

Richtlijn Intracerebraal hematoom (ICH)

Versie Mei 2018

Te herzien Mei 2020, ongewijzigd verlengd in 2021 en 2024

Revisie van de versie van januari 2015, door prof.dr. D.W.J. Dippel en P.M. Janssen

Te beoordelen door:

Afdeling neurologie: Dr. M.K. Ikram, dr. B. Roozenbeek, dr. F. Van Kooten en Prof.dr. P.J. Koudstaal, neurologen

Afdeling neurochirurgie: Dr. R. Dammers, neurochirurg

Afdeling hematologie: Dr. M. Kruip, hematoloog

Afdeling intensive care: Dr. M. van der Jagt, neuroloog-intensivist

Bijdrages aan eerdere versies van dit protocol door I.R. de Ridder, dr. F. van Kooten.

Wijzigingen in versie 2018

Bloeddrukbehandeling in de acute fase

Update couperen nieuwe orale anticoagulantia en labtesten

Kleine wijziging januari 2019: aanpassing controle beleid na couperen DOAC's.

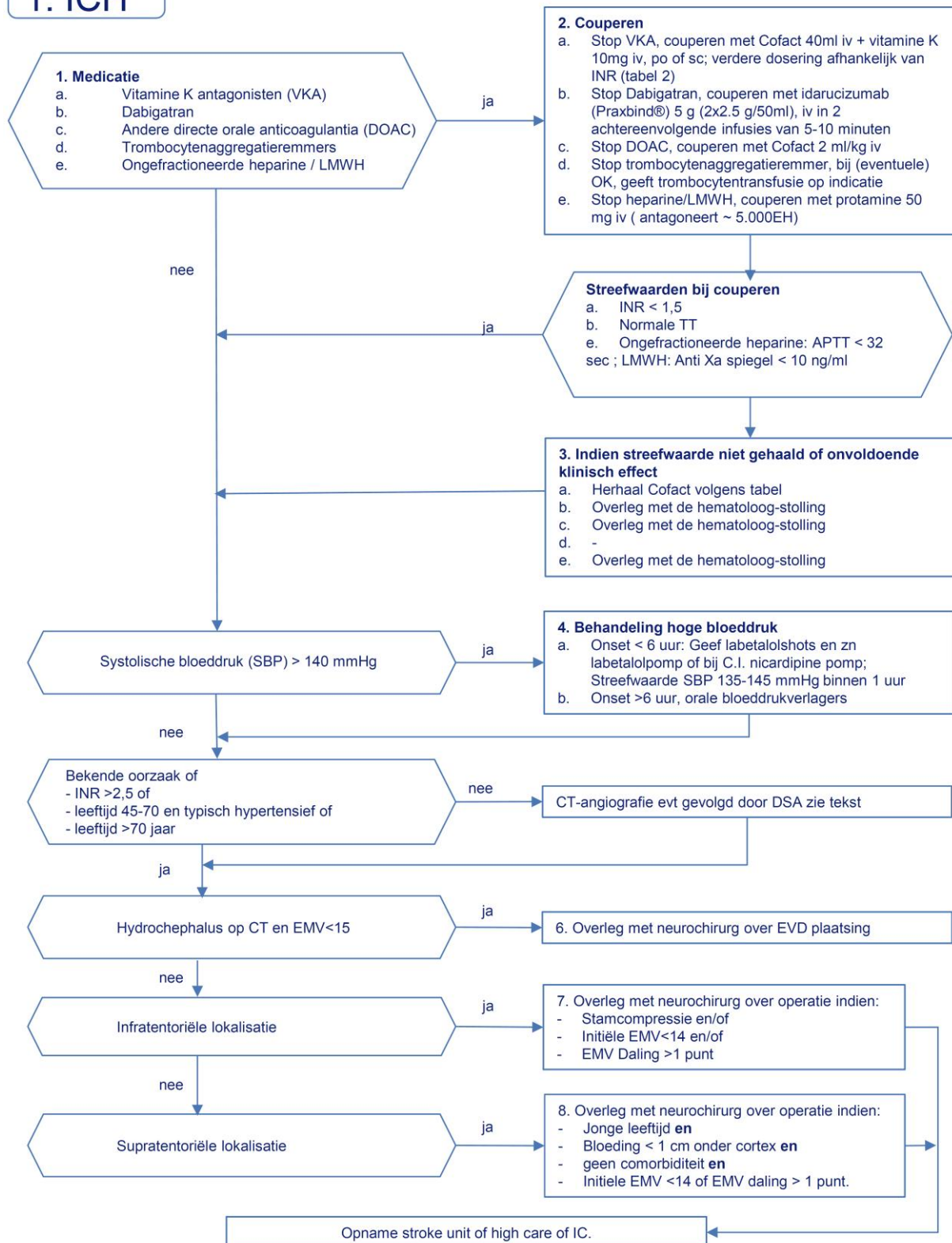
Disclaimer

1 januari 2024

De Richtlijnen van de afdeling Neurologie Erasmus MC zijn met zorg samengesteld op basis van de stand van de wetenschap ten tijde van het vaststellen van de Richtlijn. Deze Richtlijnen zijn bedoeld voor medici. Een Richtlijn moet worden gezien als aanbeveling, waarvan indien daar goede argumenten voor zijn kan worden afgeweken. Mede omdat wetenschappelijke inzichten zich ontwikkelen en kunnen wijzigen, aanvaarden zowel de afdeling Neurologie als de individuele opstellers van de Richtlijnen geen enkele aansprakelijkheid voor onverhoopte onvolkomenheden in de Richtlijnen, of eventuele gevolgen daarvan. De richtlijnen commissie stelt zich open voor attendering op (vermeende) onvolkomenheden in de opmaak of inhoud van de richtlijnen

Stroomdiagram

1. ICH



Toelichting stroomdiagram

1. Binnen enkele minuten ontstane verschijnselen die kunnen wijzen op een ICH zijn onder andere bewustzijnsdaling, focale afwijkingen, insulten, hoofdpijn, misselijkheid, braken. De diagnose wordt bevestigd met een CT-schedel bij initiële presentatie op de SEH.
2. Altijd vragen naar antistolling gebruik en bij twijfel handelen alsof behandeld met antistolling, zie tabel 1. Zie ook KMS pagina's over de betreffende medicatie: [Antistolling en Trombose](#).

Vitamine K antagonist

- stop vitamine K antagonist en eventueel andere co-medicatie (met name trombocytenaggregatiemmers).
- geef vitamine K 10 mg per os, bij slikstoornissen of slechte resorptie evt. subcutaan of intraveneus (nooit intramusculair i.v.m. de kans op spierbloedingen). Bij acenocoumerol na 12, 24 en 48 uur herhalen. Bij fenprocoumon na 12, 24, 48, 72 en 96 uur herhalen. Denk aan lange halfwaardetijd van met name fenprocoumon; INR herhaaldelijk controleren en indien nodig opnieuw vit K geven!
- geef protrombinecomplex (4-factoren concentraat, Cofact®) op geleide van gewicht en INR, zie tabel 2. Indien de INR nog niet bekend is, dien 40 ml Cofact® i.v. toe en afhankelijk van de INR zo nodig aanvullen tot de volledige dosering (zie tabel 2). Vijftien minuten na toediening opnieuw INR bepalen. De streefwaarde is INR < 1.5. Zo nodig kan opnieuw Cofact® worden toegediend.

Tabel 2. Dosering Cofact® in milliliters om een gewenste INR van < 1.5 te bereiken

Initiële INR	7,5	5,9	4,8	4,2	3,6	3,3	3,0	2,8	2,6	2,5	2,3	1,5 tot 2,2
Lichaamsgewicht												
50 kg	60	60	60	50	50	50	40	40	30	30	30	30
60 kg	80	70	70	60	60	60	50	50	40	40	40	30
70 kg	90	80	80	70	70	70	60	60	50	40	40	40
80 kg	100	100	90	90	90	80	80	70	60	50	50	40
90 kg	100	100	100	90	90	90	80	80	70	60	50	40
100 kg	100	100	100	100	100	90	90	80	70	70	60	50

Directe orale anticoagulantia (DOACs)

Dabigatran

- indien laatste inname < 2 uur geleden: actieve kool
- stop dabigatran en evt andere co-medicatie (mn trombocytenaggregatiemmers).
- bij trombopenie (<50x10.9/L): trombocytentransfusie (met controle opbrengst nadien).
- geef idarucizumab (Praxbind®) 5 g (2x2.5 g/50ml), intraveneus in 2 achtereenvolgende infusies van 5-10 minuten
- Indien idarucizumab niet voorradig of mogelijk: geef protrombinecomplex (Cofact) 50 IU factor IX/kg i.v., 10 ml protrombinecomplex bevat 250 IU factor IX
- eventueel hemodialyse (vooral bij nierfalen).
- bepaal 15 minuten na toediening van idarucizumab de TT.

Rivaroxaban, apixaban en edoxaban

- laatste inname < 2 uur geleden: actieve kool
- stop rivaroxaban, apixaban of edoxaban en evt andere co-medicatie (mn trombocytenaggregatieremmers).
- bij trombopenie (<50x10.9/L): trombocyten transfusie (met controle opbrengst nadien).
- protrombinecomplex (4-factoren concentraat, Cofact®) 2ml/kg i.v. (=50 IU factor IX/kg); 10 ml protrombinecomplex bevat 250 IU factor IX).

Trombocytenaggregatieremmers

- stop trombocytenaggregatieremmers.
- geef geen trombocytentransfusie tenzij dit volgens de neurochirurg noodzakelijk is in verband met operatieve behandeling; dan (1 of) 2 zakjes (i.o.m. dienstdoend hematoloog/stollingstelefoon).

Heparine

Ongefractioneerde heparine

- stop heparinepomp.
- geef protaminesulfaat i.v. 50 mg (max. 5mg/minuut i.v.), ongeacht de toegediende dosering heparine.
- bepaal 15 minuten na toediening protamine sulfaat i.v. de APTT.
- indien APTT > 32 sec, zie punt 3.

Low molecular weight heparine (LMWH)

- stop LMWH.
- geef protamine sulfaat i.v. 50 mg (max 5 mg/min i.v.), ongeacht de toegediende dosering heparine.
- bepaal 15 minuten na toediening protamine sulfaat i.v. de anti Xa spiegel.
- indien anti Xa spiegel > 10 ng/ml, zie punt 3.

3. Indien na de eerste gift de streefwaarde of het gewenste klinisch effect niet bereikt is, wordt soms een tweede gift gegeven:
 - a. Bij het gebruik van vitamine K antagonisten: meet INR (POCT) en herhaal Cofact® volgens tabel 2.
 - b. Bij het gebruik van DOAC: overleg met de stollingstelefoon (30285) of dienstdoende hematoloog-stolling.
 - d. Bij het gebruik van onfractioneerde heparine of LMWH: overleg met de stollingstelefoon (30285) of dienstdoende hematoloog-stolling.
4. Een systolische bloeddruk tot 140mmHg wordt geaccepteerd. Bij deze of een hogere waarde wordt deze behandeld. De streefwaarde is 140mmHg systolisch. Patiënten die binnen 6 uur na het begin van de verschijnselen kunnen worden behandeld, worden met labetalol shots behandeld: 10-20 mg i.v. in 1 á 2 minuten, zo nodig elke 10 minuten herhalen tot de bloeddruk gedaald is tot de streefwaarde, bij voorkeur binnen 1 uur. Indien de streefwaarde na 3 labetalolshots niet bereikt is, kan op de SEH of High Care een labetalolpomp met een infusiesnelheid van 1 mg/min worden gestart. Zo nodig kan de labetalol elke 15 minuten worden opgehoogd met 1mg/min tot maximaal 3 mg/min = 180mg/uur Een alternatief voor labetalol is nicardipine (zie KMS protocol [Labetalol en Nicardipine](#)). Patiënten die pas later dan 6 uur na begin van de verschijnselen kunnen worden behandeld, hoeven pas geleidelijker de streefbloeddruk van <140/90mmHg te bereiken. Deze patiënten behandelen we met orale

middelen, bij voorkeur een ACE remmer en diureticum, dat ook gebruikt zal worden voor lange termijn secundaire preventie.

Patiënten die reeds anti-hypertensiva gebruiken gaan hiermee door, behoudens gedehydrateerde patiënten die een diureticum gebruiken. De hoge bloeddruk normaliseert meestal spontaan na 24 tot 72 uur. Zo nodig kan aansluitend behandeling met antihypertensiva worden gestart.

5. Bij patiënten <45 jaar en bij patiënten tussen 45 en 70 jaar met een niet typische hypertensieve bloeding maken we een CT-angio in de acute fase om onderliggende vasculaire pathologie aan te tonen of uit te sluiten, zodat bij achteruitgang en eventuele operatie hiermee rekening gehouden kan worden, mits ze geen doorgesloten antistolling (INR > 2,5) of andere al bekende oorzaak voor hun bloeding hebben.
6. Indien er sprake is van een hydrocefalus op (initiële) CT-scan gecombineerd met een EMV<15, vindt overleg plaats met de neurochirurg over het plaatsen van een externe ventrikeldrain. Bij alleen een contralaterale liquorcirculatiestoornis bestaat er geen indicatie voor EVD.
7. Er zijn geen absolute indicaties voor operatieve behandeling bij infratentoriële hematomen. Overwegingen kunnen zijn: stamcompressie, initiële EMV < 14 of een EMV daling > 1 punt. Bij een operatie in de achterste schedelgroeve wordt niet alleen ruimte gemaakt, maar ook het hematoom geëvacueerd.
8. Er zijn geen absolute indicaties voor een craniotomie. Een operatie dient alleen plaats te vinden als deze levensreddend kan zijn. Een verergering van een hemiparese is dus geen indicatie voor een operatie. Andere overwegingen kunnen zijn: jonge leeftijd, oppervlakkige bloeding (≤ 1 cm van de cortex) en de afwezigheid van co-morbiditeit en zelfstandig pre-existent functioneren. Patiënten met een diepe bloeding of met intraventriculair bloed dienen in principe niet te worden geopereerd, net als patiënten met afwezige stamreflexen (PR en CR). Een uitzondering kan uiteraard worden gemaakt voor patiënten die in een RCT kunnen participeren.
9. Alle patiënten met een ICH worden opgenomen op de Stroke Unit, geïntubeerde patiënten op de Intensive Care. Indicaties voor opname op de High Care zijn bijv. een bloeddruk die niet de streefwaarde heeft bereikt ondanks het gebruik van een labetalolpomp of andere zaken die continue bewaking nodig hebben. Patiënten met een labetalolpomp waarbij de bloeddruk de streefwaarde heeft bereikt en waarbij de bloeddruk stabiel is, kunnen ook op de stroke unit met bewakingsalarmering (op 6 Midden) worden opgenomen. Belangrijke aandachtspunten op de Stroke Unit zijn bloeddrukbehandeling (zie punt 4), monitoring van het bewustzijn (voor indicatie voor neurochirurgisch ingrijpen zie punt 6-8), het voorkomen van complicaties en secundaire preventie. Zie voor gedetailleerde informatie hierover de begeleidende tekst bij deze richtlijn.

Tabel 1. Couperen antistollingsmedicatie. Zie ook KMS pagina's over de betreffende medicatie: [Antistolling en Trombose](#).

Geneesmiddel	Laboratorium-bepaling	Streefwaarde	Antagonist	Dosering	Controle (15 minuten na inlopen antagonist)
<i>Vitamine K antagonisten: acenocoumarol, fenprocoumon</i>	PT, APTT, INR	INR < 1.5	Cofact® i.v. Vitamine K 10 mg i.v., p.o. of s.c.	Start met 40 ml Cofact® i.v. Verdere dosering op geleide van gewicht en INR (zie tabel 2)	INR, indien INR ≥ 1.5 opnieuw doseren volgens tabel 2
<i>Dabigatran</i>	TT	TT normaal	idarucizumab (Praxbind®)	5 g (2x2.5 g/50ml) IV in 2 achtereenvolgende infusies van 5-10 min.	TT, indien TT verlengd: overleg met stollingstelefoon (30285) of dienstdoende hematoloog- stolling
<i>Rivaroxoban/ apixaban/ edoxaban</i>	Anti Xa spiegel	Anti Xa spiegel < 30 ng/ml	Geen, couperen met Cofact® i.v.	2ml/kg Cofact® i.v.	Controle spiegel niet zinvol. Bij onvoldoende klinisch effect overleg met stollingstelefoon (30285) of dienstdoende hematoloog-stolling
<i>Trombocyten- aggregatie- remmers: oa. carbasalaat- calcium, dipyridamol en clopidogrel</i>	Nvt	Nvt	Geen. Overleg met stroketelefoon over lopende trials. Indien operatie, dan trombocytentransfusie i.o.m. neurochirurg.	Nvt	Nvt
<i>Ongefractio- neerde heparine</i>	APTT	APTT < 32 sec	Protaminesulfaat i.v.	50 mg, ongeacht dosering (= 5.000 EH)	APTT, indien APTT ≥ 32 sec: overleg met de stollingstelefoon (30285) of dienstdoende hematoloog-stolling
<i>LMWH</i>	Anti Xa spiegel	Anti Xa spiegel < 10 ng/ml	Protaminesulfaat i.v.	50 mg, ongeacht dosering (= 5.000 EH)	Anti Xa spiegel, indien ≥ 10 ng/ml: overleg met de stollingstelefoon (30285) of dienstdoende hematoloog- stolling

Inleiding

Deze richtlijn betreft de diagnostiek en behandeling van patiënten met een intracerebraal of intracerebellair hematoom. De richtlijn is gebaseerd op internationale richtlijnen, aangevuld met nieuwe informatie uit recente trials. Waar mogelijk is de bewijsklasse aangegeven.

Kliniek

Klinische presentatie

Klinische kenmerken van een hersenbloeding zijn in enkele minuten ontstane focale neurologische uitvalsverschijnselen en/ of tekenen van verhoogde intracraniële druk. De focale uitvalsverschijnselen zijn afhankelijk van de lokalisatie van de bloeding: basale ganglia (40%), thalamus (30%), lobair (20%), cerebellum en pons (10%). Tekenen van verhoogde intracraniële druk komen vaker voor dan bij een herseninfarct en zijn: hoofdpijn (40%), misselijkheid (40-50%) en een verlaagd bewustzijn (50%).(1)

Secundaire achteruitgang

In ongeveer een kwart van de patiënten treedt in de eerste 24 uur secundaire achteruitgang op. Dit kan een toename van de focale uitvalsverschijnselen zijn, maar betreft meestal een achteruitgang in bewustzijn.(2) Hematoom-expansie is de meest voorkomende oorzaak van neurologische verslechtering in de eerste 3 uur. Na deze periode is cerebraal oedeem meestal de oorzaak, dit zorgt met name tussen de 24 en 48 uur voor secundaire achteruitgang. Een groot hematoom-volume en intraventriculair bloed verhogen de kans op secundaire achteruitgang.

Epidemiologie

Tien tot 30% van de beroertes betreft een ICH. De incidentie van ICH is de afgelopen jaren onveranderd. In een recente, grote meta-analyse werd een incidentie van 24.6 per 100.000 persoonsjaren gevonden.(3) In de Aziatische populatie is de incidentie ongeveer tweemaal zo hoog als bij andere ethniciteiten. De incidentie neemt toe met de leeftijd: mensen boven de 85 jaar hebben een bijna tienmaal zo grote kans op een ICH dan mensen in de leeftijdscategorie 45-54 jaar.(4) Andere risicofactoren zijn: mannelijk geslacht, hypertensie, roken, alcoholgebruik, diabetes mellitus, cerebrale amyloïd angiopathie, stollingsstoornissen (ook iatrogeen door medicatiegebruik: vitamine K antagonisten, trombocytenaggregatieremmers en trombolitica) en cocaïne/amfetamine gebruik. Daarnaast zijn er ook enkele genetische risicofactoren, te weten mutaties in het *APP* gen, *NOTCH 3* gen (CADASIL) en het *APOE* gen.(4)

Etologie

Hypertensie

Hypertensieve bloedingen ontstaan meestal in het verzorgingsgebied van de kleine penetrerende arteriën die gevoelig zijn voor een hoge bloeddruk. Vooral in deze vaten leidt verhoogde bloeddruk tot intima hyperplasie met hyalinose en focale necrose waardoor pseudoaneurysmata (Charcot-Bouchard aneurysmata) kunnen ontstaan.(5) Frequent treedt subklinische bloedlekkage op, zoals zichtbaar gemaakt kan worden op gradiënt echo en T2-gewogen MRI scan. Deze penetrerende vaten verzorgen de pons, thalamus, putamen, nucleus caudatus en cerebellum, en daarom zijn dit de voorkeurslokalisaties voor hypertensieve bloedingen.

Amyloïd angiopathie

In 20-30% van de patiënten is amyloïd angiopathie de oorzaak van een hersenbloeding. Proteolyse van het amyloïd precursor proteïne leidt tot afzetting van het amyloïd β peptide in vooral de corticale en leptomeningeale vaten. Dit leidt tot verlies van collageen en degeneratieve verandering van endotheelcellen waardoor de kans op vaatwandrupturen wordt vergroot. De recidiefkans is relatief hoog met 5-20% binnen 2 jaar.(6) Naast het risico op een hersenbloeding, kan amyloïd angiopathie ook tot leuko-encefalopathie, dementie en herseninfarcten leiden. In geval van amyloïd angiopathie is meestal sprake van een lobaire bloeding, parietaal of occipitaal gelokaliseerd, soms cerebellair. Meestal betreft het patiënten ouder dan 75 jaar, bij wie op MRI frequent multipеле microbloedingen (gradiënt echo) en uitgebreide witte stofafwijkingen worden gezien.(5)

Stollingsstoornissen

Stollingsstoornissen zijn een belangrijke oorzaak van hersenbloedingen. Met name iatrogene stollingsstoornissen, zoals het gebruik van vitamine K antagonisten (VKA) en DOAC's, spelen hierbij een grote rol. Daarnaast kunnen bij primaire stollingsstoornissen, zoals de ziekte van Willebrand, en bij secundaire stollingsstoornissen, zoals bij leverfalen, hersenbloedingen optreden. Ook trombocytenaggregatiemmers geven een verhoogd risico op intracerebrale hematomen.

Bloeding in tumor

Bloedingen in tumoren komen relatief frequent voor bij hooggradige astrocytomen, kiemceltumoren, melanomen en longcarcinomen. Aanwijzingen hiervoor zijn: veel oedeem op de initiële CT-scan; lokalisatie (atypisch voor hypertensie); verkalkingen en eventuele aankleuring. De kans dat een patiënt met een intracerebrale bloeding en een bekende solide tumor elders in het lichaam een intracerebrale metastase heeft, is 70-80%.

Vasculaire malformaties

Arterio-veneuze malformaties kunnen de onderliggende oorzaak zijn van een ICH. Hieraan dient gedacht te worden indien het een lobaire bloeding betreft bij een patiënt < 45 jaar. Ook bloedingen uit aneurysmata kunnen intraparenchymateuze bloedingen veroorzaken, zie hiervoor het protocol SAB. Tenslotte kunnen ook cavernomen bloedingen geven.

Andere oorzaken

Minder vaak voorkomende oorzaken van een ICH zijn: bloeding(en) bij cerebraal veneuze sinus trombose, trauma, vasculitis, ziekte van Moya-Moya en eclampsie. Als laatste kan er sprake zijn van een hemorragische transformatie van een infarct. Circa 15% van de infarcten wordt hemorragisch, meestal verloopt dit asymptomatisch. Kenmerken bij beeldvorming zijn: combinatie van hypo- en hyperdensiteit met moppig aspect, vaak wigvormig doorlopend in de cortex en binnen het stroomgebied van een arterie en geen of weinig ruimte-innemende werking.

Pathofysiologie

Schade van het hersenparenchym ontstaat door directe mechanische druk van de bloeding en het ontstaan van oedeem door toxische invloeden ten gevolge van het vrijkomen van excitatoire aminozuren en ontstekingsmediatoren.(5) In ruim een kwart van de patiënten neemt het hematoomvolume meer dan 33% toe gedurende de eerste 4 uur. In ruim 10% is er nog volumetoename in de daaropvolgende 20 uur. Toename van bloedvolume kan tot 48 uur na het begin van de klachten doorgaan.(5) Krimpen van het hematoom door stolselretractie leidt tot het vrijkomen van serum met trombine en andere serumeiwitten die betrokken zijn in de ontstekingsreactie in de zone rond het hematoom. Deze gaan een interactie aan met factoren die vrijkomen uit geactiveerde trombocyten op de plek van de bloeding, zoals vasculaire endotheliale groeifactor. Dit leidt tot een toename van de vaatpermeabiliteit en dientengevolge tot

oedeemvorming. Oedeemvorming treedt op binnen 3-4 uur na het ontstaan van de bloeding (tot 75% van het uiteindelijke volume) en kan gedurende minstens 3-4 dagen blijven toenemen.(7)

Diagnostiek

Spoedeisende hulp

Laboratoriumonderzoek

Op de SEH wordt laboratoriumonderzoek verricht, bestaande uit bloedbeeld (Hb, Ht, leucocyten, trombocyten), electrolyten (Na, K), nierfunctie (ureum, creatinine), leverfunctie (ALAT, ASAT, gammaGT en LD) en glucose. Bij (onduidelijkheid over) het gebruik van medicatie die de stolling beïnvloedt (VKAs of NOACS) worden ook PT, APTT, INR, dTT en een anti Xa spiegel bepaald. Het gebruik van de directe orale antistollingsmiddelen, DOACs (ook wel NOACs (non VKA) genoemd) zoals dabigatran, rivaroxaban, apixaban en edoxaban kunnen alle standaard stollingstesten (PT, APTT, INR) beïnvloed worden. Normale testen sluiten het gebruik van DOACs echter niet uit.(8) Bij verdenking op cocaïnegebruik kan een urinetoxicologie worden verricht. Zie ook KMS pagina's over de betreffende medicatie: [Antistolling en Trombose](#).

Tabel 3. Aanvullend onderzoek bij gebruik orale antistollingsmiddelen(8)

Geneesmiddel	Indicaties	Renale eliminatie	Laboratoriumbepaling
<i>Acenocoumarol</i>	Profylaxe en therapie van trombo-embolische aandoeningen	60%	PT, APTT, INR
<i>Fenprocoumon</i>	Profylaxe en therapie van trombo-embolische aandoeningen	0%	PT, APTT, INR
<i>Dabigatran</i>	AF en (preventie van) VTE	80%	TT, dTT
<i>Rivaroxaban, apixaban en edoxaban</i>	AF en (preventie van) VTE	33%	Anti Xa spiegel
<i>Ongefractioneerde heparine</i>	Behandeling van trombo-embolische aandoeningen, hoofdzakelijk als inleiding op therapie met VKA	0%	APTT
<i>LMWH</i>	Oa. (preventie van) VTE bij bedlegerige patiënten, behandeling van cerebrale veneuze trombose	Bijna 100%	Anti Xa spiegel

VKA = vitamine K antagonist; VTE = veneuze trombo-embolien; AF = atriumfibrilleren

Radiologie

CT-cerebrum: Op de SEH wordt bij alle patiënten met de verdenking op een ICH een CT-cerebrum gemaakt. Deze laat ter plekke van de bloeding een hyperintense laesie zien. Bij een actieve bloeding of bij patiënten met een (iatrogene) stollingsstoornis kunnen vloeistofspiegels in het hematoom worden gezien. Bij een ernstige anemie (Hb < 6.0 mmol/l) kan de laesie een isodens of hypodens aspect hebben.

CT-angio stroke: Bij patiënten <45 jaar en bij patiënten tussen 45 en 70 jaar met een niet typische hypertensieve bloeding is een CT-angio geïndiceerd om onderliggende vasculaire pathologie aan te tonen of uit te sluiten, zodat bij achteruitgang en eventuele operatie hiermee rekening gehouden

kan worden, mits ze geen doorgesloten antistolling (INR < 2,5) of al bekende oorzaak voor hun bloeding hebben.(9)

Overig aanvullend onderzoek

ECG: Bij alle patiënten wordt op de SEH een ECG verricht om langer bestaande hypertensie op te sporen. Op het ECG wordt dan linkerventrikelhypertrofie gezien.

Stroke Unit

Laboratoriumonderzoek

Aanvullend stollingsonderzoek: Op indicatie kan verder onderzoek naar stollingsstoornissen, bijvoorbeeld de ziekte van Willebrand, worden verricht. Indicaties kunnen zijn: positieve familie anamnese voor stollingsstoornissen, hemofilie of FXIII deficiëntie in de voorgeschiedenis, of anamnestic aanwijzingen voor bijvoorbeeld spontane neusbloeding, blauwe plekken of nabloeding bij tandextractie of andere ingrepen. De bepalingen worden aangevraagd in overleg met de hematoloog.

Radiologie

CT-cerebrum: Bij secundaire achteruitgang in bewustzijn (EMV score daalt ≥ 1 punt) of toename van de uitvalsverschijnselen, kan een CT-cerebrum worden verricht. In de eerste 3 uur is hematoomexpansie de meest voorkomende oorzaak van neurologische verslechtering. Na die tijd is de meest voorkomende oorzaak oedeemvorming. Dit kan tot 24-48 uur na de ictus optreden. Indien een craniotomie overwogen wordt (zie paragraaf neurochirurgische interventies onder behandeling voor indicaties), wordt ook een CT-angiografie van de intracraniële vaten gemaakt om een eventuele onderliggende vaatmalformatie in kaart te brengen. Ook een hydrocefalus kan secundaire achteruitgang veroorzaken. Zie hiervoor de paragraaf neurochirurgische interventies onder Behandeling.

MRI-hersenen: Bij verdenking op een bloeding in een tumor, bijvoorbeeld bij een patiënt met een maligniteit in de voorgeschiedenis of radiologische kenmerken hiervan, wordt tijdens opname een MRI-hersenen gemaakt.

Digital subtraction angiografie (DSA): Wanneer er op aanvullend onderzoek aanwijzingen zijn voor een onderliggende vaatmalformatie als oorzaak voor de bloeding, wordt een DSA verricht. Bij jonge patiënten (< 60 jaar) met een lobair hematoom komt een vasculaire malformatie relatief vaak voor. Hier is een DSA direct bij opname geïndiceerd, om adequaat neurochirurgisch te kunnen reageren als de patiënt achteruit mocht gaan.

Polikliniek

Radiologie

MRI-hersenen: Na resorptie van het hematoom (6 weken tot 3 maanden na het ICH) wordt een MRI-hersenen gemaakt bij alle patiënten, behalve patiënten > 45 jaar met pre-existente hypertensie en een hematoom in basale ganglia en patiënten, bij wie het vinden van een vaatmalformatie geen behandelingsconsequenties heeft vanwege een matige klinische conditie of lage levensverwachting van de patiënt. Het is niet zinvol deze MRI vroeger te maken, omdat in de (sub)acute fase een AVM gemist kan worden. Uit meerdere studies is gebleken dat bij een leeftijd > 45 jaar met pre-existente hypertensie en een hematoom in thalamus of putamen, het veelal een hypertensieve bloeding betreft en een MRI en/of DSA in dergelijke gevallen geen extra bijdrage levert.(9) Indien de MRI geen afwijkingen laat zien, wordt een DSA aangevraagd.(10) Indien een AVM of andere vaatmalformatie zoals een cavernoom of een vasculopathie zoals Moyamoya wordt gevonden, wordt patiënt besproken in het neurovasculair overleg i.v.m. behandelingsopties.

Behandeling

Spoedeisende hulp

Beoordeling

Alle patiënten worden beoordeeld met de ABCD methodiek. Zo nodig vindt een consult intensivist plaats ter bepaling High Care of Intensive Care en eventuele intubatie. Indicaties hiervoor zijn een $EMV \leq 8$; een gedaald bewustzijn ($EMV < 13$) en een bedreigde luchtweg (stridor, hoorbare zware ademhaling, gebruik accessoire ademhalingspijpen, tachypneu bijv na aspiratie of verdenking daarop); of bij respiratoire of circulatoire insufficiëntie.

Couperen antistollingsmedicatie

Indien de patiënt een vitamine K antagonist, trombocytenaggregatieremmer of DOAC gebruikt, worden deze gestopt en zo nodig gecoupeerd. Zie voor de werkwijze bij het couperen van antistolling de tekst en tabellen bij het stroomdiagram op pagina 2-4 en pagina 6 van deze richtlijn. Zie ook KMS pagina's over de betreffende medicatie: [Antistolling en Trombose](#). Recent onderzoek toonde aan dat transfusie van trombocyten bij patiënten met een ICH en gebruik van plaatjesremmers leidt tot slechtere uitkomsten.(11) Verder is voor de behandeling van patiënten met een intracerebraal hemaatom bij het gebruik van dabigatran, van belang te vermelden dat dabigatran kan worden gecoupeerd door idarucizumab. Er is overtuigend bewijs dat de dabigatran activiteit kan worden gestopt.(12) Of dit leidt tot betere uitkomsten voor de patiënt met een ICH is nog niet voldoende onderzocht.

Behandeling met rFVIIa

Zoals eerder vermeld, treedt in 70% van de gevallen hematoom-expansie op in de eerste drie uur. Recombinant activated factor VII (rFVIIa) werkt lokaal op plaatsen waar vaatschade optreedt en verkleint hematoomgroei.(13) Het verkleint de kans op overlijden of afhankelijkheid echter niet en lijkt de kans op trombo-embolische events te vergroten. (14) Het gebruik van rFVIIa wordt daarom ontraden.(Level I)

Bloeddrukbehandeling in acute fase

Hoge bloeddruk komt veel voor bij patiënten met een ICH en is geassocieerd met een slechtere uitkomst.(15) Recent zijn meerdere RCTs gepubliceerd die het effect van bloeddrukverlaging op de uitkomst na ICH hebben onderzocht. Deze studies lieten uiteenlopende resultaten zien. De SCAST trial onderzocht het effect van bloeddrukverlaging door binnen 30 uur na onset te beginnen met een 7 daagse behandeling met de angiotensine receptor blokker candesartan.(16) Er bleek geen bewijs dat bloeddrukverlaging met candesartan effectief is (RR 1.04; 95% CI 0.97–1.12), ook niet in de groep patiënten die binnen 6 uur werd behandeld. De INTERACT-2 trial onderzocht het effect van intensieve bloeddrukverlaging binnen 6 uur op functionele uitkomst na 3 maanden.(17) De streefwaarde was een systolische bloeddruk < 140 mmHg binnen 1 uur en men gebruikte medicatie volgens lokale richtlijnen. Uit dit onderzoek bleek dat intensieve bloeddrukbehandeling veilig is en de functionele uitkomst verbetert (OR 0.87; 95% CI 0.77-1.00). Patiënten met een GCS < 5 werden niet geïnccludeerd in dit onderzoek. De resultaten van INTERACT 2 kunnen waarschijnlijk niet worden geëxtrapoleerd naar patiënten die pas na zes uur na ontstaan van de bloeding kunnen worden behandeld. De ENOS trial onderzocht het effect van transdermaal glyceryl trinitraat, gestart binnen 48 uur na onset, op functionele uitkomst na 3 maanden.(18) Glyceryl trinitraat verlaagde de bloeddruk significant (-7.0 mmHg; 95%CI -8.5 mmHg- -5.6 mmHg vs -3.5 mmHg; 95%CI -4.4 mmHg - -2.6 mmHg), maar verbeterde de functionele uitkomst na 3 maanden niet. In de kleine subgroep die binnen 6 uur werd behandeld werd een sterk effect op goede uitkomst gezien. In de ATACH-2 trial werden 1000 patiënten met een intracerebrale bloeding gerandomiseerd naar behandeling gericht op een streefwaarde voor de systolische bloeddruk tussen 110 en 139 of tussen 140 en 189.(19)

Nicardipine werd daartoe intraveneus toegediend binnen 4.5 uur na ontstaan van de symptomen. In ATACH-2 werd binnen twee uur in de controlegroep een gemiddelde systolische bloeddruk van 141 mm Hg bereikt en in de interventiegroep een gemiddelde systolische bloeddruk van 129 mm Hg. In de ATACH-2 trial werd de score op de mRS geanalyseerd als dichotome variabele, waarbij een score van 0 tot 3 werd gedefinieerd als een goede uitkomst en een score van 4 tot 6 als een slechte uitkomst. De trial werd na 1000 inclusies op basis van een geplande interimanalyse gestaakt vanwege futiliteit. In de interventiegroep had 39% van de patiënten (186/481) een slechte uitkomst, vergeleken met 38% (181/480) in controlegroep (RR 1,04; 95% BI [0,85 tot 1,27]).

Deze uiteenlopende resultaten worden mogelijk veroorzaakt door het verschil in duur tussen onset en start van de behandeling. Naar aanleiding van deze trials adviseert de European Stroke Organisation (ESO) bij patiënten met een ICH binnen 6 uur na onset de bloeddruk intensief te behandelen met een streefwaarde <140mmHg.(20) Ook de Nederlandse Neurovasculaire Werkgroep van de NVN adviseert in de acute fase van een ICH de bloeddruk te verlagen naar 160mmHg en sterk te overwegen deze verder te verlagen naar 140mmHg.(21)

De resultaten en het bereikte behandelcontrast in de ATTACH 2 studie vinden wij niet van toepassing op de Nederlandse situatie. Voorts vinden wij dat voldoende is aangetoond dat bloeddrukverlaging in de acute fase van een hersenbloeding veilig is. Wij adviseren daarom om in het Erasmus MC een streefwaarde van systolisch 140mmHg, te bereiken binnen 1 uur, aan te houden bij alle patiënten met een ICH die binnen 6 uur kunnen worden behandeld, behoudens bij patiënten met een naar het oordeel van de behandelend arts infauste prognose. (Level I) De bloeddruk kan worden verlaagd door het gebruik van labetalol shots net zolang te herhalen tot de bloeddruk de streefwaarde bereikt heeft of te starten met een labetalolpomp op de High Care of stroke unit met bewakingsalarmering (op 6 Midden). Een alternatief voor labetalol i.v. is nicardipine i.v (zie KMS protocol [Labetalol/Nicardipine](#)). Patiënten die later dan 6 uur pas kunnen worden behandeld, krijgen orale middelen om geleidelijker de streefwaarde van < 140/90 mmHg te bereiken. Patiënten die reeds anti-hypertensiva gebruiken gaan hiermee door, behoudens gedehydrateerde patiënten die een diureticum gebruiken.

Neurochirurgische interventies

Externe ventriculaire drainage (EVD)

Er zijn geen RCTs die het gebruik van een EVD hebben vergeleken met het niet gebruiken van een EVD. Het lijkt echter aannemelijk een EVD te gebruiken bij radiologische tekenen van een hydrocefalus. Indien er sprake is van een hydrocefalus op (initiële) CT-scan gecombineerd met een EMV<15, vindt overleg plaats met de neurochirurg over het plaatsen van een externe ventrikeldrain.(Level II) Bij een contralaterale liquorcirculatiestoornis is er geen indicatie voor een EVD.

Craniotomie

Infratentoriële hematomen

Er zijn geen prospectieve studies verricht die neurochirurgische interventie hebben vergeleken met conservatieve therapie bij patiënten met infratentoriële hematomen. Kleine, retrospectieve, observationele studies suggereren dat slechte initiële neurologische conditie, gedaald bewustzijn, hersenstamcompressie en een kleine posterior fossa op beeldvorming geassocieerd zijn met een slechte uitkomst.(22) In de literatuur zijn volgende indicaties voor neurochirurgische behandeling voorgesteld: obliteratie van de 4^e ventrikel ongeacht klinische verschijnselen of grootte van de bloeding, EMV<14, hematoom diameter >30-40mm en hematoomvolume niet groter dan 7 cm². (23) Er zijn geen absolute indicaties voor operatieve behandeling bij infratentoriële hematomen. Overwegingen kunnen zijn: stamcompressie, initiële EMV < 14 of een EMV daling > 1 punt.(Level II)

Bij een operatie in de achterste schedelgroeve wordt niet alleen ruimte gemaakt, maar ook het hematoom geëvacueerd.

Supratentoriële hematomen

Er is geen bewijs dat het op routine basis opereren van patiënten met een ICH de uitkomst verbetert. Een meta-analyse van de grootste onderzoeken suggereert dat vroege operatie superieur is aan conservatieve behandeling (OR 0.74; 95%CI 0.64-0.86).(24) Er was echter significante heterogeniteit tussen de RCTs en daarom moet dit resultaat voorzichtig worden geïnterpreteerd. Patiënten die binnen 8 uur na onset worden geopereerd of met een hogere Glasgow Coma Scale score (GCS 9-12) lijken het meest te profiteren van operatieve behandeling. Er zijn geen absolute indicaties voor een craniotomie. Een operatie dient alleen plaats te vinden als deze levensreddend kan zijn. Een verergering van de neurologische uitval is dus geen indicatie voor een operatie. Andere overwegingen kunnen zijn: jonge leeftijd, oppervlakkige bloeding (≤ 1 cm van de cortex) en de afwezigheid van co-morbiditeit en zelfstandig pre-existent functioneren. Patiënten met een diepe bloeding of met intraventriculair bloed dienen in principe niet te worden geopereerd,(25) net als patiënten met afwezige stamreflexen (PR en CR). Andere karakteristieken van de bloeding (oa. amyloïd angiopathie) lijken niet van belang te zijn voor de prognose bij neurochirurgische interventie. (Level I) Bij een amyloïd angiopathie is de kans op een nieuwe bloeding, ook na de operatie, echter wel groter dan bij patiënten zonder amyloïd angiopathie.

Stroke Unit

Opname op een Stroke Unit verlaagt de kans op overlijden of afhankelijkheid, met name door het voorkomen en vroegtijdig herkennen van complicaties (RR 0.79, 95% CI 0.61-1.00)(Level I).(26) Hetzelfde lijkt te gelden voor opname op een Intensive Care, al zijn hiernaar geen RCTs verricht.(Level III) Alle patiënten met een ICH worden daarom opgenomen op de Stroke Unit en geïntubeerde patiënten op de Intensive Care. Indicaties voor opname op de High Care zijn het gebruik van een labetalolpomp met hierbij nog onvoldoende adequaat behandelde bloeddruk, of nicardipinepomp, of andere zaken die intensievere zorg nodig hebben. De verpleegkundige controles bij patiënten met i.v. bloeddrukbehandeling worden beschreven in het KMS protocol '[Labetalol en Nicardipine](#)'. Op de Stroke Unit worden de patiënten zonder i.v. bloeddrukbehandeling de eerste 6 uur elk uur gecontroleerd op bloeddruk en pols, en nadien elke 2 uur gedurende de eerste 24 uur. EMV, pupilreacties, kracht en temporaal worden a 2 uur gecontroleerd gedurende 24 uur. Hierna is de frequentie van de controles afhankelijk van de aard van de bloeding en het klinisch beloop (eerste 3 dagen van opname minimaal 3dd). Bij een saturatie < 95% wordt 3-5 liter O₂/ minuut toegediend (cave COPD), zie KMS protocol [Verpleegkundige zorg ICH](#).

Secundaire achteruitgang

Hematoom-expansie is de meest voorkomende oorzaak van neurologische verslechtering in de eerste 3 uur. Na deze periode is cerebraal oedeem meestal de oorzaak, dit zorgt met name tussen de 24 en 48 uur voor secundaire achteruitgang. Herhaal bij een EMV daling naar < 14 een CT-scan. Zie voor indicaties voor neurochirurgische interventies de paragraaf Neurochirurgische interventies onder SEH.

Bloeddrukbehandeling als secundaire preventie

De eerste 24 uur wordt de bloeddruk uitsluitend met intraveneuze medicatie behandeld, zie hiervoor de paragraaf bloeddrukbehandeling onder Spoedeisende hulp. De bloeddruk normaliseert meestal spontaan binnen 24-48 uur. Als de hypertensie na deze periode aanhoudt, kan worden gestart met orale antihypertensiva. In de PROGRESS trial werd aangetoond dat een gemiddelde bloeddrukverlaging met 9/4 mmHg bij patiënten met een beroerte (hersenvloeding/herseneninfarct) of TIA leidt tot afname van de kans op een intracerebraal hematoom in de eerste vier jaar met 50 procent.(27) De recidiefkans wordt verlaagd ongeacht de uitgangsbloeddruk, dus ook bij patiënten zonder hypertensie.(28) In alle studies werd het belangrijkste risicoreducerend effect bepaald door

verlaging van de bloeddruk, ongeacht uit welke klasse het antihypertensivum komt.(28, 29) Een meta-analyse vond wel dat behandeling met een diureticum leidde tot een sterkere risicoreductie dan middelen die ingrijpen op het renine-angiotensine systeem.(29) Het algemene beleid blijft, analoog aan de bloeddrukbehandeling na een herseninfarct of TIA, om na een ICH de bloeddruk te verlagen met een diureticum (hydrochloorthiazide, startdosering 12.5 mg 1dd, zo nodig ophogen tot 1dd 25 mg) (level I). Bij patiënten met een serumkalium < 3,5 en bij patiënten die digitalispreparaten gebruiken heeft de combinatie van hydrochloorthiazide met een kaliumsparend diureticum de voorkeur (triamtereen/hydrochloorthiazide of amiloride/ hydrochloorthiazide). Vaak is één middel niet afdoende en kan dit worden aangevuld met enalapril, startdosering 1dd 5 mg. Bij diabetespatiënten kan worden overwogen om te starten met een ACE-remmer (enalapril 1dd 10 mg). Na het starten met een ACE-remmer dient de nierfunctie gecontroleerd te worden. Voor patiënten met hypertensie wordt in ieder geval een streefwaarde van systolisch ≤ 130 en diastolisch ≤ 80 mmHg aangehouden. Indien de combinatie van deze 2 antihypertensiva niet effectief is, adviseren wij om de patiënt door te verwijzen naar de polikliniek vasculaire geneeskunde. Bij alle patiënten wordt na 4 weken natrium, kalium en kreatinine gecontroleerd op de polikliniek na het starten van diuretica en/of ACE-remmers.

Insulten

De incidentie van post-ICH insulten varieert van 3% tot 17%.(20) Vroege insulten (<7 dagen na het ICH) zijn niet geassocieerd met een slechtere uitkomst.(30) In het acute stadium kan eventueel worden besloten tot een kortdurende behandeling met anti-epileptica. Retrospectieve data suggereren dat het profylactisch gebruik van anti-epileptica geassocieerd is met een slechtere uitkomst.(31)(Level II) Laat symptomatische insulten (> 2 weken na ICH) hebben een recidiefkans van ongeveer 25% in de eerste 5 jaar.(5) Derhalve is een onderhoudsbehandeling met anti-epileptica volgens het protocol 'Epilepsie bij volwassenen' bij een laat symptomatisch insult geïndiceerd.

Hyperglykemie

Een groot gedeelte van de patiënten ontwikkelt hyperglykemie in de acute fase van het ICH, ook zonder dat ze vooraf bekend waren met diabetes mellitus. Verhoogde glucoselevels in de acute fase van een ICH zijn waarschijnlijk een response op stress en de ernst van het ICH. Verhoogde glucoselevels zijn geassocieerd met een groter hematoomvolume en slechtere uitkomst en hogere mortaliteit.(32) Derhalve dient het bloedglucose gedurende de eerste 24 uur elke 6 uur gecontroleerd te worden en zo nodig behandeld te worden met actrapid (streefwaarde glucose < 10 mmol/l). Bij verhoogde waarden vindt controle en behandeling plaats in overleg met de interne geneeskunde.

Voorkomen complicaties

Vroegtijdig mobiliseren (<24 uur) is van belang voor het voorkomen van complicaties.(33) Dit gebeurt onder begeleiding van de fysiotherapeut. De belangrijkste complicaties na een ICH zijn: veneuze trombo- embolieën: diep veneuze trombose (DVT) en longembolieën (PE); long- en urineweginfecties; decubitus en delier.(33)

Veneuze trombo-embolieën

Veneuze trombo-embolieën zijn een belangrijke en te voorkomen oorzaak van overlijden en morbiditeit bij ziekenhuispatiënten. Bij patiënten met een beroerte worden een incidentie van trombo-embolieën gerapporteerd tussen de 20% en 42%.(34) Er zijn meerdere onderzoeken verricht naar het voorkomen van veneuze trombo-embolieën bij patiënten met een beroerte. Deze hebben aangetoond dat korte en lange compressiekousen niet beter zijn dan standaard zorg in het voorkomen van trombo-embolieën.(35, 36) In een meta-analyse (n=22 655) naar het gebruik van heparine en low molecular weight heparine (LMWH) werd gevonden dat het gebruik van deze medicatie bij patiënten met een herseninfarct de uitkomst (gedefinieerd als overlijden of afhankelijk zijn) niet verbeterde.(37) Bij kleinere patiënten aantallen werd dit ook gevonden bij ICH

patiënten.(38, 39) Een recente RCT onderzocht het gebruik van intermitterende pneumatische compressie (IPC) in vergelijking met standaard zorg voor immobiele patiënten (ie. niet in staat om naar het toilet te lopen zonder hulp van een andere persoon) ter voorkoming van veneuze trombo-embolieën.(40) In dit onderzoek was het gebruik van IPC superieur in het voorkomen van DVT bij patiënten met een ICH (OR 0.36, 95% CI 0.17-0.75) en superieur in het voorkomen van overlijden binnen 6 maanden bij patiënten met een herseninfarct of hersenbloeding (OR 0.85, 95% CI 0.70-1.01). Naar aanleiding van deze resultaten worden binnenkort deze apparaten voor onze afdeling aangeschaft.

Long-, urineweg- en andere infecties

Ter voorkoming van een aspiratiepneumonie wordt op de Stroke Unit gescreend op slikstoornissen middels een sliktest (zie ook verpleegkundig protocol Sliktest). Bij langdurige slikstoornissen (> 2 weken) en indien langdurige behoefte aan sondevoeding wordt verwacht, wordt een PEG-sonde aangevraagd. Ter preventie van een urineweginfectie wordt in principe geen verblijfs catheter gebruikt. Zo nodig kan intermitterend worden gecatheteriseerd.

Delier

Het delier is een veelvoorkomende complicatie bij neurologische patiënten. De belangrijkste risicofactor is leeftijd > 65 jaar. De onderliggende oorzaken zijn zeer divers en kunnen infecties, medicatie, metabole stoornissen en hart- en longfalen zijn. De verpleegkundige houdt standaard een DOS-score bij patiënten ouder dan 65 jaar. Zie voor meer informatie het protocol [Delirium Preventie](#) p het KMS.

Decubitus

Decubitus is een veelvoorkomende complicaties bij bedlegerige patiënten. Risicofactoren voor het ontwikkelen van decubitus zijn onder andere een lage of hoge body mass index (BMI), leeftijd, slechte voedingstoestand, incontinentie en immobiliteit.(41) Het risico op decubitus kan in kaart worden gebracht met de Waterlow score. Deze wordt afgenomen door de verpleegkundige. Zo nodig kunnen preventieve maatregelen worden genomen, zoals wisselgigging of het gebruik van drukreducerende matrassen. Zie voor meer informatie het protocol [Decubitus Preventie bij Volwassenen](#) op het KMS.

Vervolgtraject

Het vervolgtraject is afhankelijk van leeftijd, co-morbiditeit, revalideerbaarheid en prognose. De mogelijkheden zijn ontslag naar huis, klinische revalidatie in een revalidatiecentrum of overplaatsing naar een verlengde Stroke-Unit (VSU) in een verpleeghuis. De revalidatiearts wordt in consult gevraagd bij patiënten waarbij klinische revalidatie wordt overwogen.

Prognose

De mortaliteit na 1 maand ligt tussen 35 tot 52 procent.(5) De helft overlijdt in de eerste twee dagen, meestal als gevolg van inklemming. Daarna zijn complicaties als aspiratie, infectie (urinewegen, longen), sepsis en longembolie de voornaamste doodsoorzaken. Eén maand na de bloeding ondervindt slechts 10-20 procent van de patiënten geen, of slechts minimale beperkingen. De recidiefkans bedraagt 5 procent m.n. in de eerste twee jaar. Een studie uit 2009 met 243 patiënten met een ICH toonde een aantal prognostische factoren voor een slechte uitkomst, namelijk EMV bij binnenkomst ≤ 6 , volume van het hematoom $>30 \text{ cm}^3$, leeftijd ≥ 80 jaar, hydrocefalus, intraventriculair bloed, hersenstam of diepe bloeding en het gebruik van antistolling.(42) Op basis van deze factoren kan een prognostisch model worden gemaakt om de kans op mortaliteit in te schatten. De som van de scores per parameter in tabel 4 komen overeen met de kans op mortaliteit

na 1 maand, weergegeven in tabel 5 (In deze studie waren er geen mensen met een ICH score van 6). Dezelfde factoren kunnen ook worden gebruikt om een goede functionele uitkomst na 12 maanden ($mRS \leq 2$) te voorspellen.(tabel 5)(42)

Tabel 4. De ICH-score

Parameter	Score 0	1	2
EMV bij binnenkomst	15-13	12-5	4-3
Volume ICH†	< 30 cm ³	≥ 30 cm ³	
Ventrikeldoorbraak	Afwezig	Aanwezig	
Lokalisatie	Supratentorieel	Infratentorieel	
Leeftijd	<80 jaar	≥80 jaar	

† Het hematoomvolume kan gemeten worden middels de ABC/2 methode: A = de grootste diameter van het hematoom op de coupe met het meeste bloed. B = de diameter van het hematoom loodrecht ten opzichte van A. C = aantal axiale coupes met de bloeding vermenigvuldigd met de coupe dikte.

Tabel 5. Mortaliteit na 30 dagen en goede functionele uitkomst na 12 maanden

ICH score	Mortaliteit na 30 dagen (%)	Goede functionele uitkomst ($mRS \leq 2$) na 12 maanden (%)
0	0	58
1	13	43
2	26	10
3	73	8
4	97	8
5	100	0

Secundaire preventie

Bloeddrukbehandeling

Zie paragraaf bloeddrukbehandeling bij Stroke Unit.

Herstarten antistolling

Het aantal patiënten dat een ICH krijgt bij het gebruik van trombocytenaggregatieremmers of orale antistolling neemt toe over de tijd.(43) De korte termijn uitkomst lijkt slechter te zijn voor patiënten die trombocytenaggregatieremmers of orale antistolling gebruiken.(44) Het dilemma is of de medicatie herstart moet worden om een trombo-embolisch event te voorkomen of gestopt moet worden omdat er een verhoogd risico op bloedingscomplicaties bestaat. Er zijn geen RCTs verricht die dit dilemma onderzocht hebben. Kleine, observationele studies hebben geen verhoogd risico op bloedingscomplicaties gevonden na het herstarten van trombocytenaggregatieremmers. Er lijkt echter wel een trend te zijn naar een verhoogde herhalingskans na herstarten van trombocytenaggregatieremmers bij patiënten met meerdere macro- of microbloedingen en witte stofafwijkingen in de achterste schedelgroeve.(45) Ook bestaat er geen consensus over de timing van het herstarten van de medicatie. De gesuggereerde tijdstippen voor het herstarten van de medicatie variëren tussen 14 dagen en 30 weken. Er lopen enkele RCT's die antwoord moet geven op dit dilemma, de RESTART trial en de APACHE-AF trial. In afwezigheid van landelijke en internationale richtlijnen adviseren wij trombocytenaggregatieremmers 7 dagen na het ICH te herstarten. Orale antistolling adviseren wij na 7-14 dagen te herstarten, mits er een harde indicatie (bv. atriumfibrilleren) bestaat en gecheckt is of deze indicatie inderdaad klopt. Overleg altijd met de behandelend specialist, meestal is dit cardioloog. Overwegingen voor het aanpassen van de medicatie kunnen de genoemde

radiologische afwijkingen (oude macro- of microbloedingen en witte stofafwijkingen) en andere kenmerken van een verhoogde bleedingsneiging zijn.

Referenties

1. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 1986 Nov;36(11):1445-50. PubMed PMID: 3762963.
2. Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1994 Aug;44(8):1379-84. PubMed PMID: 8058133.
3. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet neurology*. 2010 Feb;9(2):167-76. PubMed PMID: 20056489.
4. Ikram MA, Wieberdink RG, Koudstaal PJ. International epidemiology of intracerebral hemorrhage. *Current atherosclerosis reports*. 2012 Aug;14(4):300-6. PubMed PMID: 22538431. PMCID: 3388250.
5. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *The New England journal of medicine*. 2001 May 10;344(19):1450-60. PubMed PMID: 11346811.
6. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *The New England journal of medicine*. 2000 Jan 27;342(4):240-5. PubMed PMID: 10648765.
7. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *Lancet neurology*. 2006 Jan;5(1):53-63. PubMed PMID: 16361023.
8. Steiner T, Bohm M, Dichgans M, Diener HC, Ell C, Endres M, et al. Recommendations for the emergency management of complications associated with the new direct oral anticoagulants (DOACs), apixaban, dabigatran and rivaroxaban. *Clinical research in cardiology : official journal of the German Cardiac Society*. 2013 Jun;102(6):399-412. PubMed PMID: 23669868.
9. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*. 1997 Jul;28(7):1406-9. PubMed PMID: 9227692.
10. van Asch CJ, Velthuis BK, Rinkel GJ, Algra A, de Kort GA, Witkamp TD, et al. Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study. *Bmj*. 2015 Nov 09;351:h5762. PubMed PMID: 26553142.
11. Baharoglu MI, Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, de Gans K, Koopman MM, Brand A, et al. Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial. *Lancet*. 2016 Jun 25;387(10038):2605-13. PubMed PMID: 27178479.
12. Pollack CV, Jr., Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *N Engl J Med*. 2015 Aug 06;373(6):511-20. PubMed PMID: 26095746.
13. Yank V, Tuohy CV, Logan AC, Bravata DM, Staudenmayer K, Eisenhut R, et al. Systematic review: benefits and harms of in-hospital use of recombinant factor VIIa for off-label indications. *Annals of internal medicine*. 2011 Apr 19;154(8):529-40. PubMed PMID: 21502651. PMCID: 4102260.
14. Diringer MN, Skolnick BE, Mayer SA, Steiner T, Davis SM, Brun NC, et al. Thromboembolic events with recombinant activated factor VII in spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the Factor Seven for Acute Hemorrhagic Stroke (FAST) trial. *Stroke*. 2010 Jan;41(1):48-53. PubMed PMID: 19959538.

15. Geeganage C, Tracy M, England T, Sare G, Moulin T, Woimant F, et al. Relationship between baseline blood pressure parameters (including mean pressure, pulse pressure, and variability) and early outcome after stroke: data from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial (TAIST). *Stroke*. 2011 Feb;42(2):491-3. PubMed PMID: 21183747.
16. Sandset EC, Bath PM, Boysen G, Jatuzis D, Korv J, Luders S, et al. The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke (SCAST): a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet*. 2011 Feb 26;377(9767):741-50. PubMed PMID: 21316752.
17. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *The New England journal of medicine*. 2013 Jun 20;368(25):2355-65. PubMed PMID: 23713578.
18. The ETI. Efficacy of nitric oxide, with or without continuing antihypertensive treatment, for management of high blood pressure in acute stroke (ENOS): a partial-factorial randomised controlled trial. *Lancet*. 2014 Oct 21. PubMed PMID: 25465108.
19. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2016 Sep 15;375(11):1033-43. PubMed PMID: 27276234.
20. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2014 Oct;9(7):840-55. PubMed PMID: 25156220.
21. Schaafsma JD, Klijn CJ, van Kooten F, Bakker SL, de Leeuw FE, Nederkoorn P. [Acute treatment of hypertension in intracerebral haemorrhage]. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*. 2014;158:A7788. PubMed PMID: 25370947. Acute hypertensiebehandeling na een hersenbloeding.
22. Dammann P, Asgari S, Bassiouni H, Gasser T, Panagiotopoulos V, Gizewski ER, et al. Spontaneous cerebellar hemorrhage--experience with 57 surgically treated patients and review of the literature. *Neurosurgical review*. 2011 Jan;34(1):77-86. PubMed PMID: 20697766.
23. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage--surgical or conservative management? *Neurosurgery*. 1994 Feb;34(2):246-50; discussion 50-1. PubMed PMID: 8177384.
24. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013 Aug 3;382(9890):397-408. PubMed PMID: 23726393. PMCID: 3906609.
25. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD, Investigators S. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta neurochirurgica Supplement*. 2006;96:65-8. PubMed PMID: 16671427.
26. Langhorne P, Fearon P, Ronning OM, Kaste M, Palomaki H, Vemmos K, et al. Stroke unit care benefits patients with intracerebral hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013 Nov;44(11):3044-9. PubMed PMID: 24065713.
27. Arima H, Anderson C, Omae T, Woodward M, Hata J, Murakami Y, et al. Effects of blood pressure lowering on major vascular events among patients with isolated diastolic hypertension: the perindopril protection against recurrent stroke study (PROGRESS) trial. *Stroke*. 2011 Aug;42(8):2339-41. PubMed PMID: 21700945.
28. Group PC. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001 Sep 29;358(9287):1033-41. PubMed PMID: 11589932.
29. Zhang H, Thijs L, Staessen JA. Blood pressure lowering for primary and secondary prevention of stroke. *Hypertension*. 2006 Aug;48(2):187-95. PubMed PMID: 16818805.
30. De Herdt V, Dumont F, Henon H, Derambure P, Vonck K, Leys D, et al. Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome. *Neurology*. 2011 Nov 15;77(20):1794-800. PubMed PMID: 21975203.

31. Messe SR, Sansing LH, Cucchiara BL, Herman ST, Lyden PD, Kasner SE, et al. Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. *Neurocritical care*. 2009;11(1):38-44. PubMed PMID: 19319701.
32. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet neurology*. 2012 Jan;11(1):101-18. PubMed PMID: 22172625.
33. Govan L, Langhorne P, Weir CJ, Stroke Unit Trialists C. Does the prevention of complications explain the survival benefit of organized inpatient (stroke unit) care?: further analysis of a systematic review. *Stroke*. 2007 Sep;38(9):2536-40. PubMed PMID: 17690313.
34. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Moody A, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. *Stroke*. 2004 Oct;35(10):2320-5. PubMed PMID: 15322298.
35. Collaboration CT, Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, et al. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Jun 6;373(9679):1958-65. PubMed PMID: 19477503. PMCID: 2692021.
36. Collaboration CT. Thigh-length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke: a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2010 Nov 2;153(9):553-62. PubMed PMID: 20855784.
37. Whiteley WN, Adams HP, Jr., Bath PM, Berge E, Sandset PM, Dennis M, et al. Targeted use of heparin, heparinoids, or low-molecular-weight heparin to improve outcome after acute ischaemic stroke: an individual patient data meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet neurology*. 2013 Jun;12(6):539-45. PubMed PMID: 23642343. PMCID: 3671273.
38. Boeer A, Voth E, Henze T, Prange HW. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1991 May;54(5):466-7. PubMed PMID: 1865215. PMCID: 488553.
39. Orken DN, Kenangil G, Ozkurt H, Guner C, Gundogdu L, Basak M, et al. Prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute intracerebral hemorrhage. *The neurologist*. 2009 Nov;15(6):329-31. PubMed PMID: 19901711.
40. Collaboration CT, Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, et al. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2013 Aug 10;382(9891):516-24. PubMed PMID: 23727163.
41. Coleman S, Gorecki C, Nelson EA, Closs SJ, Defloor T, Halfens R, et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *International journal of nursing studies*. 2013 Jul;50(7):974-1003. PubMed PMID: 23375662.
42. Hemphill JC, 3rd, Farrant M, Neill TA, Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. *Neurology*. 2009 Oct 6;73(14):1088-94. PubMed PMID: 19726752. PMCID: 2764394.
43. Lovelock CE, Molyneux AJ, Rothwell PM, Oxford Vascular S. Change in incidence and aetiology of intracerebral haemorrhage in Oxfordshire, UK, between 1981 and 2006: a population-based study. *Lancet neurology*. 2007 Jun;6(6):487-93. PubMed PMID: 17509483.
44. Thompson BB, Bejot Y, Caso V, Castillo J, Christensen H, Flaherty ML, et al. Prior antiplatelet therapy and outcome following intracerebral hemorrhage: a systematic review. *Neurology*. 2010 Oct 12;75(15):1333-42. PubMed PMID: 20826714. PMCID: 3013483.
45. Biffi A, Halpin A, Towfighi A, Gilson A, Busl K, Rost N, et al. Aspirin and recurrent intracerebral hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*. 2010 Aug 24;75(8):693-8. PubMed PMID: 20733144. PMCID: 2931649.