

Neaneurymatické subarachnoidální krvácení u pacienta se syndromem moyamoya – kazuistika

MUDr. Lubomír Jurák, Ph.D.^{1,2,3}, doc. MUDr. Vladimír Beneš, Ph.D. III^{1,4}, prof. MUDr. Petr Suchomel, Ph.D.¹

¹ Neurochirurgické oddělení, Krajská nemocnice Liberec, a. s., Liberec

² Neurochirurgická klinika LF UP a FN Olomouc

³ Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci

⁴ Neurochirurgická klinika dětí a dospělých 2. LF UK a FN Motol, Praha

Choroba moyamoya představuje chronické cerebrovaskulární onemocnění vyznačující se progresivní stenózou a/nebo okluzí intrakraniální vnitřní karotidy a jejich proximálních větví se vzniklou abnormální kolaterální sítí drobných tepen. Jestliže vaskulární uzávěr není oboustranný a pacient má diagnostikovanou specifickou základní chorobu, označujeme tento stav jako syndrom moyamoya. Prezentace choroby či syndromu moyamoya v podobě subarachnoidálního krvácení bez nalezeného aneuryzmatu je vzácná. 62letá pacientka byla přijata pro bolesti v oblasti zátylku, krku, čela a spánků trvající 24 hodin. Byla somnolentní, opakovaně zvracela a měla dvojité vidění. Na výpočetní tomografii mozku bylo patrné subarachnoidální krvácení. CT angiografie mozku odhalila uzávěr levé střední mozkové tepny a digitální subtrakční angiografie navíc prokázala síť drobných tortuózních moyamoya cév v povodí levé střední mozkové tepny. Mozková perfuze nebyla nikterak narušena. Pacientka byla přeléčena kortikoidy a byla jí nasazena antiagregační terapie. Diagnóza byla stanovena jako syndrom moyamoya. Propuštěna byla bez neurodeficitu i bez subjektivních potíží. Po šesti letech došlo u pacientky ke zhoršení celkového stavu při probíhající sepsi, na kterou i přes maximální antibiotickou terapii zemřela.

Choroba či syndrom moyamoya by měl být zvažován v rámci diferenciální diagnostiky jako příčina subarachnoidálního krvácení, pokud není jako jeho potenciální zdroj nalezena jiná zřejmá cévní patologie.

Klíčová slova: choroba moyamoya, syndrom moyamoya, cévní mozková příhoda, subarachnoidální krvácení.

Non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a patient with Moamoya syndrome – case report

Moyamoya disease is a chronic cerebrovascular disease characterized by progressive stenosis and/or occlusion of the intracranial internal carotid and its proximal branches with a created abnormal collateral network of small arteries. If the vascular occlusion is not bilateral and the patient has been diagnosed with a specific underlying illness, we refer to this condition as Moyamoya syndrome. The presentation of Moyamoya disease or syndrome in the form of a non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage is rare. The 62-year-old woman was admitted for 24 hours lasting pain in the area of the neck, forehead, and temples. She was somnolent, vomited repeatedly, and had double vision. The brain computed tomography discovered subarachnoid hemorrhage. The brain CT angiography revealed an occlusion of the left middle cerebral artery and the digital subtraction angiography, moreover, showed a network of tiny tortuous moyamoya vessels in the left middle cerebral artery territory. The brain perfusion was not impaired. The patient was treated with corticosteroids and anti-platelet drugs. A diagnosis of Moyamoya syndrome was determined. She was dismissed without neurological deficit or subjective problems. After six years, the patient's general condition deteriorated because of sepsis, and even after getting maximum antibiotic therapy, she died.

Moyamoya disease or syndrome should be considered in the differential diagnosis as the cause of subarachnoid hemorrhage in the absence of other clear vascular pathology as its potential source.

Key words: Moyamoya disease, Moyamoya syndrome, stroke, subarachnoid hemorrhage.



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Lubomír Jurák, Ph.D., lubomir.jurak@nemlib.cz
Krajská nemocnice Liberec, a. s.
Husova 357/10, 460 63 Liberec

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2022;23(6):493-497

Článek přijat redakcí: 22. 4. 2021

Článek přijat k publikaci: 17. 8. 2021

Úvod

Choroba moyamoya (moyamoya disease; MMD) představuje chronické cerebrovasikulární onemocnění vyznačující se progresivní stenózou a/nebo okluzí intrakraniální vnitřní karotidy a jejich proximálních větví se vzniklou abnormální kolaterální sítí drobných tepen (Wan et al., 2015). V případě, že vaskulární uzávěr není oboustranný a pacient má diagnostikovanou specifickou základní chorobu, označujeme tento stav jako syndrom moyamoya (Moyamoya syndrome; MMS) (Research Committee, 2012). Klinicky může být MMD či MMS asymptomatický, ale častěji se projevuje ve formě cévní mozkové příhody (CMP), ať už varianty ischemické či hemoragické s odpovídajícími symptomy (Osana et al., 2008; Goldemund, 2008).

Předkládáme kazuistiku pacientky s neaneurymatickým subarachnoidálním krvácením (SAK) na podkladě diagnostikovaného syndromu moyamoya. Dále pak uvádíme základní fakta o MMD a jejím vztahu k SAK, zejména jeho neaneurymatické verzi z dostupných literárních zdrojů.

Kazuistika

62letá pacientka byla přijata pro bolesti v oblasti zátylku, krku, čela a spánků trvající 24 hodin. Byla somnolentní, opakovaně zvracela a měla dvojité vidění. V rodinné anamnéze pacientky byla informace o úmrtí její matky v 47 letech na mozkové krvácení. Otec pacientky, který se léčil pro diabetes mellitus (DM), zemřel v 86 letech na blíže neurčenou mozkovou příhodu. U pacientčina bratra byla diagnostikována hypertenze a DM. V osobní anamnéze pacientky byla léčba hypertenze. Aterosklerotické onemocnění velkých mozkových tepen ani autoimunitní onemocnění u pacientky v předchorobí diagnostikováno nebylo. Na výpočetní tomografii (CT) mozku bylo patrné subarachnoidální krvácení v oblasti levé Sylviovy rýhy zasahující do prepontinní cisterny (obrázek 1A). CT angiografie (CTA) mozku odhalila uzávěr levé střední mozkové tepny, filiformní stenózu pravé přední mozkové tepny v segmentu A2 a hypoplazii pravé zadní mozkové komunikanty. Vertebrobasilární povodí bylo bez patologie. Aneurysma ani arte-

riovenózní malformace nalezeny nebyly. Digitální subtrakční angiografie (DSA) navíc prokázala síť drobných tortuózních moyamoya cév v povodí levé střední mozkové tepny (obrázek 1B). Jednofotonová emisní výpočetní tomografie (SPECT) neodhalila poruchu mozkové perfuze, což byl jeden z důvodů, proč nebylo indikováno provedení intrakraniálního bypassu. Čtvrtý den po přijetí byly pacientce nasazeny kortikoidy (nejprve Methylprednisolon intravenózně v celkové dávce 1,75 g během čtyř dnů, poté Prednison perorálně v celkové dávce 0,25 g v průběhu následujících devíti dnů) z důvodu podezření na vaskulitidu a tentýž den byla započata antiagregační terapie v podobě Anopyrinu jako sekundární prevence ischemické CMP. Žádnou základní specifickou chorobu asociující se zvažovanou MMD jsme nenalezli. Vaskulitidu a jiné autoimunitní nemoci jsme otestovali pouze dočasnou terapií kortikoidy bez efektu na pacientčin zdravotní stav. Vlastní imunologický screening na autoimunitní choroby proveden nebyl. Díky osobní anamnéze pacientky, základním biochemickým a hematologickým výsledkům a grafickému vyšetření mozku jsme mohli dále jako základní specifickou chorobu vyloučit mozkový nádor, poranění mozku, následek iradiace, hypertyreózu, užívání hormonální antikoncepce či užívání drog. Za hospitalizace byl

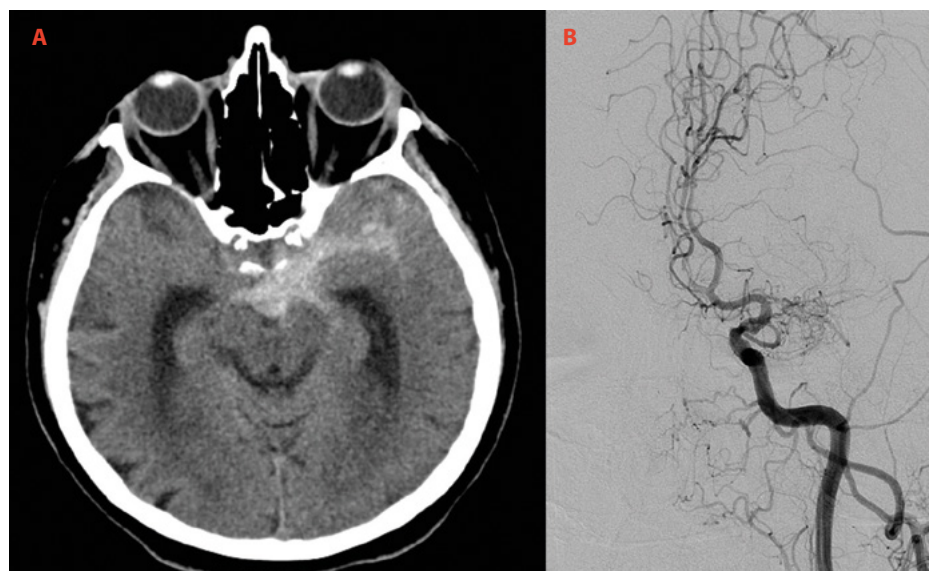
u pacientky zachycen DM. Vzhledem k nestabilním glykemiím a současnému užívání kortikoidů byla dočasně ponechána na terapii subkutánně aplikovaným krátkodobým inzulinem (Actrapid) s výhledem převedení na perorální antidiabetika. Po jedenácti dnech hospitalizace byla pacientka s diagnózou syndromu moyamoya propuštěna bez neurodeficitu i bez subjektivních potíží.

Pacientka se nedostavila na žádnou plánovanou kontrolu. Šest let po primární hospitalizaci byla pacientka přivezena do nemocnice pro zhoršení celkového stavu při probíhající sepsi. Dále u ní byla zjištěna progredující porucha hybnosti, povšechná slabost a kognitivní deficit charakteru demence. Navzdory maximální antibiotické terapii bohužel pacientka následující měsíc zemřela.

Diskuze

Chronické cerebrovasikulární onemocnění s okluzí intrakraniálních tepen a de novo vzniklými kolaterálními cévami splňující dnešní kritéria MMD bylo poprvé popsáno v roce 1957 (Takeuchi et Shimizu, 1957). Choroba dostala svůj název ovšem až v roce 1969, kdy zmíněné de novo vzniklé kolaterální cévy byly připodobněny na angiografickém obraze k obláčku kouře (japonsky moyamoya) (Suzuki et Takaku, 1969). Jestliže vaskulární uzávěr není oboustranný a pacient má diagnostikovanou

Obr. 1. A. Výpočetní tomografie, transversální projekce. Subarachnoidální krvácení v oblasti levé Sylviovy rýhy zasahující do prepontinní cisterny. B. Digitální subtrakční angiografie. Uzávěr levé střední mozkové tepny, filiformní stenóza pravé přední mozkové tepny v segmentu A2 a síť drobných tortuózních cév v povodí levé střední mozkové tepny



specifickou základní chorobu, označujeme tento stav jako MMS či quasi-moyamoya choroba. V případě nepřítomnosti koexistující specifické choroby se může jednat o unilaterální tzv. pravděpodobnou chorobu moyamoya, která v budoucnu může, ale nemusí zprogredovat do klasické bilaterální varianty MMD (Research Committee, 2012).

Etiologie MMD je primární (vrozená), nebo sekundární (vznikající ve spojitosti s jinými specifickými chorobami – např. ateroskleróza, některá kongenitální a imunologická onemocnění či polycystická choroba ledvin – v rámci syndromu moyamoya) (Kefang et al., 2020; Kucharík et al., 2008; Scott et Smith, 2009). U naší pacientky jsme žádnou základní specifickou chorobu nenalezli, nicméně jsme neprovedli kompletní vyšetření, abychom mohli vyloučit všechna možná koexistující onemocnění. Zejména neproběhl řádný imunologický screening autoimunitních chorob včetně vaskulitidy. Tohoto faktu jsme si vědomi, stejně jako skutečnosti, že dočasná terapie kortikoidy k (ne)potvrzení autoimunitních onemocnění není plně relevantní. Bohužel před 14 lety, kdy proběhla první hospitalizace naší pacientky, základní imunologické vyšetření ani jiné metody prováděné při pátrání po vaskulitidách (Tomek, 2015) nikdo neindikoval. Vzhledem k přítomné jednostranné cévní okluzi a vaskulárním rizikovým faktorům v osobní anamnéze (hypertenze a DM) jsme se přiklonili k finální diagnóze MMS. Poněvadž se pacientka nedostavila na žádnou plánovanou kontrolu, nebylo možné provést jakékoliv kontrolní angiografické vyšetření ke zhodnocení případné progresse onemocnění do oboustranného cévního uzávěru s přehodnocením diagnózy na chorobu moyamoya. Tento vývoj se nedal vyloučit vzhledem ke známé filiformní stenóze druhostranné přední mozkové tepny v segmentu A2, což je popsáno jako statisticky signifikantní rizikový faktor transformace unilaterální MMD ve variantu bilaterální (Kelly et al., 2006).

MMD má nejvyšší incidenci ve východní Asii s nejvyšší prevalencí v oblasti Japonska a Korejského poloostrova (Alcala-Cerra et al., 2011; Goldemund, 2008), nicméně diagnostikována byla i v jiných částech světa. V České republice byla tato choroba poprvé zmíněna v roce 1970 (Urbánek, Fárková et Klaus, 1970).

Positivní rodinná anamnéza MMD je nalezena u 12 % pacientů (Kuriyama et al., 2008).

MMD se typicky projevuje ve dvou věkových skupinách: v první a ve třetí až páté dekádě (Hoshino et al., 2012; Alcala-Cerra et al., 2011; Goldemund, 2008). Děťští pacienti prodělávají zejména ischemické CMP (iCMP), zatímco v dospělosti zaznamenáváme až u poloviny pacientů hemoragické CMP (hCMP), hlavně v podobě intraparenchymových a intraventriculárních hemoragií (Wu et al., 2014). Častěji se s hCMP setkáváme u žen než u mužů (Kucharík et al., 2008).

Nejobvyklejší příčinou hCMP je prasknutí křečkových a dilatovaných moyamoya cév na podkladě nadměrného a dlouhodobého hemodynamického stresu. Typicky se krvácení nachází v bazálních gangliích, thalamu a periventriculárně (Yamashita, Oka et Tanaka, 1983; Morimoto et al., 1999).

Méně častým podtypem hCMP u pacientů s MMD je subarachnoidální krvácení (SAK). Vyskytuje se zejména v dospělosti s poměrem ženy : muži 3,25 : 1 (Wan et al., 2015). V tomto případě se jako zdroj krvácení předpokládá ruptura sakulárních aneurysmat Willisova okruhu. Přibližně u 3–15 % pacientů s MMD nalezneme intrakraniální aneurysma (Arai et al., 2011). Typickým místem výskytu výdutě je oblast bazilární bifurkace a odstup horní mozečkové tepny z bazilární tepny (Alcala-Cerra et al., 2011). Na vzniku a prasknutí aneurysmatu v těchto lokalitách se pravděpodobně podílí i nežádoucí hemodynamický stres, poněvadž zadní cirkulace hraje důležitou roli v kolaterálním zajištění celého Willisova okruhu. Ruptura tortuózních moyamoya kolaterálních cév (transdurálních anastomóz) při jejich průchodu subarachnoidálním prostorem směrem k mozkovému povrchu je další možnou příčinou SAK, přesněji jeho neaneurysmatické varianty (Marushima et al., 2006; Wan et al., 2015). K potvrzení této diagnózy musí být vyloučena přítomnost intrakraniální výdutě jako možného primárního zdroje krvácení. Toto byl případ i naší pacientky. Na DSA jsme aneurysma neodhalili a původcem SAK diagnostikovaného na CT byla tedy s největší pravděpodobností ruptura transdurálních anastomóz.

Neaneurysmatické SAK u pacientů s MMD je vzácná diagnóza. V literatuře bylo popsáno několik jednotlivých kazuistik (Wu et al., 2014; Toscano et al., 2014; Dietrichs et al., 1992; Marushima et al., 2006; Osanai et al., 2008; Matsumoto, Asada et Mukubou, 2009; Alcala-Cerra et al., 2011; Fujimura et al., 2010; Sönmez et al., 2008; Walsh et al., 1984) a jeden soubor 34 pacientů (Wan et al., 2015). V české literatuře jsme žádný konkrétní případ až do dnešní doby nenalezli.

Co se terapie choroby moyamoya týče, z konzervativního hlediska žádný specifický způsob neexistuje. U pacientů po iCMP jako klinickému projevu MMD byla v rámci sekundární prevence zvažována a zkoušena antiagregační léčba (Goldemund, 2008). Nicméně přínos této terapie jako samostatné modality nebyl potvrzen (Yamada et al., 2016).

Naopak u pacientů s MMD vyznačující se intrakraniálním krvácením efektivní prevence opakování hCMP existuje, a to v podobě revascularizační chirurgie (Mesiwala et al., 2008; Wan et al., 2015). Nicméně u pacientů s neaneurysmatickým SAK revascularizační zákrok řečiště transdurálních anastomóz neredukuje, ale naopak jej rozšiřuje, proto není ještě přínos revascularizace u tohoto typu SAK jednoznačně stanoven (Wan et al., 2015). Z toho důvodu nebyla provedena revascularizační intervence ani u naší pacientky, navíc i s ohledem na nenaizenou poruchu mozkové perfuze.

Operační intervence je vysoce pravděpodobně prospěšná i jako prevence opakování ischemické CMP u pacientů s MMD po proběhlém ischemickém iktu (Jeon et al., 2018; Miyamoto et al., 2014). První revascularizační zákrok za účelem vytvoření kolaterální cirkulace u pacienta s intrakraniální trombózou byl proveden již v roce 1964 (Tsubokawa et al., 1964), tedy pět let před samotným pojmenováním nemoci jako choroba moyamoya.

Revascularizační chirurgie má dvě základní podoby. Jedná se o přímou revascularizaci ve formě extra-intrakraniální anastomózy (Karasawa et al., 1978), nebo o nepřímou revascularizaci provedením encefalo-duro-arterio-myo-synangiózy či piální synangiózy (Karasawa et al., 1977; Matsushima et al., 1981; Häckel et Beneš mladší, 1997; Patel, Mangano et Klimo, 2010). Obě varianty revascularizace, přímou a nepřímou,

mou, je možné i kombinovat (Houkin et al., 1997; Häckel et Beneš ml., 1997; Příbáň et al., 2020). Užívání antiagregační terapie u pacientů po revascularizačních technikách je sledováno jako přínosné (Acker, Fekonja et Vajkoczy, 2018; Zhao et al., 2017).

Prognóza pacientů s MMD není nikterak příznivá. Riziko opakování hCMP je 30–65 % (Fujii et al., 1997; Kobayashi et al., 2000; Morioka et al., 2003; Yoshida et al., 1999). Mortalita dětských pacientů je 4–5 %, u dospělých dosahuje 10 %. Nejčastější příčinou úmrtí je intrakraniální hemoragie. U 50–60 % pacientů

zaznamenáváme postupné zhoršení kognitivních funkcí, jako jsme zaznamenali u naší pacientky, nejspíše na podkladě opakujících se CMP (Goldmund, 2008; Sucholeiki et Chawla, 2018).

U pacientů s MMS je v případě známé základní specifické choroby důležitá léčba této nemoci. Od úspěšnosti terapie se odvíjí i prognóza pacientů s MMS (Research Committee, 2012).

Závěr

Neaneurymatické subarachnoidální krvácení u pacientů s chorobou nebo syndromem moyamoya je vzácné při předpokláda-

né ruptuře transdurálních anastomóz. I přes adekvátní diagnostiku a terapii, zejména ve smyslu prevence, je další prognóza pacientů krajně nejistá z důvodu rizika opakování hemoragické nebo ischemické cévní mozkové příhody a s tím související deteriorací kognitivních funkcí pacienta či dokonce jeho úmrtím.

Choroba či syndrom moyamoya by měly být zvažovány v rámci diferenciální diagnostiky jako příčina subarachnoidálního krvácení, pokud není jako jeho potenciální zdroj nalezena jiná zřejmá cévní patologie.

LITERATURA

- Acker G, Fekonja L, Vajkoczy P. Surgical Management of Moyamoya Disease. *Stroke*. 2018;49(2):476-482. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018563.
- Alcalá-Cerra GA, Moscote-Salazar LR, Barrios RS, et al. Non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage as presentation of moyamoya disease in an adult. *Surg Neurol Int*. 2011;2:80. doi: 10.4103/2152-7806.82246.
- Arai Y, Matsuda K, Isozaki M, Nakajima T, Kikuta K. Ruptured intracranial aneurysms associated with moyamoya disease: three case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2011;51(11):774-6. doi: 10.2176/nmc.51.774.
- Dietrichs E, Dahl A, Nyberg-Hansen R, et al. Cerebral blood flow findings in moyamoya disease in adults. *Acta Neurol Scand*. 1992;85(5):318-22. doi: 10.1111/j.1600-0404.1992.tb04050.x.
- Fujii K, Ikezaki K, Irikura K, et al. The efficacy of bypass surgery for the patients with hemorrhagic moyamoya disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 1997;99 Suppl 2:S194-5. doi: 10.1016/s0303-8467(97)00078-4.
- Fujimura M, Mugikura S, Shimizu H, Tominaga T. Asymptomatic moyamoya disease subsequently manifesting as transient ischemic attack, intracerebral hemorrhage, and subarachnoid hemorrhage in a short period: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010;50(4):316-9. doi: 10.2176/nmc.50.316.
- Goldmund D. Moyamoya onemocnění. *Neurol. praxi*. 2008; 9(2): 112-115.
- Häckel M, Beneš V ml. Onemocnění moyamoya. Přehled a soubor 9 nemocných. *Cesk Slov Neurol N*. 1997;3:142-151.
- Hoshino H, Izawa Y, Suzuki N; Research Committee on Moyamoya Disease. Epidemiological features of moyamoya disease in Japan. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52(5):295-8. doi: 10.2176/nmc.52.295.
- Houkin K, Kamiyama H, Takahashi A, et al. Combined revascularization surgery for childhood moyamoya disease: STA-MCA and encephalo-duro-arterio-myo-synangiosis. *Childs Nerv Syst*. 1997;13(1):24-9. doi: 10.1007/s003810050034.
- Jeon JP, Kim JE, Cho WS, et al. Meta-analysis of the surgical outcomes of symptomatic moyamoya disease in adults. *J Neurosurg*. 2018;128(3):793-799. doi: 10.3171/2016.11.JNS161688.
- Karasawa J, Kikuchi H, Furuse S, et al. Treatment of moyamoya disease with STA-MCA anastomosis. *J Neurosurg*. 1978;49(5):679-88. doi: 10.3171/jns.1978.49.5.679.
- Karasawa J, Kikuchi H, Furuse S, et al. A surgical treatment of „moyamoya“ disease „encephalo-myo synangiosis“. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1977;17(1 Pt 1):29-37. doi: 10.2176/nmc.17pt1.29.
- Kefang D, Shaosen Z, Rong W, et al. Moyamoya syndrome associated with polycystic kidney disease – a rare case report and literature review. *Cesk Slov Neurol N*. 2020; 83/116(4): 428–430. doi: 10.14735/amcsnn2020428.
- Kelly ME, Bell-Stephens TE, et al. Progression of unilateral moyamoya disease: A clinical series. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(2-3):109-15. doi: 10.1159/000093238.
- Kobayashi E, Saeki N, Oishi H, Hirai S, Yamaura A. Long-term natural history of hemorrhagic moyamoya disease in 42 patients. *J Neurosurg*. 2000;93(6):976-80. doi: 10.3171/jns.2000.93.6.0976.
- Kucharík M, Roth J, Faltýnová E, et al. Průběh onemocnění moyamoya u pacientky sledované od 3 let do 40 let věku. *Neurol. praxi*, 2008; 9(1): 49–51.
- Kuriyama S, Kusaka Y, Fujimura M, et al. Prevalence and clinicoepidemiological features of moyamoya disease in Japan: findings from a nationwide epidemiological survey. *Stroke*. 2008;39(1):42-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.490714.
- Marushima A, Yanaka K, Matsuki T, et al. Subarachnoid hemorrhage not due to ruptured aneurysm in moyamoya disease. *J Clin Neurosci*. 2006;13(1):146-9. doi: 10.1016/j.jocn.2005.03.019.
- Matsumoto Y, Asada M, Mukubou M. Postpartum subarachnoid hemorrhage due to Moyamoya disease associated with renal artery stenosis. *J Obstet Gynaecol Res*. 2009;35(4):787-9. doi: 10.1111/j.1447-0756.2009.01038.x.
- Matsushima Y, Fukai N, Tanaka K, et al. A new surgical treatment of moyamoya disease in children: a preliminary report. *Surg Neurol*. 1981;15(4):313-20. doi: 10.1016/s0090-3019(81)80017-1.
- Mesiwala AH, Sviri G, Fatemi N, et al. Long-term outcome of superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass for patients with moyamoya disease in the US. *Neurosurg Focus*. 2008;24(2):E15. doi: 10.3171/FOC/2008/24/2/E15.
- Miyamoto S, Yoshimoto T, Hashimoto N, et al.; JAM Trial Investigators. Effects of extracranial-intracranial bypass for patients with hemorrhagic moyamoya disease: results of the Japan Adult Moyamoya Trial. *Stroke*. 2014;45(5):1415-21. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004386.
- Morimoto M, Iwama T, Hashimoto N, et al. Efficacy of direct revascularization in adult Moyamoya disease: haemodynamic evaluation by positron emission tomography. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(4):377-84. doi: 10.1007/s007010050313.
- Morioka M, Hamada J, Todaka T, et al. High-risk age for rebleeding in patients with hemorrhagic moyamoya disease: long-term follow-up study. *Neurosurgery*. 2003;52(5):1049-54; discussion 1054-5.
- Osanai T, Kuroda S, Nakayama N, et al. Moyamoya disease presenting with subarachnoid hemorrhage localized over the frontal cortex: case report. *Surg Neurol*. 2008;69(2):197-200. doi: 10.1016/j.surneu.2007.01.070.
- Patel NN, Mangano FT, Klimo P Jr. Indirect revascularization techniques for treating moyamoya disease. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(3):553-63. doi: 10.1016/j.nec.2010.03.008.
- Příbáň V, Dostál J, Mraček J, et al. Časná revascularizace po kombinovaném výkonu u nemoci moyamoya. *Cesk Slov Neurol N*. 2020; 83/116(6): 652-654. doi: 10.48095/ccsnn2020652.
- Research Committee on the Pathology and Treatment of Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis; Health Labour Sciences Research Grant for Research on Measures for Intractable Diseases. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis). *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52(5):245-66. doi: 10.2176/nmc.52.245.
- Scott RM, Smith ER. Moyamoya disease and moyamoya syndrome. *N Engl J Med*. 2009;360(12):1226-37. doi: 10.1056/NEJMra0804622.
- Sönmez G, Öztürk E, Sildiroğlu E, et al. Heroin induced subarachnoid hemorrhage in Moyamoya disease: Case report. *Anatol J Clin Invest*. 2008; 2(1):31-33.
- Sucholeiki R, Chawla J. Moyamoya Disease: Background, Etiology, Epidemiology. *Diseases & Conditions – Medscape Reference* [online]. Dostupné z URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1180952-overview#a4>.
- Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular „moyamoya“ disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol*. 1969;20(3):288-99. doi: 10.1001/archneur.1969.00480090076012.
- Takeuchi K, Shimizu K. Hypogenesis of bilateral internal carotid arteries. *No To Shinkei*. 1957; 9: 37–43.
- Tomek A. Vaskulitidy centrálního nervového systému. *Neurol. praxi*. 2015;16(6):334-339.
- Toscano M, Puledra F, Viganò A, et al. Hemodynamic features of non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a case of familial moyamoya disease: a transcranial Doppler ultrasound study. *Eur Neurol*. 2014;72(5-6):330-2. doi: 10.1159/000364862.
- Tsubokawa T, Kikuchi H, Asano S, et al. Surgical treatment for intracranial thrombosis. Case report of „duropexia.“ *Neurol Med Chir*. 1964;6:48-49.
- Urbánek K, Fárková H, Klaus E. Nishimoto-Takeuchi-Kudo disease: case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1970;33(5):671-673. doi: 10.1136/jnnp.33.5.671.
- Walsh JW, Goldstein S, Dochtermann D, Underwood W. Subarachnoid hemorrhage in an adolescent with spontaneous occlusion of the left middle cerebral artery and reconstruction by collateral vessels (Moyamoya phenomenon). *Surg Neurol*. 1984;21(1):30-4.
- Wan M, Han C, Xian P, et al. Moyamoya disease presenting with subarachnoid hemorrhage: Clinical features and neuroimaging of a case series. *Br J Neurosurg*. 2015;29(6):804-10. doi: 10.3109/02688697.2015.1071327.
- Wu H, Song S, Zhang X, Jin Y. Nonaneurysmal subarachnoid

- hemorrhage and cerebral infarction associated with moyamoya disease. *J Craniofac Surg.* 2014;25(4):e358-9. doi: 10.1097/SCS.0000000000000803.
42. Yamada S, Oki K, Itoh Y, et al.; Research Committee on Spontaneous Occlusion of Circle of Willis (Moyamoya Disease). Effects of Surgery and Antiplatelet Therapy in Ten-Year Follow-Up from the Registry Study of Research Committee on Moyamoya Disease in Japan. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(2):340-9. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.10.003.
43. Yamashita M, Oka K, Tanaka K. Histopathology of the brain vascular network in moyamoya disease. *Stroke.* 1983;14(1):50-8. doi: 10.1161/01.str.14.1.50.
44. Yoshida Y, Yoshimoto T, Shirane R, Sakurai Y. Clinical course, surgical management, and long-term outcome of moyamoya patients with rebleeding after an episode of intracerebral hemorrhage: An extensive follow-Up study. *Stroke.* 1999;30(11):2272-6. doi: 10.1161/01.str.30.11.2272.
45. Zhao Y, Zhang Q, Zhang D, Zhao Y. Effect of Aspirin in Postoperative Management of Adult Ischemic Moyamoya Disease. *World Neurosurg.* 2017;105:728-731. doi: 10.1016/j.wneu.2017.06.057.