

# Moyamoya-tõbi: kirjanduse ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Victoria-Lisethe Kriisa<sup>1</sup>, Tõnu Rätsep<sup>2</sup>

**Moyamoya-tõbi on haruldane krooniline tserebrovaskulaarne häire, mida iseloomustab enamasti kahepoolne sisemise unearteri intrakraniaalse osa ja Willis'i rõnga veresoonte ahenemine ning laienenud kollateraalse veresoonte võrgustik aju põhimikul. Haigus on enam levinud Aasia maades. Moyamoya-tõbi manifesteerub aju isheemilise või verevalumist põhjustatud kahjustusena. Haiguse diagnoos põhineb angiograafilisel uuringul. Soovitatavaks kirurgilise ravi taktikaks on *a. meningea media* ja *a. cerebri media* harude vahelise anastomoosi rajamine.**

Moyamoya-tõbi (MMT) on krooniline tserebrovaskulaarne häire, mida iseloomustab enamasti kahepoolne sisemise unearteri intrakraniaalse osa ja Willis'i rõnga veresoonte ahenemine ja ebanormaalselt laienenud kollateraalse perforeerivate arterite võrgustik aju põhimikul. Haigus on enam levinud Aasia riikides ning esineb sagedamini naistel ja lastel. Kaugemale arenenud või agressiivsemate juhtude korral on täheldatud ka tagumise ajuarteri stenoosi.

Jaapani keelest tulenev sõna '*moyamoya*' (eesti keeles 'suitsupilv') kirjeldab MMT korral aeglaselt arenevaid võrgustikku moodustavaid hapraid kollateraale, mis angiograafilisel uuringul meenutavad suitsupilve. Tõve progresseerumisel kollateraamid taanduvad ning aju verevarustus toimub leptomeningeaalsete kollateraamid kaudu välimise unearteri ja vertebrobasilaarsüsteemi veresoonte harudest. MMT võib kliiniliselt avalduda ajuinfarkti või aju transitoorse isheemia või subarahnoidaalse või ajusise hemorraagia nähtudega. Aju verevarustuse parandamine revaskulariseeriva operatsiooniga võimaldab vähendada korduvate aju vaskulaarsete atakkide riski (1).

MMT-le lisaks on kirjeldatud ka *moyamoya*-sündroomi, mille korral MMTga sarnane kliiniline pilt on mõne muu haiguse (näiteks sirprakulise aneemia, Downi sündroomi või radioterapiast tulenevate patofüsioloogiliste muutuste) tagajärg. Kui alternatiivsed põhjused on välistatud, saab diagnoosida MMTd (2).

Täpne MMT patogenees ei ole selge. Paljudes uuringutes on leitud seoseid MMT ja angiogeneetiliste faktorite vahel,

millest olulisemad on vaskulaar-endoteeliaalne kasvufaktor (VEGF), aluseline fibroblasti kasvufaktor (bFGF), hepatotsüüdi kasvufaktor (HGF). Aasia elanikel on MMT esinemine tugevasti seotud pärilikkusega. VEGF, mille kontsentratsioon veres on MMT-patsientidel suurenenud, on angiogeneesi ja tekkivate kollateraamid püsima jäämist indutseeriv faktor isheemilises keskkonnas, seda toetab transformeeriv kasvufaktor beeta (TGF- $\beta$ ). Lisaks soodustab VEGF verevarustuse taastumist revaskulariseerivate operatsioonide järel (3, 4).

Kasvufaktoritele lisaks on MMT korral täheldatud interleukiin-1 $\beta$ , maatriksi metalloproteiin-9 ning silelihasrakkude ja epiteliaalsete progenitorsete rakkude hulga suurenemist, millel on samuti seos endoteeli düsfunktsiooni ja kollateraamid moodustamisega (5, 6, 7).

Arterite stenoos/oklusioon tekib MMT-patsientidel *tunica intima* paksenemise tõttu, mis areneb fibroplastilise paksenemise ja silelihasrakkude proliferatsiooni koosmõjul. Intima paksenemisel on leitud seoseid hepatotsüüdi kasvufaktori ja bFGF-iga. MMT-patsientide veres on teiste insuldipatsientidega võrreldes täheldatud kõrgemat regulatoorsete T-rakkude (Treg) ja T17-rakkude kontsentratsiooni (5, 8, 9).

Haigust on kirjeldatud alates lapseast kuni eakateni, kaks suurema haigestumuse riskiga perioodi on eluaastad 5–10 ja 40–50. MMT kliiniline pilt võib varieeruda vastavalt vanusele. MMT võib kliiniliselt avalduda transitoorse isheemilise ataki (TIA), isheemilise või hemorraagilise insuldina, kergematel juhtudel peavalu, liigutuste düskoordinaat-

Eesti Arst 2025;  
104(4):217–221

Saabunud toimetusse:  
01.04.2024  
Avaldamiseks vastu võetud:  
21.06.2024  
Avaldatud internetis:  
24.04.2025

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse eriala üliõpilane,  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Victoria Kriisa  
victoria.kriisa12@gmail.com

Võtmesõnad:  
*moyamoya*-tõbi,  
revaskularisatsioon, insult,  
kollateraamid, haruldane  
vaskulaarhaigus

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2023/2024. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

siooni või kognitiivsete häiretena. Lapseas avaldub MMT sagedamini aju isheemilise kahjustusena: tekib transitoorne isheemiline atakk (TIA) või isheemiline insult (kuni 97,5%-l juhtudest), harvem aju hemorraagia (kuni 8%-l juhtudest). Täiskasvanueas on MMT korral täheldatud nii intrakraniaalset või subarahnoidaalset hemorraagiat (kuni 42,3%-l juhtudest) kui ka aju isheemilist kahjustust. Laste puhul võivad TIA episoodi algetada isheemiat indutseerivad seisundid, näiteks nutmisest tingitud düspnoe, palavik või dehüdratatsioon. Põhjus peitub ajutises vasokonstriksiooni lisandumises ja sellele järgnevas aju verevoolu kriitilises vähenemises, mis viib TIA tekkeni. Täiskasvanute puhul on ajuhemorraagia enamasti tingitud kollateraalide või pseudoaneurüsmide ruptuurist verdumiskolletega basaalganglionites, taalamuses või intraventrikulaarselt (9).

## EPIDEMIOLOOGIA

*Moyamoya*-tõbe võib pidada haruldaseks haiguseks, mille esmahaigestumus on suurem Jaapanis (0,94 juhtu 100 000 inimese kohta) kui lääneriikides (esmahaigestumus 100 000 inimese kohta Euroopas 0,07 juhtu ja Ameerika Ühendriikides 0,086 juhtu). Taanis korraldatud populatsiooniuringul ilmnes MMT-haigestumises bimodaalne risk: haigestumine on sagedam 5.–9. eluaastal ja 40. eluaastatel (10). Naised haigestuvad MMTsse peaaegu 2 korda sagedamini kui mehed (suhe: 1,8 : 1).

Põhjus, miks MMT esineb Aasia maades sagedamini, võib peituda geneetikas. Tuvastatud on seos MMT ja 17q25.3 lookuse

vahel. *Ring Finger Protein 213* ja p.R4810K mutatsioon on tuntud kui MMT riskitegur (11). Lisaks on leitud seoseid ACTA2 ja NF1 geenimutatsioonide ning MMT vahel (12).

Geneetiliste mutatsioonide alusel on kirjeldatud kuut MMT alatüüpi, millest igaüht on seostatud kindla mutatsiooniga (13):

- MYMY1 – kromosoom 3p lookus;
- MYMY2 – RNF213 geen 17q25 kromosoomil;
- MYMY3 – kromosoom 8q23 lookus;
- MYMY4 – X-iga seotud retsessiivne seisund, millele on omane MMT, kasvupetus, hüpergonadotroopne hüpogonadism, näoline düsmorfia;
- MYMY5 – ACTA2 geen 10q23 kromosoomil;
- MYMY6 koos akalaatsiaga – GUCY1A3 geen 4q32 kromosoomil.

## DIAGNOOSIMINE

MMT kliiniliste nähtude ilmnemisel saadakse esialgne aju seisundi hinnang kompuutertomograafilisel (KT) või magnetresonants-tomograafilisel (MRT) uuringul, kus visualiseeruvad isheemilised või hemorraagia kolded ajus. MMT diagnoos kinnitatakse angiograafilisel uuringul, usaldusväärseim ja enim kasutatud on digitaalsubstraktsioon-angiograafia (DSA).

Kuna MMTd esineb harvemini väljaspool Aasiat, on teiste regioonide arstid haigusest vähem informeeritud, mistõttu võib teatud juhtudel MMT jääda diagnoosimata. 2019. aastal Saksamaal tehtud retrospektiivsel analüüsil leiti, et 192 MMT-patsiendist pandi algselt ekslik diagnoos 119 patsiendile ehk 62%-le (14). Sagedamad ekslikud diagnoosid olid tserebraalne vaskuliit, insult ja *sclerosis multiplex* (SM).

J. Suzuki, kes esimesena nimetas esiletud haigust *moyamoya*-tõveks 1969. aastal, kirjeldas koos A. Takakuga DSA leiul põhineva aju veresoonekonna muutuste dünaamika 6 staadiumit MMT korral (vt tabel 1). Tavaliselt on MMT isheemilise väljenduse korral DSA-l nähtavad aju veresoonekonna muutused vähem väljendunud (vastavad väiksema numbriga staadiumidele), hemorraagilise väljenduse korral on aju veresoonekonna muutused enam välja kujunenud (välja kujunenud kollateraallide võrgustik, pseudoaneurüsmid) (15).

2021. aastal muutis Jaapani *moyamoya*-tõve uurimise komitee diagnostilisi kriteeriumeid (varem oli seda tehtud 1987., 1997., 2009. ja 2015. aastal).

**Tabel 1.** Suzuki kirjeldatud *moyamoya*-tõve staadiumid digitaalsubstraktsioon-angiograafia leidude alusel (15)

| Staadium | Angiograafilised leiud                                                                                                                                                   |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I        | ICA terminaalosa/bifurkatsiooni kitsenemine                                                                                                                              |
| II       | Hakkab välja kujunema kollateraallide võrgustik. ICA kitseneb veelgi, intratserebraalsed arterid (ACA ja MCA) dilateeruvad                                               |
| III      | Välja kujunenud kollateraallide võrgustik, ACA ja MCA haaratus                                                                                                           |
| IV       | Kollateraallide võrgustik hakkab taanduma, PCA haaratus                                                                                                                  |
| V        | Jätkub kollateraallide võrgustiku taandumine, sulguvad ICAsid lähtuvad suuremad ajuarterid, hakkab suurenema aju verevarustus ECAsid leptomeningeaalsete ühenduste kaudu |
| VI       | Täielik ICA oklusioon ja kollateraallide võrgustiku kadu; kogu verevarustus tuleb ECA leptomeningeaalsete ühenduste ja vertebrobasilaarsüsteemi arterite kaudu           |

ICA – sisemine unearter, ECA – välimine unearter, MCA – keskmine ajuarter, ACA – eesmine ajuarter, PCA – tagumine ajuarter

Uued DSA alusel MMT diagnoosimise kriteeriumid on järgmised (16):

- 1) stenoos/oklusioon ICA terminaalses ja sellest lähtuvates arterites;
- 2) uuringu arteriaalses faasis on oklusioon/stenoosis veresoonte naabruses nähtav kollateraaside (*moyamoya*-veresoonte) võrgustik;
- 3) kirjeldatud muutused võivad paikneda ühe- või kahepoolsest.

Uute kriteeriumide alusel võib MMT diagnoosida ka järgmiste MRT ja MRT-angiograafia leidude alusel (16):

- 1) stenoos/oklusioon ICA terminaalses;
- 2) ICA terminaalses vahimise diameetri ja MCA horisontaalses vahimise diameetri vähenemine bilateraalset T2-kaalutud sekvenssil;
- 3) ebanormaalne vaskulaarne struktuur basaalganglionis või periventrikulaarses valgeaines.

Kui varasemates MMT diagnoosimise kriteeriumides ei olnud DSA vajalik, juhul kui MRA kriteeriumid olid kõik täidetud, siis uues juhendis on tugevalt rõhutatud DSA olulisust, et paremini eristada *moyamoya*'t teistest tserebrovaskulaarsetest haigustest ja tuvastada just MMT varasemas faasis tekkivad muutused, kus arteriaalne kitsenemine ei ole nii selgesti eristatav (16).

Diferentsiaaldiagnostikas on oluline välistada järgmised diagnoosid: autoimmuunhaigused, meningiit, kasvaja, Downi sündroom, I tüüpi neurofibromatoos, radiatsioonijärgsed tserebrovaskulaarsed haavandid. Erandiks on hüpertüreoidism, mis võib esineda samal ajal MMTga (16).

Euroopa insuldiorganisatsiooni juhendi alusel on halvema prognoosiga patsientide tuvastamiseks vaja hinnata aju hemodünaamikat KT-, MRT-, hübriidkuvamisest gammakaamera (SPET), positronemisioontomograafia (PET) või ultraheli- (UH) uuringul. Samuti on leitud, et vaja on hinnata verevoolu vertebrobasilaarsüsteemis (PCA). Hemodünaamika hindamine aitab kindlaks teha patsiente, kellel on suurem tõenäosus insuldi esinemiseks, ja on toeks esseeisvate raviotsuste langetamisel (2).

Teaduspõhisuse ja heterogeense populatsiooni puudumise tõttu ei peeta Euroopas 2023. aastast MMT geneetilise paneeli hindamist enam vajalikuks. Geneetiliste mutatsioonide puudumise ja kriteeriumide täitumise korral peetakse haigust mitmeteguriliseks (2).

## RAVI JA TAASTUMINE

*Moyamoya*-tõve idiopaatilise tausta tõttu ei ole teada, kuidas saaks seda haigust spetsiifiliselt ennetada peale tervisliku eluviisi ja üldiste vaskulaarsete süsteemi mõjutavate riskitegurite vältimise. Jaapani 2021. aasta ravijuhendi alusel saab ravi jagada kaheks: farmakoloogiline ja kirurgiline. Neist esimene on kasutusel ägeda tserebrovaskulaarse ataki raviks, korduva ataki ennetamiseks ja asümptomaatilise MMT raviks. Operatsiooni eesmärk on aga hoida ära või lükata edasi tserebrovaskulaarsete tüsistuste kujunemist. Raviotsuste langetamisel ja konservatiivse ning operatiivse ravi vahel valimisel on vajalik juhtumipõhine lähenemine (16).

Asümptomaatiliste patsientide puhul, kui on otsustatud, et ravi ei ole hetkel vajalik, on oluline jälgida angiopaatiat progresseerumist, et vajaduse korral sekkuda võimalikult varakult (16). Konservatiivseks raviks on kasutusel aspiriin doosis 50–100 mg, et vere reoloogiliste omaduste parandamisega vähendada edasist aju isheemilist kahjustust. MMT nii isheemilise kui ka hemorraagilise avaldumise puhul on võimalik rakendada revaskulariseerivat operatsiooni, eelistatud on *a. temporalis superficialis*'e ja *a. cerebri media* harude vahelise anastomoosi (STA-MCA anastomoos) loomine. Parandades aju verevarustust, vähendab operatsioon nii TIAde esinemissagedust kui ka ajuinfarkti ja ajuhemorraagia riski. Operatsiooni ajastus otsustatakse juhtumipõhiselt. Kui patsient satub haiglasse haiguse ägeda tserebrovaskulaarse ataki tõttu ja operatsioonirisk ületab ataki kordumise riski, tuleks opereerida pärast haige seisundi stabiliseerumist. Vastupidise stsenaariumi korral võib kaaluda kohest operatsiooni (2).

Operatsiooni õnnestumiseks ja komplikatsioonide vältimiseks on oluline haige seisundit nii pre- kui ka postoperatiivsel perioodil jälgida. Põhilisteks komplikatsioonideks peale revaskularisatsiooni on anastomoosi oklusioon või aju hüperperfusiooni sündroom koos intrakraniaalse hemorraagiaga. Oluline on kohene operatsioonijärgne aju hemodünaamika kontroll, et tekkivaid komplikatsioone varajasest avastada ja ravida. Tromboosiohu vähendamiseks on näidustatud aspiriin. Anastomoosi oklusiooni ennetamiseks on soovitatud rakendada pikaajalist antiagregantravi, mis vähendab ka isheemilise insuldi riski. Operatsiooni järel hinnatakse aju seisundit

kliinilisel ja KT-uuringul, anastomoosi töökindluse hindamiseks on soovitatav DSA. Operatsioonijärgsed uuringud ei tohiks piirduda ainult anastomoosi töökindluse hindamisega, vaid peaksid olema pikemaajalised, et hinnata aju veresoonte seisundi dünaamikat (2, 17)!

## HAIGUSJUHT

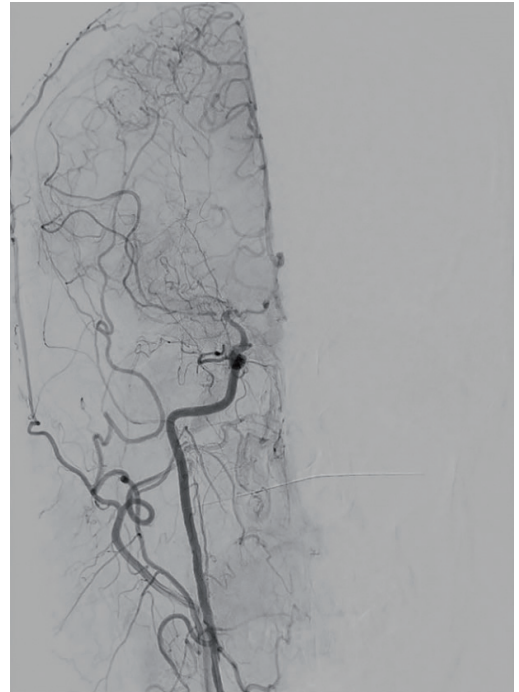
49aastane naispatsient kaebas töö juures tugeva peavalu, iivelduse ja oksendamise üle. 10 minutit hiljem leidis töökaaslane naise vannitoast teadvusetult. Kiirabi viis patsiendi Põhja-Eesti Regionaalhaiglasse (PERH), kus saabumise hetkel oli Glasgow' koomaskaala (GKS) 5, Babinski refleksi positiivne ja esines vasakpoolne hemiparees.

KT-uuringul tuvastati veri ajuvatsakestes ning parema külgevatsakese tagasarve juures 2 cm läbimõõduga ajusisese verdumise kolle, mille ümber oli vähene tursetsoon (vt pilt 1). KT-angiograafial olid parem *a. cerebri media* ning *a. carotis interna* vastaspoolega võrreldes kitsenenud.

Neurokirurg rajas patsiendile ventrikli-drenaaži, patsienti raviti 10 päeva intensiivraviosakonnas. Seejärel viidi patsient üle neuroloogia osakonda, kus ta oli algul desorienteeritud ja tema haiguskriitika oli puudulik. 16. haiguspäeval tehti DSA, kus sedastati parema sisemise unearteri täieulatuslik stenoos, parema keskmise ajuarteri M1-segmendi ja eesmise ajuarteri A1-segmendi algusosa sulgumine. Lisaks stenoosile oli märgata *moyamoya*-kolla-



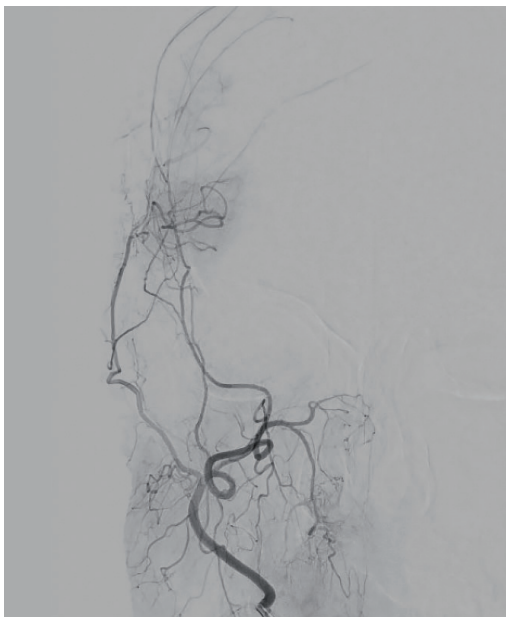
**Pilt 1.** Kompuutertomograafial visualiseerub intraventrikulaarne ja intratserebraalne hemorraagia.



**Pilt 2.** Digitaalsubstraktsioon-angiograafia abil visualiseeritud parema sisemise unearteri täieulatuslik stenoos, parema keskmise ajuarteri M1-segmendi ja eesmise ajuarteri A1-segmendi algusosa sulgumine koos patoloogiliste *moyamoya*-kollateraallidega ja leptomeningeaalsete ühendustega keskmisele ajuarterile ja selle harudele.

teraartereid ning leptomeningeaalset ühendusi keskmise ajuarteri ja selle harudega (vt pilt 2).

Tuvastatud leiud viitasid *moyamoya*-sündroomile. Diagnoosi kinnitamiseks suunati patsient geneetiku vastuvõtule. Geneetilise paneeli – sisaldab ACTA2, RNF213 ja NF1 geeni – uuringul ei tuvastatud monogeenset mutatsiooni, seega diagnoositi mitmetegurilise etioloogiaga MMT. Isheemiliste kahjustuste hindamiseks tehti 24. haiguspäeval MRT-uuring, mis näitas FLAIR-režiimis parema frontaalsarve ees ja oksipitaalsarve taga valgeaines esinevaid hüperintensiivseid kahjustuskoldeid ilma difusiooni restriksioonita. Selline leid viitab vanadele, piiriala tüüpi infarkti kolletele. Kilpnäärme ultraheliuuringul võeti biopmaat, mille uuringul leidis kinnitust autoimmuunse türeoidiidi diagnoos, kilpnäärme talitus oli normi piires – eutüreoos. Kõrgenenud vererõhu raviks kirjutati välja beetablokaatorid. Patsient lubati PERHist kodusele ravile heas üldseisundis, ilma neuroloogilise defitsiidita 29. haiguspäeval.



**Pilt 3.** Digitaalsubstraktsioon-angiograafia paremast unearterist pärast parempoolsete *a. temporalis superficialis*'e ja *a. cerebri media* harude vahelise (STA-MCA) anastomoosi rajamist.

Patsiendi ravi jätkus Tartu Ülikooli Kliinikum, kus rajati parempoolsete *a. temporalis superficialis*'e ja *a. cerebri media* harude vahel anastomoos (STA-MCA anastomoos). Anastomoosi funktsioneerimise kontrolliks tehti kahel järgneval aastal (2022. ja 2023. aastal) DSA, mis kinnitas anastomoosi avatust ja täiendava verevarustuse olemasolu parema keskmise ajuarteri verevarustuspiirkonnas. *Moyamoya*-tõvele iseloomulik leid ei olnud DSA tulemuste alusel paari aastaga süvenenud (vt pilt 3). Patsiendi kliiniline seisund oli püsinud stabiilsena.

#### AUTORITE VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub käsitletud teemaga seotud huvide konflikt.

#### SUMMARY

### Moyamoya Disease: A Literature Review and Case Report

Victoria-Lisethe Kriisa<sup>1</sup>, Tõnu Rätsep<sup>2</sup>

Moyamoya disease, being more dominant in Asian countries, is a steno-occlusive cerebrovascular disease, but the exact pathogenesis is still unclear. It is known to cause stenosis of internal carotid artery, causing disrup-

tions of anterior and medial cerebral arteries' blood flow. Due to impaired blood flow to the brain, clinical presentation of given disease are usually ischemic events, mostly including stroke and TIA or haemorrhage, being more common in children and adults respectively. In addition, children and women are known to be more at risk. CT, MRA and DSA are the preferred diagnostic methods, the last one also being used to confirm the evolution of the disease and results of the treatment. Treatment of the disease is mostly invasive, involving restoration of blood flow to the brain via revascularisation operation, preferably through direct approach. Though, to decrease risk of thrombosis, aspirin is recommended. This article presents a case report about haemorrhagic representation of Moyamoya, which was treated by direct revascularisation operation.

#### KIRJANDUS / REFERENCES

1. Kuroda S, Houkin K. Moyamoya disease: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol* 2008;7:1056–66.
2. Bersano A, Khan N, Fuentes B, et al. European stroke organisation (ESO) guidelines on moyamoya angiopathy endorsed by vascular european reference network (VASCERN). *Eur Stroke J* 2023;8:55–84.
3. Park YS, Jeon YJ, Kim HS, et al. The role of VEGF and KDR polymorphisms in moyamoya disease and collateral revascularization. *PLoS One* 2012;7:e47158.
4. Nanba R, Kuroda S, Ishikawa T, Houkin K, Iwasaki Y. Increased expression of hepatocyte growth factor in cerebrospinal fluid and intracranial artery in moyamoya disease. *Stroke* 2004;35:2837–42.
5. Kang HS, Kim JH, Phi JH, et al. Plasma matrix metalloproteinases, cytokines and angiogenic factors in moyamoya disease. *Neurol Neurosurg* 2010;81:673–8.
6. Jung KH, Chu K, Lee ST, et al. Circulating endothelial progenitor cells as a pathogenetic marker of moyamoya disease. *J Cereb Blood Flow Metab* 2008;28:1795–803.
7. Jung KH, Chu K, Lee ST, et al. Circulating endothelial progenitor cells as a pathogenetic marker of moyamoya disease. *J Cereb Blood Flow Metab* 2008;28:1795–803.
8. Weng L, Cao X, Han L, et al. Association of increased Treg and Th17 with pathogenesis of moyamoya disease. *Sci Rep* 2017;7:3071.
9. Demartini Jr Z, Teixeira BC, Koppe GL, Gatto LA, Roman A, Munhoz RP. Moyamoya disease and syndrome: a review. *Radiologia Brasileira* 2022;55:31–7.
10. Birkeland P, Tharmabalan V, Lauritsen J, Ganesan V, Bjarkam CR, von Weitzel-Mudersbach P. Moyamoya disease in a European setting: a Danish population-based study. *Eur J Neurol* 2020;27:2446–52.
11. Ihara M, Yamamoto Y, Hattori Y, et al. Moyamoya disease: diagnosis and interventions. *Lancet Neurol* 2022;21:747–58.
12. Zanoni P, Steindl K, Sticht H, et al. The genetic landscape and clinical implication of pediatric Moyamoya angiopathy in an international cohort. *Eur J Hum Gen* 2023;31:784–92.
13. Hertz J, Loughan A, Perna R, Davis AS, Segraves K, Tiberi NL. Moyamoya disease: a review of the literature. *Appl Neuropsychol Adult* 2014;21:21–7.
14. Graf J, Schwitalla JC, Albrecht P, et al. Misdiagnoses and delay of diagnoses in Moyamoya angiopathy—a large Caucasian case series. *J Neurol* 2019;266:1153–9.
15. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular moyamoya disease: disease showing abnormal net-like vessels in the base of the brain. *Arch Neurol* 1969;20:288–99.
16. Fujimura M, Tominaga T, Kuroda S, et al. 2021 Japanese guidelines for the management of Moyamoya disease: guidelines from the research committee on Moyamoya disease and Japan stroke society. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2022;62:165–70.
17. Takahashi JC. Complications of superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis and their prevention: technical note. *No Shinkei Geka. Neurol Surg* 2022;50:788–96.

<sup>1</sup> Medical student, Faculty of Medicine, University of Tartu,  
<sup>2</sup> Department of Neurology and Neurosurgery, Tartu University Hospital, Estonia

**Correspondence to:**  
Victoria Kriisa  
victoria.kriisa12@gmail.com

**Keywords:**  
Moyamoya disease, revascularisation, stroke, collaterals, rare vascular disease