar hög risk för hematoprogress eller patienter med intraventrikulärt blod som bedömes ha hög risk för utvecklande av sekundär hydrocefalus. Patienter som i övrigt bedömes ha hög risk att utveckla en försämring som kan leda till att kirurgisk åtgärd kan även de bli aktuella.

Indikation för neurointensivvård bestäms av neurokirurg/ neurolog /intensivvårdsläkare i samråd. Respiratorkrävande patient eller patient med sviktande vitala funktioner bör vårdas på IVA, i annat fall vård på NIVA

Prognostisering: För patienter under vård på Iva/NIVA bör en bedömning av behandlingsresultat ske dag 3, 5 och 7. Om inte insatt behandling ger det resultat man önskar vad avser neurologisk utveckling eller, i förekommande fall, ICP bör behandlingen avslutas. Under alla omständigheter bör prognostisering inte ske tidigare än två dygn efter insjuknandet (3, 12, 16).

Indikation för operativ åtgärd

I de studier och rekommendationer som finns är nyttan av kirurgi inte helt säkerställd förutom vid de cerebellära blödningarna (15, 16). Nedanstående riktlinjer bygger på en sammanvägning av tillgänglig litteratur samt lokala förutsättningar och terapitraditioner.

Supratentoriella hematom

Kirurgisk utrymning hos patienter med RLS ≥ 3 , ytligt belägna hematom ≥ 30 ml samt ≤ 70 ml. Centrala hematom engagerande thalamus och capsula interna evakueras ej. I vissa fall kan putaminerga hematom komma i fråga för utrymning. Vid likvorcirkulationsrubbning ska ventrikeldränage övervägas. Vid intraventrikulära hematom kan ventrikeldränage samt intraventrikulär behandling med tPA övervägas.

Infratentoriella hematom

Cerebellära hematom ≥ 3 cm i största axiella diameter samt RLS ≥ 3 kan vara kandidater för utrymning. Vid samtidig likvorcirkulationsrubbning ska ventrikeldränage övervägas.

Hjärnstamsblödningar utryms ej. Vid likvorcirkulationsrubbning skall en noggrann bedömning av omfattningen av hjärnstamsengagemanget samt patientens hela situation göras. Ventrikeldränage kan i prognostiskt gynnsamma fall vara aktuellt.

Medicinsk behandling

Oavsett vårdnivå bör följande riktlinjer för den medicinska behandlingen gälla (16).

Koagulationsrubbning

- Vid trombocytopeni – ge trombocyttransfusion med målvärde $>100 \times 10^9/L$
- Vid trombocytapati – ge Octostim[®] 0,3 ug/kg samt överväg trombocyttransfusion
- Vid behandling med trombocythämmande medel – ge trombocyttransfusion 2-5E samt Octostim[®] 0,3ug/kg
- Vid oral antikoagulantibehandling
 - Waran/AVK-behandling – Injektion av 10mg Vitamin K1 (Konaktion[®]) och samtidigt:
 - Injektion av PCC (Confidex[®] eller Ocplex[®]). Dosrekommendation för målvärde $<1,5$ efter injektionen:

Vikt	INR 1,5-2	INR 2- 3	INR >3	Om otillräcklig effekt ge ytterligare
40-60	500E	1000E	1500E	500E
60-90	1000E	1500E	2000E	1000E
>90	1500E	2000E	2500E	1000E

Kontrollera INR direkt efter injektionen och efter ett par timmar

Direkta faktor Xa-hämmare (Fondaparinux, Rivaroxaban, Apixaban)

Direkt antidot och kliniska studier saknas men möjlig åtgärd kan vara:

<15 timmar sedan senaste dos – ge 1500E (ca 25E/kg) PCC (Ocplex[®] eller Confidex[®])

15-24 timmar sedan senaste dos – ge 1000E (ca 15E/kg) PCC (Ocplex[®] eller Confidex[®])

Trombinhämmare:

Dabigatran: Direkt antidot: Praxbind.
Dosering 5 g (2 ampuller) som ges under 5-10 min.
Följ koagulationsstatus. Dosen kan behövas 5-10 min

Argatroban, Bivalirubin: Då båda preparaten har mycket kort halveringstid (läkemedelseffekt kan finnas kvar i 5 respektive 3 timmar) rekommenderas endast sedvanliga åtgärder vid blödning

Om fibrinogen <2 – ge plasma alt fibrinogenkoncentrat (ex Riastap[®]) med målvärde >2 .

Vid oklara fall kontakta koagulationsjouren på Karolinska sjukhuset, växel: 08-51 77 00 00 alt mobil: 070-450 76 49.

Hypertension

1. Om systoliskt blodtryck ≥ 150 mmHg och ≤ 220 mmHg skall systoliska blodtrycket sänkas till 140 mmHg (2, 12).
2. Om systoliskt blodtryck ≥ 220 mmHg skall aggressiv blodtryckssänkning övervägas med kontinuerlig intravenös infusion och frekvent monitorering av blodtrycket (12).

Lämpliga preparat:

inj Labetalol (Trandate®) 5 – 20 mg iv intermittent *alternativt*

inj Enalapril (Renitec®) 1,25 – 5 mg i.v. var 6:e tim

Vid kontinuerlig infusion:

inf metoprolol 0,005-0,013 mg/kg/h *alternativt*

inf klonidin 0,125-0,5 mcg/kg/h

Målsättning

Vid förhöjt blodtryck talar flera studier för att en sänkning till 140 mmHg systoliskt är till nytta (1, 2).

Neurologi

- Neurologisk undersökning hos patienter som inte är sövda:
 - var 15:e min i två timmar
 - varje halvtimme i ytterligare två timmar
 - en gång i timmen till 24 timmar därefter varannan timme till 48 timmar
- Sövd pat skall bedömas neurologiskt med kontroll av pupiller minst 1 gång/tim. Vid sederad patient skall snarast intrakraniell tryckmätning påbörjas med Codman® - intraparenkymatös tryckmätare alt tryckmätning via ventrikeldränage
- Vid kontinuerlig ICP-registrering: ICP < 20 mm Hg ska eftersträvas
- Om ICP > 20 mm Hg. Kontrollera initialt att patienten är optimerad avseende respiration, cirkulation, intravasal volym, vätskebalans, laboratorieparametrar och sedation enligt nedan
- Vid försämring kontaktas ansvarig neurolog/neurokirurg omgående. Ny DT hjärna kan bli aktuell, för att utesluta reblödning, hydrocefalus eller ödemutveckling, liksom ev kirurgisk intervention

Sedation och analgesi

- Patienten sederas initialt med kontinuerlig infusion av midazolam och analgesi med kontinuerlig infusion av fentanyl. Patienten ska inte hosta spontant på tub men får hosta vid stimulering (ex. vändning, sugning). Det innebär en djup sedation, RASS -3 till -5
- Om patienten är optimerad och ingen ytterligare neurokirurgisk åtgärd är aktuell kan lågdos tiopental (Pentocur® 0,5-2,0 mg/kg/h) adderas vid ICP > 20 mmHg.
- Sedationsdjup ska efter insättande av tiopental följs med kontinuerligt EEG. Sedationsdjup bör ligga vid EEG-mässig deltaaktivitet. Burst-suppression innebär för djup sedation med ökad risk för neurologiska komplikationer och dessutom risk för cirkulatorisk påverkan.

Cirkulation och blodtryck

- Angående blodtrycksgränser vg se ovan
- Vid ett högt ICP och högt MAP skall man försöka uppnå normotension. När patienten är normovolem och bedömd som hemodynamiskt stabil, påbörjas behandling med kontinuerlig intravenös infusion av metoprolol (Seloken®), till en

dos av maximalt 0,013mg/kg/h. Börja med en låg dos och trappa upp dosen successivt med bibehållande av hemodynamisk stabilitet.

Vid ett fortsatt högt ICP och fortsatt högt MAP skall man ytterligare försöka uppnå normotension (se ovan), med tillägg av kontinuerlig intravenös infusion av klonidin (Catapresan®) max 0,5 ug/kg/h.

Behandling med beta-receptorblockerande medel och alfa-2-agonister strävar inte endast till att sänka blodtrycket utan dessa läkemedel dämpar dessutom sympatikuspåslaget hos patienterna. Detta leder till mindre stresspåslag och minskad inflammation.

OBS! Kom alltid ihåg att patienten måste vara normovolem och hemodynamiskt stabil innan trycksänkande behandling inleds.

Behandlingen är intrakraniellt tryckstyrd med målet $ICP < 20$ mmHg. $60 \leq CPP \leq 80$ mmHg.

Trycksänkande behandling skall sättas ut, innan man på grund av lågt blodtryck sätter in vasopressorer.

- Vid behov av blodtryckshöjande läkemedel väljs i första hand dobutamin. Vid behov av vasokonstriktor används noradrenalin. Innan detta skall pat vara normovolem med adekvat S-albumin runt 40 g/l samt ha ett Hb på > 110 g/l.
- Om patienten är cirkulatoriskt instabil bör invasiv cardiac output monitorering (PiCCO₂) övervägas.

Respiration

- Indikation för ventilator föreligger om $RLS \geq 4$, att patienten inte kan försvara sina luftvägar eller hypoventilation samt före eller efter neurokirurgisk utrymning.
- Patienten skall vara normoventilerad med $PaCO_2$ 4,8-5,5 kPa, $PaO_2 > 12$ kPa om $FiO_2 < 50\%$, $PaO_2 > 10$ kPa om $FiO_2 > 50\%$
- När det akuta skedet i ödemutvecklingen är över (vanligtvis efter 3-7dagar) kan man överväga höjd huvudända 15–30 grader för att minska aspirationsrisk och underlätta ventilation. Detta får dock inte ske på bekostnad av att vasopressorfarmaka måste användas för att bibehålla CPP
- Rekrytering sker med stegvis höjning av PEEP och inspiratoriska tryck på läkarordination
- Preoxygenera före sugning
- Hos patienter som vårdats $> 1v$ i respirator samt där man kan vänta sig ett långdraget väckningsförlopp kan trakeostomi övervägas. Hos patienter som på grund av neurologisk skada inte förväntas kunna skydda sin luftväg är trakeostomi starkt indicerat. OBS: I vissa fall önskar hemlandstinget att trakeostomiöverväganden överläts till dem. Detta bör tas i beaktande vid planering av ev förestående hemtransport!

Vätskebalans

- Normovolemi skall eftersträvas, guidat av multimodal monitorering inkl kliniska fynd, TTE samt vb PiCCO₂. När normovolemi uppnåtts skall neutral till svagt negativ vätskebalans vara målet. Viktuppgång ska undvikas. Vägning varannan dag. Vid behov av volym – kolloid i form av albumin företrädesvis 20%. Vid Hb < 110 ges blod

Nutrition

- Påbörja enteral nutrition så tidigt som möjligt, max 20 kcal/kg/dygn så länge som patienten är sederad

- Som tarmatonischema ges laktulos 10 mL x 2 från första postoperativa dagen i kombination med bisakodyl varannan dag. Lactobaciller ges om ingen kontraindikation finns

Infektion/feber

- Rundodling vid misstänkt infektion
- Insättning av antibiotika om infektionsmisstanke enligt sedvanlig rutin
- Temperatur < 38 C° eftersträvas. Ge paracetamol som febernedsättande. Ge ej NSAID
- Om persisterande hypertermi utan infektionsfokus – överväg kylning till normotermi

Epileptiska anfall

- Epileptiska kramper skall behandlas med antiepileptika. Profylax skall inte ges.
- Skilj sträck- och böjkramper (RLS 6 och 7) från epileptiska kramper
- Om patienten har epileptiska kramper ska reblödning, hydrocefalus eller begynnande inklämning uteslutas
- Även icke konvulsiva anfall är vanliga vid ICH. Detta kräver EEG för att uteslutas
- Värdera regelbundet insatt antiepileptika

Lab

- B-glukos 4–10 mmol/L
- Albumin inom normalintervall, ≥ 40 g/L
- Hb >110mmol/L
- Na inom normalintervall, 135–150 mmol/L

Ulcusprofylax

- Initialt ges Nexium 40 mg x 1 i.v. Nexium bör seponeras när magen är igång om inga kontraindikationer för detta finns.

Trombosprofylax

- Operationsdygnet antitrombosstrumpor helst i form av kompressionsstrumpor.
- Från och med andra dygnet ges Fragmin eller jämförbar antikoagulantia. Insättande av antikoagulans och dosering sker efter kontroll av blödningsparametrar samt godkännande av ansvarig neurolog/neurokirurg. Kvällsinjektion eftersträvas.

Provtagning

Daglig provtagning med

- Blodgas
- B-status
- Alb
- Blödningsstatus
- Krea (Na och K tas från blodgas)
- CRP

Därutöver provtagning efter behov

Mobilisering

Patienten skall påbörja mobilisering så tidigt som möjligt i samråd med sjukgymnast.

Vårdtid på Iva

Patienten ska vanligtvis vara sövd tills ICP varit stabilt < 20 mm Hg i 24 timmar.

Hos patienter där intensivvård är indicerad bör vanligen vårdtiden vara tre dygn eller längre beroende på ödemfasens utveckling. Se under rubrik "*prognostisering*" ovan.

NIVA-vård

NIVA-vård kan karakteriseras som "*high dependency*"-vård vilket i praktiken innebär intensivvård utan respirator. Denna vård kan vara aktuell för patienter som bedömes behöva neurointensivvård för att ge patienten bästa tänkbara vård för att förebygga sekundär försämring i form av hematomprogress och ödemutveckling. Vidare syftar behandlingen till att optimera förutsättningarna för att rädda penumbrazonen och skapa gynsamma förutsättningar för hjärnans återhämtande. NIVA-vård kan också vara aktuell för patienter som bedömes ha en risk för försämring som kan leda till behov av respiratorbehandling och/eller operation.

- Fortsatt optimering enligt ovan. Stabil patient kan överflyttas till hemort, eller Strokecenter vid Nus, när man bedömt att ev. försämring är osannolik
- Sjukgymnast. Målet är att patienten ska kunna sitta på sängkanten, med eller utan hjälp
- Aktiv andningsgymnastik PEP alternativt CPAP

Referenser

1. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J: Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet neurology*7(5):391-9, 2008.
2. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J, Investigators I: Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*368(25):2355-65, 2013.
3. Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, Bybee HM, Tirschwell DL, Newell DW, Winn HR, Longstreth WT, Jr.: Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology*56(6):766-72, 2001.
4. Bergenheim L, Andersson: Spontana intracerebrala hematoma. Akut handläggning i Västerbotten och jämförelse med internationella riktlinjer. *Läkartidningen*2013.
5. Brouwers HB, Falcone GJ, McNamara KA, Ayres AM, Oleinik A, Schwab K, Romero JM, Viswanathan A, Greenberg SM, Rosand J, Goldstein JN: CTA spot sign predicts hematoma expansion in patients with delayed presentation after intracerebral hemorrhage. *Neurocritical care*17(3):421-8, 2012.
6. d'Esterre CD, Chia TL, Jairath A, Lee TY, Symons SP, Aviv RI: Early rate of contrast extravasation in patients with intracerebral hemorrhage. *AJNR. American journal of neuroradiology*32(10):1879-84, 2011.
7. Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, Schaefer PW, Goldstein JN, Rosand J, Oleinik A, Lev MH, Gonzalez RG, Romero JM: Systematic characterization of the computed tomography angiography spot sign in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk for hematoma expansion: the spot sign score. *Stroke; a journal of cerebral circulation*40(9):2994-3000, 2009.
8. Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, Schaefer PW, Oleinik A, Brouwers HB, Goldstein JN, Rosand J, Lev MH, Gonzalez RG, Romero JM: The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors. *Stroke; a journal of cerebral circulation*41(1):54-60, 2010.
9. Demchuk AM, Dowlathshahi D, Rodriguez-Luna D, Molina CA, Blas YS, Dzialowski I, Kobayashi A, Boulanger JM, Lum C, Gubitz G, Padma V, Roy J, Kase CS, Kosior J, Bhatia R, Tymchuk S, Subramaniam S, Gladstone DJ, Hill MD, Aviv RI: Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PREDICT): a prospective observational study. *Lancet neurology*11(4):307-14, 2012.
10. Dennis MS: Outcome after brain haemorrhage. *Cerebrovascular diseases*16 Suppl 1:9-13, 2003.
11. Diringner MN, Edwards DF: Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Critical care medicine*29(3):635-40, 2001.
12. Hemphill JC, 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D, American Heart Association Stroke C, Council on C, Stroke N, Council on Clinical C: Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage:

A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*46(7):2032-60, 2015.

- 13. Huynh TJ, Demchuk AM, Dowlatshahi D, Gladstone DJ, Krischek O, Kiss A, Hill MD, Molina CA, Rodriguez-Luna D, Dzialowski I, Silva Y, Czlonkowska A, Lum C, Boulanger JM, Gubitz G, Bhatia R, Padma V, Roy J, Kase CS, Aviv RI: Spot sign number is the most important spot sign characteristic for predicting hematoma expansion using first-pass computed tomography angiography: analysis from the PREDICT study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*44(4):972-7, 2013.
- 14. Ko SB, Choi HA, Lee K: Clinical syndromes and management of intracerebral hemorrhage. *Current atherosclerosis reports*14(4):307-13, 2012.
- 15. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM: Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*2013.
- 16. Morgenstern LB, Hemphill JC, 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, Jr., Greenberg SM, Huang JN, MacDonald RL, Messe SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ: Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*41(9):2108-29, 2010.
- 17. Naidech AM, Bernstein RA, Bassin SL, Garg RK, Liebling S, Bendok BR, Batjer HH, Bleck TP: How patients die after intracerebral hemorrhage. *Neurocritical care*11(1):45-9, 2009.
- 18. Romero JM, Heit JJ, Delgado Almandoz JE, Goldstein JN, Lu J, Halpern E, Greenberg SM, Rosand J, Gonzalez RG: Spot sign score predicts rapid bleeding in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Emergency radiology*19(3):195-202, 2012.
- 19. Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Gonzales NR, Longwell PJ, Smith MA, Garcia NM, Morgenstern LB: Early care limitations independently predict mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*68(20):1651-7, 2007.
- 20. Zurasky JA, Aiyagari V, Zazulia AR, Shackelford A, Diringer MN: Early mortality following spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurology*64(4):725-7, 2005.