proLékaře.cz | 20.11.2026

doi: 10.48095/cccsnn2026320

Anatomie, etiologie a grafický obraz hypertrofické olivární degenerace – popis 10 případů

Anatomy, etiology, and graphic imaging findings of hypertrophic olivary degeneration – description of 10 cases

Souhrn

Cíl: Hypertrofická olivární degenerace (HOD) představuje vzácnou formu transsynaptické degenerace vznikající v důsledku poškození dentato-rubro-olivární dráhy, známé jako Guillain-Mollaretův trojúhelník (GMT). Cílem práce je popsat anatomické souvislosti, etiologii, klinické projevy a vývoj nálezů na MR u pacientů s HOD. *Soubor a metodika:* Retrospektivně jsme analyzovali soubor 10 pacientů s MR známkami HOD ze dvou neurochirurgických pracovišť. Hodnotili jsme etiologii a lokalizaci primárního poškození GMT, lateralitu degenerace, klinické projevy a vývoj morfologických a signálových změn dolního olivového jádra při opakovaných MR vyšetřeních. *Výsledky:* Nejčastější příčinou HOD bylo krvácení (7 případů; 70 %), dále chirurgické poškození struktur GMT a pravděpodobná ischemická léze pontu. U 6 pacientů byla HOD ipsilaterální k primární lézi, u 2 kontralaterální a u 2 bilaterální. Typické klinické projevy byly přítomny pouze u 3 pacientů (30 %), z toho palatální tremor u jednoho a okulomotorický myoklonus u dvou. Při následných MR vyšetřeních byla u 7 pacientů (70 %) zaznamenána regrese signálových změn nebo rozvoj atrofie dolní olivy. *Závěr:* HOD představuje charakteristický radiologický následek poškození GMT, který často probíhá bez typických klinických příznaků. Znalost anatomie dentato-rubro-olivárního okruhu umožňuje správnou interpretaci laterality nálezu a jeho odlišení od nádorových, ischemických, demyelinizačních či zánětlivých lézí. Rozpoznání HOD a jejího časového vývoje je důležité pro správnou diagnostiku a plánování neurochirurgických výkonů v oblasti mozkového kmene a mozečku.

Abstract

Aim: Hypertrophic olivary degeneration (HOD) is a rare form of transsynaptic degeneration resulting from damage to the dentato-rubro-olivary pathway, also known as the Guillain-Mollaret triangle (GMT). This study aims to describe the anatomical relationships, etiology, clinical manifestations, and evolution of MRI findings in patients with HOD. *Patients and methods:* We retrospectively analyzed 10 patients with MRI findings of HOD from two neurosurgical centers. The etiology and location of the primary GMT lesion, laterality of degeneration, clinical manifestations, and evolution of morphological and signal intensity changes in the inferior olivary nucleus on follow-up MRI were evaluated. *Results:* Hemorrhage was the most common cause of HOD (7 cases; 70 %), followed by surgical injury to GMT structures and a probable ischemic pontine lesion. HOD was ipsilateral to the primary lesion in 6 patients, contralateral in 2, and bilateral in 2. Typical clinical manifestations were observed in only 3 patients (30 %), including palatal tremor in one patient and ocular myoclonus in two. Follow-up MRI demonstrated regression of signal abnormalities or development of inferior olivary atrophy in 7 patients (70 %). *Conclusions:* HOD is a characteristic radiological consequence of GMT injury and frequently occurs without typical clinical symptoms. Knowledge of the anatomy of the dentato-rubro-olivary circuit enables the correct interpretation of lesion laterality and differentiation of HOD from neoplastic, ischemic, demyelinating, or inflammatory lesions. Recognition of HOD and its temporal evolution is important for accurate diagnosis and neurosurgical planning in the brainstem and cerebellar regions.

Redakční rada potvrzuje, že rukopis práce splnil ICMJE kritéria pro publikace zasílané do biomedicínských časopisů.
The Editorial Board declares that the manuscript met the ICMJE "uniform requirements" for biomedical papers.

D. Bondar[1]*, H. Zítek[1]*, D. Ospalík[2], R. Bartoš[1,3], M. Sameš[1], J. Klener[4], V. Němcová[3], M. Derner[5], J. Vymazal[6]

[1] Neurochirurgická klinika Univerzity J. E. Purkyně, Masarykova nemocnice, KZ a.s., Ústí nad Labem
[2] Neurologické oddělení, Masarykova nemocnice, KZ a.s., Ústí nad Labem
[3] Anatomický ústav 1. LF UK, Praha
[4] Neurochirurgické oddělení, FNMH – Homolka, Praha
[5] Radiodiagnostická klinika Univerzity J. E. Purkyně, Masarykova nemocnice, KZ a.s., Ústí nad Labem
[6] Radiodiagnostické oddělení, FNMH – Homolka, Praha
* autoři se na článku podíleli stejnou měrou

✉
doc. MUDr. Robert Bartoš, Ph.D.
Neurochirurgická klinika
Univerzity J. E. Purkyně
Masarykova nemocnice, KZ a.s.
Sociální péče 3316/12A
400 11 Ústí nad Labem
e-mail: robert.bartos@kzcr.eu

Přijato k recenzi: 12. 1. 2026
Přijato do tisku: 9. 7. 2026

Klíčová slova

hypertrofická olivární degenerace – Guillan-Mollaretův trojúhelník – palatální myoklonus – pontinní léze – kavernom – MR mozku

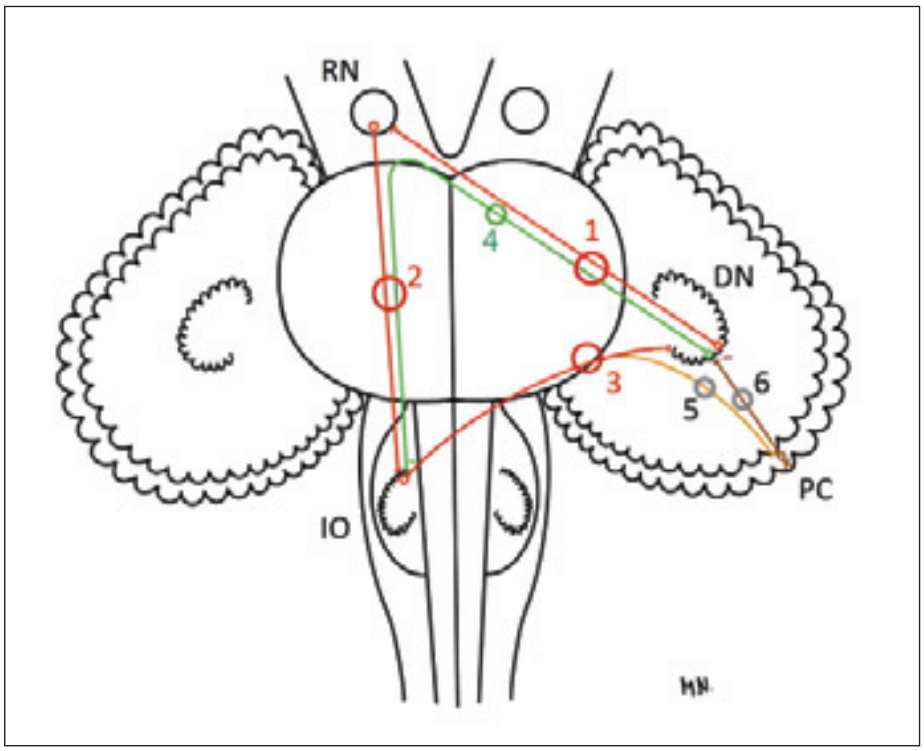
Key words

hypertrophic olivary degeneration – Guillain-Mollaret triangle – palatal myoclonus – pontine lesion – cavernoma – brain MRI

proLékaře.cz | 20.11.2026

Úvod

Guillain-Mollaretův trojúhelník (GMT) neboli dentato-rubro-olivární dráha je trojúhelník tvořený ipsilaterálním nucleus ruber (NR), nucleus olivaris inferior (inferior olivary nucleus; ION) a kontralaterálním nucleus dentatus (ND) mozečku, které jsou spojeny rubro-olivární, olivo-cerebelární a dentato-rubrální dráhou. Dráhy trojúhelníku se dvakrát kříží (obr. 1). Hypertrofickou olivární degeneraci (HOD) poprvé popsal v roce 1887 Hermann Oppenheim (1858–1919) [1]. Jedná se o téhož neurologa, který společně s Fedorem Krausem (1857–1937), referoval první úspěšnou operaci nádoru pineální oblasti. Georges Charles Guillain (1876–1961) a Pierre Mollaret (1898–1987) poté v roce 1931 na základě podrobnějších experimentů [2,3] jako první popsali teorii dentato-rubro-olivární dráhy, která se označuje jako „Guillain-Mollaretův trojúhelník". Jedná se o největší infratentoriální okruh, který je součástí extrapyramidového motorického systému a působí jako inhibiční systém na motorické kortikální impulsy. Dentato-rubro-olivární trojúhelník (dříve nazývaný kontrolní mozečkový okruh) je tvořen dvěma vnitřními jádry mozkového kmene (NR v středním mozku a ION v prodloužené míše) a ND a třemi makroskopickými anatomickými drahami: centrální tegmentální trakt, který nese rubro-olivární dráhu a distální část dentato-olivární dráhy, dolní mozečkový pedunkulus (corpus restiforme) nesoucí olivo-cerebelární dráhu a horní mozečkový pedunkulus (brachium conjunctivum) s dentato-rubrální dráhou a proximální částí dentato-olivární dráhy. Aferentní vlákna z mozečkové kůry do DN jádra jsou tvořena axony Purkyňových buněk. Znalost anatomických vztahů založených na disekcích mozkového kmene a funkce každého jádra a dráhy dentato-rubro-olivárního trojúhelníku je klíčová pro pochopení jednotlivých klinických nálezů. Léze v tomto trojúhelníku, jako jsou krvácení, nádor, ischemie, trauma, zánět, demyelinizace, chirurgický nebo i radiochirurgický zákrok, mohou způsobit opožděnou HOD [4]. Pro HOD je typické neenhancující zvětšení dolní olivy se zvýšením T2/T2-FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) signálu nastávající po 3–4 týdnech a kulminující v 8,5 měsíci po primárním poškození GMT, přičemž časově nejprve dochází ke změně intenzity dolní olivy, a až poté následuje její hypertrofie [5]. Projevuje se symptomatickým palatálním třesem (myoklonem), který poprvé popsal „zakladatel" otorhinolaryngologie Adam Politzer v roce 1878 [6,7]. Jedná se o pohybovou poruchu charakterizovanou stereotypními kontrakcemi měkkého patra o frekvenci 1–5 Hz (tedy 1–5× za sekundu), které se typicky objevují po poranění GMT. Palatální myoklonus může být spojen s abnormálními pohyby očí. Oční nystagmus je pendulární a probíhá nejčastěji ve vertikální rovině, ale může být přítomna i horizontální nebo rotační složka. Byly zaznamenány i případy konvergentního či divergentního nystagmu. Frekvence očního nystagmu je identická s třesem měkkého patra a uvuly [8]. V případě oboustranné HOD bývá přítomna i končetinová ataxie či Holmesův tremor [9].



Obr. 1. Schematické znázornění dentato-rubro-olivárního okruhu (GMT).

Trojúhelník tvoří DN, které přes brachium conjunctivum (1) projikuje do kontralaterálního RN, parvocelulární část RN která přes centrální tegmentální trakt (2) projikuje ipsilaterálně do hlavního jádra IO, a IO, která přes corpus restiforme projikuje do kontralaterálního DN (3). Dráhy GMT jsou vyznačeny červeně, zelená čára (4) představuje inhibiční dentato-olivární trakt, oranžová čára (5) znázorňuje olivokortikální vlákna a hnědá čára inhibiční axony (6) PC.

DN – nucleus dentatus (dentate nucleus); GMT – Guillain-Mollaretův trojúhelník; IO – dolní oliva (inferior olive); PC – Purkyňovy buňky (Purkinje cells); RN –- nucleus ruber (red nucleus)

Fig. 1. Schematic representation of the dentate-rubro-olivary circuit (GMT).

The triangle is formed by the DN, which projects via the brachium conjunctivum (1) to the contralateral RN, the parvocellular part of the RN, which projects ipsilaterally via the central tegmental tract (2) to the main nucleus of the IO, and the IO, which projects via the corpus restiforme to the contralateral DN (3). The GMT pathways are marked in red, the green line (4) represents the inhibitory dentato-olivary tract, the orange line (5) represents the olivocortical fibers, and the brown line represents the inhibitory axons (6) of PC.

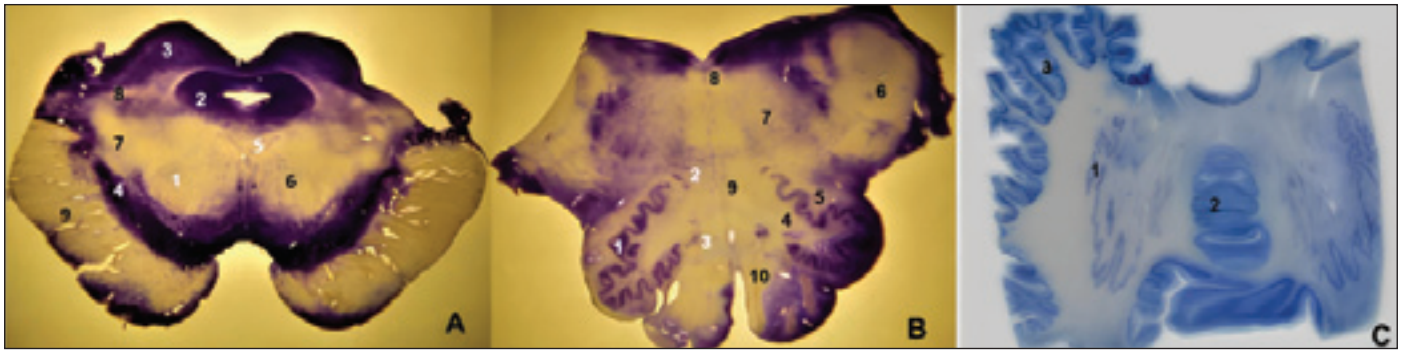
DN – dentate nucleus; GMT – Guillain-Mollaret triangle; IO – inferior olive; PC – Purkinje cells; RN – red nucleus

Metodika

Soubor pacientů

Retrospektivně jsme vyhodnotili databáze pacientů s HOD v obou nemocnicích (Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem a FNMH – pracoviště Homolka v Praze) a obrazy MR, abychom zjistili změny ve velikosti nebo intenzitě ION po lézích GMT. Data byla shromažďována od roku 2003 vedoucími lékaři obou radiologických oddělení (M.D., J.V.). U všech pacientů byla vyšetření MR prodloužené míchy prováděna opakovaně, abychom mohli hodnotit i regresi změn nebo vznik atrofie olivy. Skeny MR byly provedeny na ske-

proLékaře.cz | 20.11.2026



Obr. 2. Hlavní struktury dentatorubroolivárního trojúhelníku jsou vidět na řezech obarvených kresylvioletí.

(A) Řez středním mozkem. 1 – nucleus ruber; 2 – centrální šedá hmota; 3 – horní colliculus; 4 – substantia nigra; 5 – jádro III. nervu; 6 – vlákna III. nervu; 7 – mediální lemniscus; 8 – anterolaterální systém; 9 – mozkový pedunculus.

(B) Řez horní prodlouženou míchou. 1 – nucleus olivaris principalis; 2 – nucleus olivaris accessorius posterior; 3 – nucleus olivaris accessorius medialis 4 – hilum olivae inferioris; 5 – amiculum s centrálním tegmentálním traktem; 6 – corpus restiforme; 7 – centrální tegmentální trakt; 8 – fasciculus longitudinalis mediális; 9– lemniscus medialis; 10 – pyramis medullae oblongatae.

(C) Horizontální řez mozečkem. 1 – nucleus dentatus; 2 – vermis; 3 – mozečková hemisféra.

Na obrázcích A a B bílá čísla označují šedou hmotu, černá čísla bílou hmotu.

Fig. 2. The main structures of the dentate-rubro-olivary triangle are visible in sections stained with cresyl violet.

(A) Section through the midbrain. 1 – nucleus ruber; 2 – central gray matter; 3 – superior colliculus; 4 – substantia nigra; 5 – nucleus of the IIIrd nerve; 6 – fibers of the IIIrd nerve; 7 – medial lemniscus; 8 – anterolateral system; 9 – cerebral peduncle.

(B) Section through the upper medulla. 1 – principal olive nucleus; 2 – posterior accessory olive nucleus; 3 – medial accessory olive nucleus; 4 – inferior olive hilum; 5 – amicus with central tegmental tract; 6 – restiform body; 7 – central tegmental tract; 8 – medial longitudinal fasciculus; 9 – medial lemniscus; 10 – pyramis medullae oblongatae.

(C) Horizontal section through the cerebellum. 1 – dentate nucleus; 2 – vermis; 3 – cerebellar hemisphere.

In figures A and B, white numbers indicate gray matter, black numbers indicate white matter.

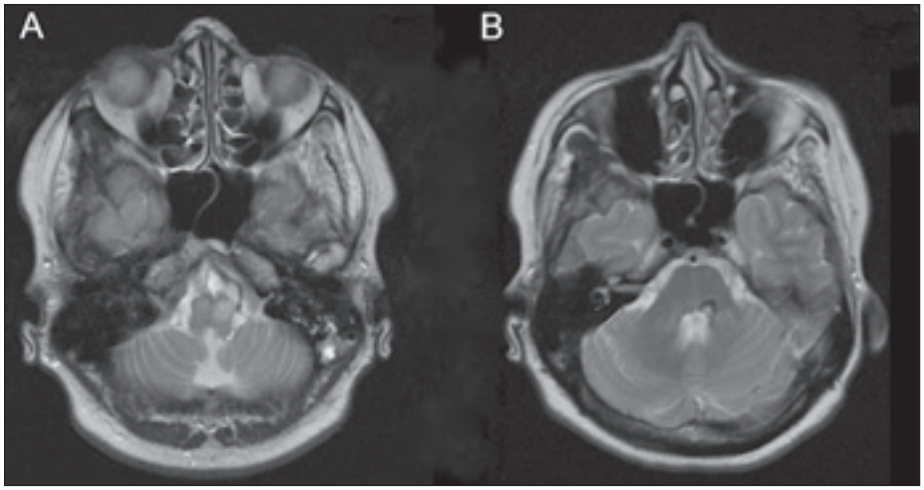
Tab. 1. Charakteristiky pacientů.

P.	Pohlaví	Věk	Primární etiologie HOD	Výkon	Klinický stav	Strana HOD
1.	muž	53	pontinní kavernom (krvácející)	gama nůž	diplopie, nestabilita	vlevo (ipsilaterálně)
2.	žena	59	mnohočetné kavernomy kmene (krvácející)	gama nůž	porucha chůze	vlevo (ipsilaterálně)
3.	muž	72	mezencefalický/pontinní kavernom (krvácející)	resekce	dysartrie, léze lícního nervu	vlevo (ipsilaterálně)
4.	muž	61	pontinní krvácení	žádný	dysartrie	vpravo (ipsilaterálně)
5.	žena (obr. 3)	45	pontinní krvácení	žádný	palatální tremor	vlevo (ipsilaterálně)
6.	muž (obr. 4)	42	oligodendrogliom mozečku (horní pedunkl), vpravo (krvácení)	parciální resekce	inklinace hlavy doleva, ataxie končetin, konvergence bulbů	vlevo (kontralaterálně)
7.	muž	19	středočárový asymptomatický pontinní kavernom	žádný	asymptomatický	bilaterální
8.	žena	46	pontinní kavernom (krvácející)	resekce	diplopie, hemipareza	vpravo (ipsilaterálně)
9.	muž (obr. 5)	51	idiopatická HOD nebo pontinní infarkt	žádný	diplopie, nystagmus doprava	bilaterální
10.	žena (obr. 6)	13	pilocytární astrocytom mozečku vlevo	subtotální resekce a gama nůž	rotační nystagmus	vpravo (kontralaterálně)

HOD – hypertrofická olivární degenerace

nerech Philips Ingenia 3,0T (Amsterdam, Nizozemsko) a Siemens Avanto 1,5T (Mnichov, Německo) v sekvenci turbo spin echo T2-vážené zobrazení; repetition time 3 000 ms/93 ms, echo time 80 ms/5 s, šířka řezu 4 mm/5 mm, matice 436 × 269/512 × 306. Zaznamenali jsme příčinu degenerace ION a její klinický průběh. K demonstraci jader jsme použili histologické řezy mozkového kmene označené kresylovou violetí z histologické sbírky Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty v Praze (obr. 2).

proLékaře.cz | 20.11.2026



Obr. 3. Stejnostranná HOD na podkladě spontánního krvácení do pontu.

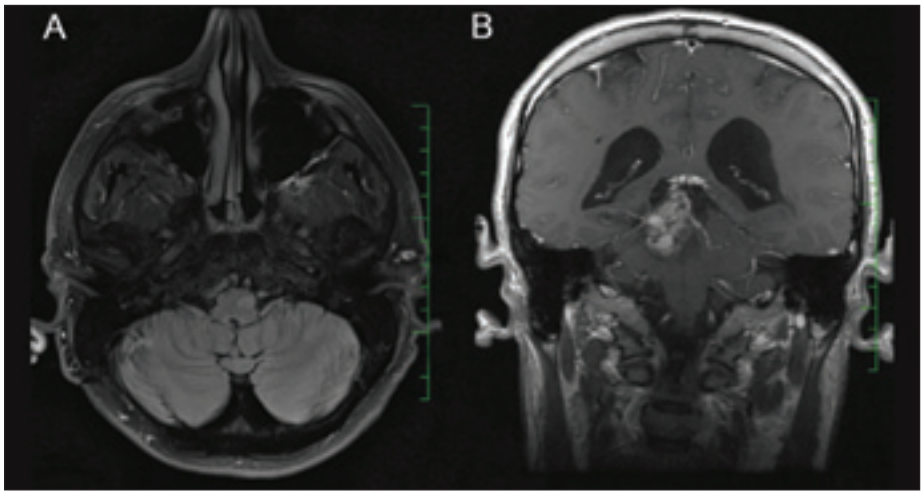
Pacientka (45 let), po spontánním krvácení do levé části pontu, což vedlo k ipsilaterální HOD na T2-vážené MR (A), posthemoragická léze centrálního tegmentálního traktu (B). Obě vyšetření MR byla provedena 6 měsíců po CMP. Byla jediným pacientem trpícím palatálním třesem.

HOD – hypertrofická olivární degenerace

Fig. 3. Unilateral HOD due to spontaneous bleeding into the pons.

A 45-year-old female patient after spontaneous bleeding into the left pons, leading to ipsilateral HOD on T2W MRI (A), posthemorrhagic lesion of the central tegmental tract (B). Both MRI examinations were performed 6 months after stroke. She was the only patient suffering from palatal tremor.

HOD – hypertrophic olivary degeneration



Obr. 4. Druhostranná HOD u pacienta s oligodendrogliomem brachium conjunctivum.

Pacient (42 let) s pravostranným krvácením do oligodendrogliomu v horním mozečkovém pedunklu (brachium conjunctivum), operovaný subokcipitálním transtentoriálním přístupem. Šestnáct měsíců po výkonu se vyvinula kontralaterální HOD na T2-vážené MR, pacient trpěl nakláněním hlavy na levou stranu, ataxií končetin a konvergencí očních bulbů. (A) hypertrofie a mírná hyperintenzita nucleus olivaris inferior vlevo, (B) expanze brachium conjunctivum vpravo.

HOD – hypertrofická olivární degenerace

Fig. 4. Contralateral HOD in a patient with oligodendroglioma of the brachium conjunctivum.

A 42-year-old male patient with right-sided hemorrhage into an oligodendroglioma in the upper cerebellar peduncle (brachium conjunctivum), operated on using a suboccipital transtentorial approach. Sixteen months after the procedure, T2W MRI showed contralateral HOD, and the patient suffered from tilting of the head to the left side, limbs ataxia, and convergence of the eyeballs. (A) Hypertrophy and mild hyperintensity of the nucleus olivaris inferior on the left, (B) expansion of the brachium conjunctivum on the right.

HOD – hypertrophic olivary degeneration

Výsledky

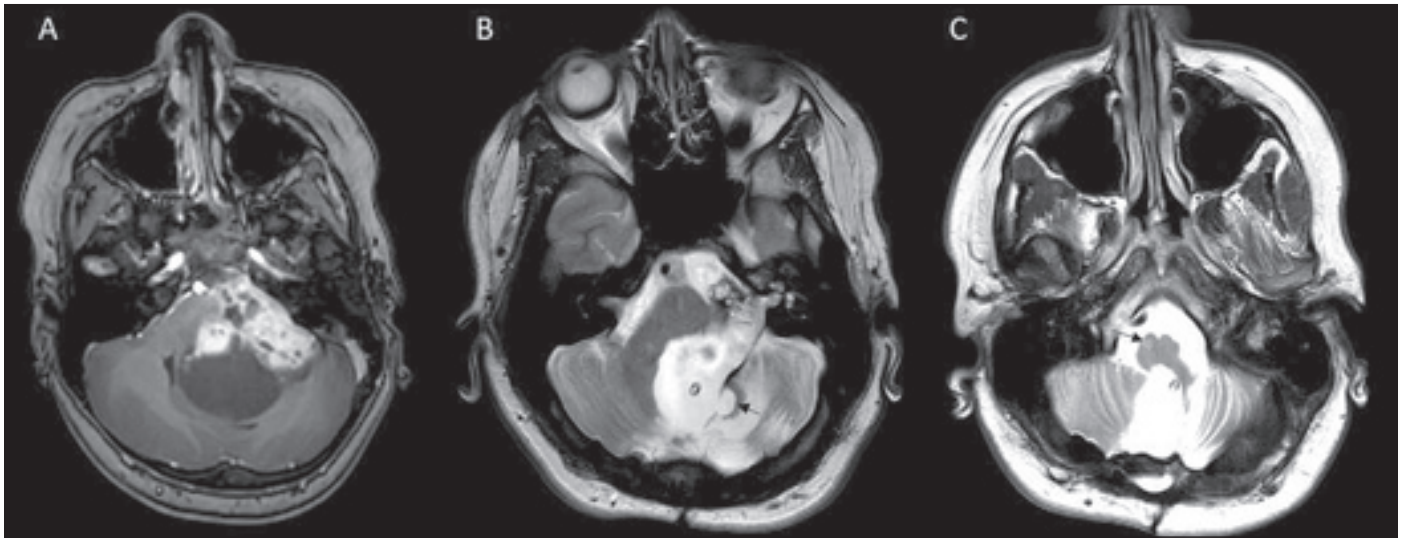
U 10 pacientů jsme pomocí T2-vážených sekvencí MR pozorovali změny v ION.

Soubor sestával ze 4 případů krvácejícího kavernomu mozkového kmene, 1 případu incidentálního kavernomu mozkového kmene s asymptomatickým průběhem, 2 případů spontánního krvácení do pontu (obr. 3), 1 případu oligodendrogliomu postihujícího horní mozečkový pedunculus (obr. 4), 1 případu pilocytického astrocytomu postihujícího oblast ND (obr. 5) a 1 případu HOD, u kterého byla jedinou vysvětlitelnou příčinou ischemie pontu, ale anatomicky na MR nebyla lokalizována v centrálním tegmentálním traktu (ventrálním tegmentu), ale v zadní části pars basalis pontis (obr. 6). U 6 našich pacientů byla HOD ipsilaterální k lézi, přičemž byla způsobena lézí v centrálním tegmentálním traktu. Dva pacienti měli HOD kontralaterální k lézi a ta byla způsobena poškozením horního cerebelárního pedunklu (brachium conjunctivum) respektive ND v druhém případě. První z bilaterálních HOD byla způsobena s největší pravděpodobností tlakem na oba centrální tegmentální trakty středovým pontinním kavernomem. Ischemická nebo „idiopatická" HOD byla také bilaterální, mírně asymetrická. V naší sérii se navzdory jednotnému zobrazení HOD na snímcích MR typické symptomy (palatální myoklonus) vyskytly pouze v jednom případě a oční myoklonus u 2 pacientů (dohromady 30 %). V „idiopatickém" případě nebylo známo přesné datum primární zřejmě ischemické ataky, výskyt nystagmu a diplopie předcházel provedení MR o 1 měsíc. Regrese HOD nebo olivární atrofie posléze nastaly v 7 případech (70 %). Charakteristiky pacientů jsou zaznamenány v tab. 1.

Diskuze

Anatomicky a funkčně je GMT tvořen ipsilaterálními NR, ION a kontralaterálním ND mozečku. Tento okruh tvoří tři hlavní dráhy běžící v těchto strukturách: 1) tractus centralis tegmenti (rubro-olivární dráha), 2) dolní mozečkový pedunkulus – corpus restiforme (olivo-cerebelární dráha), 3) horní mozečkový pedunkulus – brachium conjunctivum (dentato-rubrální dráha). ND je pod tlumivým vlivem Purkyňových buněk kůry mozečku a komplex jader dolní olivy je inhibován dentato-olivární dráhou. NR umístěný v mediální části dorzálního tegmenta přijímá inhibiční impulsy z primárních motorických a senzorických oblastí (Brodmannovy areae 4,6) prostřednictvím kortiko-rubrálního traktu (externí regulace), který

proLékaře.cz | 20.11.2026



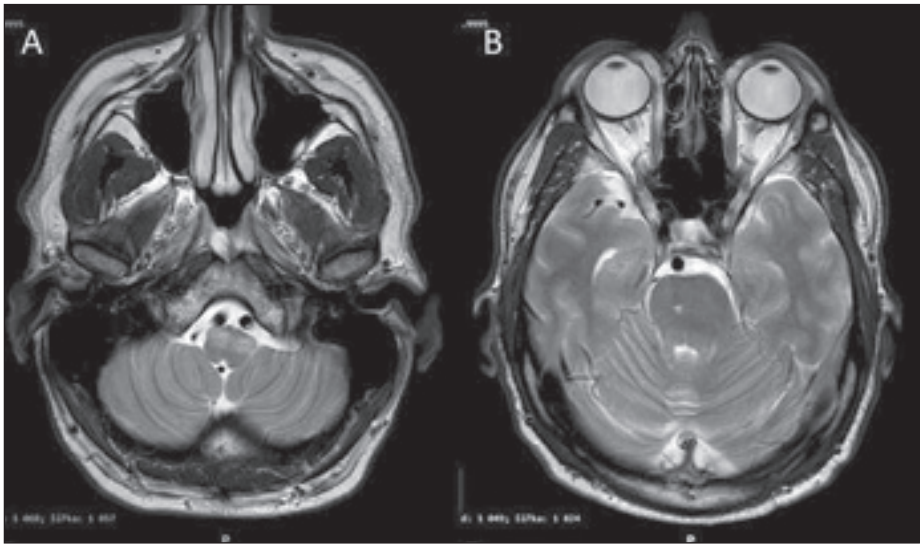
Obr. 5. Druhostranná hypertrofická olivární degenerace u 13leté pacientky po opakované operaci pilocytického astrocytomu.

(A) Pacientka s expanzí levé mozečkové hemisféry a mostomozečkového úhlu, residuum tumoru bylo ozářeno gama nožem; (B) po druhé operaci, zavedení stomického drénu do cisterna magna, šipka ukazuje struktrurální změny nucleus dentatus; (C) šipka ukazuje hyperintenzitu nucleus olivaris inferior vpravo, která po 1 roce zcela vymizela.

Fig. 5. Contralateral hypertrophic olivary degeneration in a 13-year-old female patient after repeated surgery for pilocytic astrocytoma.

(A) Patient with expansion of the left cerebellar hemisphere and cerebellopontine angle, residual tumor was irradiated with gamma knife; (B) after the second surgery, stoma drain inserted into cisterna magna, arrow indicates structural changes in nucleus dentatus; (C) arrow indicates hyperintensity of nucleus olivaris inferior on the right, which completely disappeared after 1 year.

sestupuje v zadním raménku vnitřní kapsuly. Neurony parvocelulární části NR vysílají axony prostřednictvím centrálního tegmentálního traktu k neuronům v dorzomediální části ION a tvoří zde excitační synapse. Většina neuronů v ION je glutamatergních (excitačních), existuje však malá složka inhibičních GABA-ergních neuronů, které navazují synapse s vlákny z dentato-olivárního traktu. Olivocerebelární stoupající vlákna vycházejí z excitačních neuronů dolní olivy v jejím hilu a překračují středovou čáru jako fibrae arcuatae internae, poté procházejí kontralaterální olivou a centrálním tegmentálním traktem a vedou kontralaterálním dolním cerebelárním peduklem (corpus restiforme). Axony těchto glutamátergních „šplhavých" vláken se dělí na dvě větve. Jedna tvoří přímou excitační synapsi s Purkyňovou buňkou kůry mozečku a druhá na neuronech ND, který je Purkyňovými buňkami tlumen. Nakonec neurony z ND opouštějí mozeček dentato-rubrální dráhou, která šikmo stoupá v horním mozečkovém pedunklu (brachium conjunctivum), zanořuje se pod tectum mesencephali a kříží se kaudálně od NR (decussatio pedunculorum cerebellarium superiorum). Přenáší excitační impulsy a tvoří synapse s rostrální třetinou kontralaterálního NR. Většina neuronů mozečkových jader je excitačních, ale dentato-olivární



Obr. 6. Bilaterální HOD u pacienta po suspektním ischemickém iktu v centrálním pontu.

Padesátiletý pacient při návratu z dovolené 20. 5. 2023 začal při řízení vidět dvojitě. Neurologem byl zjištěn nystagmus více doprava, nyní provedena MR s odstupem 2 let, bez výraznější regrese HOD. Nyní, po 2 letech, bez nystagmu, ale je přítomen jemný tremor hlavy při soustředění. (A) významná hyperintezita nucleus olivaris inferior bilaterálně; (B) drobná suspektně postischemická léze v pars basalis pontis vpravo.

HOD – hypertrofická olivární degenerace

Fig. 6. Bilateral HOD in a patient after suspected ischemic stroke in the central pons.

A 50-year-old male patient returning from vacation in May 20, 2023 developed diplopia while driving; a neurologist detected nystagmus more to the right; MRI performed 2 years later showed no significant regression of HOD. Currently, after 2 years, no nystagmus, but slight head tremor is present when concentrating. (A) Significant bilateral nucleus olivaris inferior hyperintensity; (B) small suspected post-ischemic lesion in the pars basalis pontis on the right.

HOD – hypertrophic olivary degeneration

proLékaře.cz | 20.11.2026

dráha, vycházející z GABA-ergních neuronů ND, běžící podél ventrální části horního mozečkového pedunklu a dále sestupující centrální tegmentální dráhou, tlumí jádra dolní olivy.

Léze komponent GMT mohou vést k vzácné, ale charakteristické HOD ION [4,10–17]. Mezi příznaky patří třes měkkého patra, který je ipsilaterální k HOD a vyskytuje se, když léze postihují první dvě ramena trojúhelníku (ipsilaterální centrální tegmentální trakt a kontralaterální horní mozečkový pedunkulus) [7]. Vyskytuje se častěji u lézí centrálního tegmentálního traktu bez přerušení olivo-cerebelárních vláken (spojených s mozečkovou atrofií). Inhibiční dentato-olivární trakt prochází dle naprosté většiny anatomických popisů pouze horním mozečkovým pedunkulem a centrálním tegmentálním traktem, jeho léze způsobuje ztrátu tlumení neuronů ION, obsahujících GABA-ergní receptory a vykazujících vnitřní spontánní pomalou rytmickou aktivitu. V důsledku narušené negativní zpětné vazby dochází k HOD a jeho rytmické výboje se mohou klinicky projevit jako palatální třes o frekvenci 0,5–3 Hz [18]. HOD však může být i asymptomatická [19,20].

Hypertrofická olivární degenerace bývá ipsilaterální v případech, kdy léze postihuje centrální tegmentální trakt, a kontralaterální v případech, kdy léze postihuje ND nebo horní cerebelární pedunkulus. Bilaterální HOD nastává, když se léze nachází v křížení horních mozečkových pedunklů nebo když postihuje oba centrální tegmentální trakty a může se projevovat i Holmesovým flekčně-extenčním končetinovým třesem s frekvencí 3–4 Hz [21]. Také v případech lézí prodloužené míchy blízko středové linie mohou být ovlivněna křížící se vlákna z obou ND do dolní olivy (fibrae arcuatae internae), což může způsobit bilaterální HOD. Smets et al. [17] argumentují proti výskytu HOD pouze po poškození v prvních dvou částech GMT. Popisují zajímavý případ degenerace ION způsobené gliózou dolního mozečkového pedunklu po resekci papilomu plexu a zastávají opačný názor, že existují také přímá aferentní zpětnovazebná vlákna z ND do kontralaterální olivy přes corpus restiforme.

Histologickým podkladem grafických změn na MR je transsynaptická degenerace, nastávající po deafferentaci, která způsobuje vakuolizaci neuronů, hypertrofii astrocytů a demyelinizaci bílé hmoty olivy doprovázené intenzivní gliotickou reakcí [9].

Etiologie vedoucí k rozpojení GMT jsou různé, nejčastěji se však jedná o krvácení, které je obvykle způsobené kavernomem [22,23]. Méně často je porucha dráhy výsledkem hemoragického infarktu nebo strukturální změnou danou nádorem. Několik kazuistických případů HOD bylo zaznamenáno po neurochirurgickém zákroku pro kavernom [11,22–24] či nádor [16,25,26]. Přerušení GMT bylo pozorováno u toxoplazmózy nebo při infekci Listeria monocytogenes, která se projevuje mnohočetnými abscesy mozkového kmene [27–29]. Existují také vzácné příčiny HOD, jako je neurologická forma Behçetovy nebo Wilsonovy choroby [29,30]. Nedávno byly jako příčina bilaterální HOD popsány mitochondriální poruchy vyvolané mutacemi v genech *POLG* a *SURF1* [31]. Vývojové poruchy ve smyslu atrofie všech jader GMT se také podílejí na syndromu náhlého úmrtí novorozence, a to i v souvislosti s kouřením a abusem alkoholu v těhotenství [32].

V našem souboru bylo krvácení příčinou dysfunkce GMT v 7 případech (70 %), z toho 4 byly způsobeny kavernomem a 1 nádorovým krvácením, ve 2 případech pontinní hemoragií na podkladě mikroangiopatie perforujících arterií. V dalším případě vznikla dysfunkce GMT operací pilocytického astrocytomu mozečku u dětského pacienta. Pravděpodobně jsme pozorovali jeden případ HOD jako následek klinicky mírné ischemické CMP, ale nikoliv v oblasti centrálního tegmentálního traktu, pracovně však tento případ nazýváme „idiopatickým". Dle práce Wang et al. [9] hodnotící 11 případů postischemické HOD, pozorovaných od roku 1964 a to vč. 2 případů autory klinicky zaznamenaných, je v tomto případě HOD často oboustranná (8/11) a často byla následkem ischemie pontu (9/11), což by odpovídalo i našemu případu. „Idiopatický" případ bilaterální HOD projevující se palatálním tremorem spojeným s pulzatilním tinnitem popisují na kazuistice 60letého pacienta Khoyratty et al. [7], pacient byl úspěšně léčen aplikací botulotoxinu na úpony musculus tensor and levator veli palatini. Také Konno et al. [19] ve své studii nenalezli u 29 případů (52 %) příčinu bilaterální HOD. Ačkoli často je popisována jednostranná degenerace ION, existují studie s téměř stejným počtem uni- i bilaterálních HOD, Wang et al. [20] tento fakt uvádějí ve své rešerši. Konno et al. [19]. a Carr et al. [33] publikovali série s převážně bilaterálními HOD, které tvořily 59 % a 76 % jejich kohort. My jsme pozorovali pouze 2 pacienty s bilaterální HOD, první případ s incidentálním kavernomem centrálního pontu, druhý případ byl „idiopatický", pravděpodobně způsobený malou CMP dorzální části pars basalis pontis. Nízký výskyt palatálního myoklonu jako typického příznaku v našem souboru je v souladu s literární rešerší autorů Wang et al. [20], kteří pozorovali, že 52,3 % pacientů nemělo palatální třes a u 13,9 % pacientů nebylo ani možné jej retrospektivně vypátrat. Podle názoru neuroanatoma (V.N.) jsou kortiko-olivární a kortikopontinní dráhy s největší pravděpodobností zapojeny do kompenzačních mechanizmů a až v případech, kdy tyto mechanizmy selžou, dochází k rytmické aktivaci nucleus ambiguus, což vede ke kontrakcím musculus levator veli palatini s frekvencí 1–3 Hz.

V obraze MR lze po 3–4 týdnech pozorovat časné změny signálu T2 (prodloužení), po 6 měsících následuje zvýšení signálu a objemu ION a po 3–4 letech nakonec dochází k atrofii tohoto jádra [9]. První známky neuronální hypertrofie se projevují po 3 týdnech a vrchol nárůstu objemu neuronů a gliových buněk je pozorován po 8–9 měsících. Kim et al. [10] koregistrovali MR se single photon emission computed tomography (SPECT) a prokázali hyperperfuzi v ION, ND a talamu u pacienta s HOD po resekci pilocytického astrocytomu mozečku a předpokládají v těchto strukturách zvýšení metabolické aktivity na podkladě zvýšené mitochondriální aktivity gliových buněk. Po této fázi následuje pseudohypertrofie (neuronální rozpad a reakce gemistocytárních astrocytů), která je nakonec následována atrofií olivy, tento stav s regresí HOD na MR jsme pozorovali u 7 pacientů v průběhu jejich grafické dispenzarizace.

Závěr

Guillain-Mollaretův trojúhelník je komplexní infratentoriální okruh spojující několik neuroanatomických struktur mozkového kmene a mozečku. Jeho dvě křížení ho činí náchylným k iatrogennímu poškození, krvácení nebo CMP s významnými klinickými a radiologickými důsledky, s nimiž by měl být ošetřující lékař seznámen. Znalost této entity spolu s její dočasnou povahou je klinicky užitečná, protože může napodobovat nádory, ischemii, demyelinizaci nebo infekce v této oblasti. Rovněž se domníváme, že porozumění anatomii GMT by mohlo významně zlepšit schopnost neurochirurgů operovat v oblasti mozkového kmene a mozečku.

proLékaře.cz | 20.11.2026

Etické aspekty

Práce byla provedena ve shodě s Helsinskou deklarací z roku 1975 a jejími revizemi v letech 2004 a 2008. Studie byla schválena Etickou komisí Masarykova nemocnice, KZ a.s. dne 18. 4. 2026 (č. j. 346/8).

Konflikt zájmů

Autoři deklarují, že v souvislosti s předmětem studie nemají žádný konflikt zájmů.

Literatura

1. Oppenheim HU. Olivendegeneration bei Atheromatese der basalen Himarterien. Berl Klin Wschr 1887; 34: 638–639.

2. Guillain GMP. Deux cas de myoclonies synchrones et rhythmes velo-pharyngo-layrngooculo-diaphragmatiques. Rev Neurol 1931; 2: 545–566.

3. Turgut AÇ, Tubbs RS, Turgut M. Georges Charles Guillain (1876–1961) and Pierre Mollaret (1898–1987) and their legacy to neuroanatomy: the forgotten triangle of Guillain-Mollaret. Childs Nerv Syst 2021; 37(2): 349–350.

4. Yun JH, Ahn JS, Park JC et al. Hypertrophic olivary degeneration following surgical resection or gamma knife radiosurgery of brainstem cavernous malformations: an 11-case series and a review of literature. Acta Neurochir (Wien) 2013; 155(3): 469–476. doi: 10.1007/s00701-012-1567-y.

5. Goyal M, Versnick E, Tuite P et al. Hypertrophic olivary degeneration: metaanalysis of the temporal evolution of MR findings. AJNR Am J Neuroradiol 2000; 21(6): 1073–1077.

6. Politzer A. Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart, Germany: Wien: Urban &Schwarzenberg 1878.

7. Khoyratty F, Wilson T. The dentato-rubro-olivary tract: clinical dimension of this anatomical pathway. Case Rep Otolaryngol 2013; 2013: 934386. doi: 10.1155/2013/934386.

8. Kassavetis P, Kaski D, Anderson T et al. Eye movement disorders in movement disorders. Mov Disord Clin Pract 2022; 9(3): 284–295. doi: 10.1002/mdc3.13413.

9. Wang YL, Gao Y, He PP et al. A meta-analysis of case studies and clinical characteristics of hypertrophic olivary degeneration secondary to brainstem infarction. J Integr Neurosci 2020; 19(3): 507–511. doi: 10.31083/j.jin.2020.03.1238.

10. Kim SJ, Lee WY, Kim BJ et al. Isolated tongue tremor after removal of cerebellar pilocytic astrocytoma: functional analysis with SPECT study. Mov Disord 2007; 22(12): 1825–1828. doi: 10.1002/mds.21666.

11. Hornyak M, Osborn AG, Couldwell WT. Hypertrophic olivary degeneration after surgical removal of cavernous malformations of the brain stem: report of four cases and review of the literature. Acta Neurochir (Wien) 2008; 150(2): 149–156. doi: 10.1007/s00701-007-1470-0.

12. Shinohara Y, Kinoshita T, Kinoshita F et al. Hypertrophic olivary degeneration after surgical resection of brain tumors. Acta Radiol 2013; 54(4): 462–466. doi: 10.1258/ar.2012.120537.

13. Tilikete C, Desestret V. Hypertrophic olivary degeneration and palatal or oculopalatal tremor. Front Neurol 2017; 8: 302. doi: 10.3389/fneur.2017.00302.

14. Macht S, Hänggi D, Turowski B. Hypertrophic olivary degeneration following pontine cavernoma hemorrhage: a typical change accompanying lesions in the Guillain-Mollaret triangle. Klin Neuroradiol 2009; 19(3): 235–237. doi: 10.1007/s00062-009-9001-4.

15. Ballestero MFM, Viana DC, Teixeira TL et al. Hypertrophic olivary degeneration in children after posterior fossa surgery. an underdiagnosed condition. Childs Nerv Syst 2018; 34(3): 409–415. doi: 10.1007/s00381-017-3705-6.

16. Nowak J, Alkonyi B, Rutkowski S et al. Hypertrophic olivary degeneration with gadolinium enhancement after posterior fossa surgery in a child with medulloblastoma. Childs Nerv Syst 2014; 30(5): 959–962. doi: 10.1007/s00381-013-2296-0.

17. Smets G, Lambert J, Tijssen M et al. The dentato-rubro-olivary pathway revisited: new MR imaging observations regarding hypertrophic olivary degeneration. Clin Anat 2017; 30(4): 543–549. doi: 10.1002/ca.22866.

18. Derner M, Drugová B, Druga R. Hypetrofická degenerace olivy. Ces Radiol 2009; 63(3): 232–237.

19. Konno T, Broderick DF, Tacik P et al. Hypertrophic olivary degeneration: a clinico-radiologic study. Parkinsonism Relat Disord 2016; 28: 36–40. doi: 10.1016/j.parkreldis.2016.04.008.

20. Wang H, Wang Y, Wang R et al. Hypertrophic olivary degeneration: a comprehensive review focusing on etiology. Brain Res 2019; 1718: 53–63. doi: 10.1016/j.brainres.2019.04.024.

21. He JM, He J, Lin HX et al. Holmes tremor with impairment of the Guillain-Mollaret triangle following medullar hemorrhage. Neurol Sci 2018; 39(7): 1305–1306.

22. Zhang M, Ye G, Deng L et al. A case of hypertrophic olivary degeneration after resection of cavernomas of the brain stem and review of the literature. Neuropsychiatr Dis Treat 2015; 11: 2613–2618. doi: 10.2147/NDT.S90549.

23. Onen MR, Moore K, Cikla U et al. Hypertrophic olivary degeneration: neurosurgical perspective and literature review. World Neurosurg 2018; 112: e763–e771. doi: 10.1016/j.wneu.2018.01.150.

24. Carvalho CH, Kimmig H, Lopez WO et al. Hypertrophic olivary degeneration: a neurosurgical point of view. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg 2016; 77(1): 59–62. doi: 10.1055/s-0035-1566114.

25. Lana S, Ganazzoli C, Crisi G. Bilateral surgical damage of the central tegmental tract resulting in bilateral hypertrophic olivary degeneration: an MRI case report. Neuroradiol J 2018; 31(2): 182–185. doi: 10.1177/1971400917714804.

26. Schaller-Paule MA, Foerch C, Kluge S et al. Delayed occurrence of hypertrophic olivary degeneration after therapy of posterior fossa tumors: a single institution retrospective analysis. J Clin Med 2019; 8(12): 2222. doi: 10.3390/jcm8122222.

27. Lekoubou A, Njouoguep R, Kuate C et al. Cerebral toxoplasmosis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) patients also provides unifying pathophysiologic hypotheses for Holmes tremor. BMC Neurol 2010; 10: 37. doi: 10.1186/1471-2377-10-37.

28. Oh SI. Hypertrophic olivary degeneration following listerial rhombencephalitis. Can J Neurol Sci 2018; 45(5): 593–595.

29. Franco-Macías E, Roldán-Lora F, Martínez-Agregado P et al. Neuro-Behçet: pons involvement with longitudinal extension to midbrain and hypertrophic olivary degeneration. Case Rep Neurol 2015; 7(2): 148–151. doi: 10.1159/000435804.

30. Otto J, Guenther P, Hoffmann KT. Bilateral hypertrophic olivary degeneration in Wilson disease. Korean J Radiol 2013; 14(2): 316–320. doi: 10.3348/kjr.2013.14.2.316.

31. Kinghorn KJ, Kaliakatsos M, Blakely EL et al. Hypertrophic olivary degeneration on magnetic resonance imaging in mitochondrial syndromes associated with POLG and SURF1 mutations. J Neurol 2013; 260(1): 3–9. doi: 10.1007/s00415-012-6564-9.

32. Sarnat HB, Flores-Sarnat L, Auer RN. Sequence of synaptogenesis in the fetal and neonatal cerebellar system – part 1: Guillain-Mollaret triangle (dentato-rubro-olivo-cerebellar circuit). Dev Neurosci 2013; 35(1): 69–81. doi: 10.1159/000350503.

33. Carr CM, Hunt CH, Kaufmann TJ et al. Frequency of bilateral hypertrophic olivary degeneration in a large retrospective cohort. J Neuroimaging 2015; 25(2): 289–295. doi: 10.1111/jon.12118.

Impakt faktor časopisu Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie pro rok 2025 činí **0,3**.