

- [47]Dedic N, Kühne C, Jakovcevski M, et al. Chronic CRH depletion from GABAergic, long-range projection neurons in the extended amygdala reduces dopamine release and increases anxiety [J]. *Nat Neurosci*, 2018, 21(6): 803–807. DOI: 10.1038/s41593-018-0151-z.
- [48]Henckens MJ, Deussing JM, Chen A. Region-specific roles of the corticotropin-releasing factor-urocortin system in stress [J]. *Nat Rev Neurosci*, 2016, 17(10): 636–651. DOI: 10.1038/nrn.2016.94.
- [49]Xia Q, Kuang X, Meng W, et al. The role of corticotropin-releasing factor receptor 1 in the stress-induced alteration of visual properties in primary visual cortex: insights from the single prolonged stress model [J]. *Neurosci Bull*, 2024, 40(7): 1012–1016. DOI: 10.1007/s12264-024-01204-3.
- [50]Reul JM, de Kloet ER. Two receptor systems for corticosterone in rat brain: microdistribution and differential occupation[J]. *Endocrinology*, 1985, 117(6): 2505–2511. DOI: 10.1210/endo-117-6-2505.
- [51]Daw NW, Sato H, Fox K, et al. Cortisol reduces plasticity in the kitten visual cortex[J]. *J Neurobiol*, 1991, 22(2): 158–168. DOI: 10.1002/neu.480220206.
- [52]Whitehead G, Jo J, Hogg EL, et al. Acute stress causes rapid synaptic insertion of Ca²⁺-permeable AMPA receptors to facilitate long-term potentiation in the hippocampus [J]. *Brain*, 2013, 136 (Pt 12): 3753–3765. DOI: 10.1093/brain/awt293.
- [53]Kamphuis PJ, Gardoni F, Kamal A, et al. Long-lasting effects of neonatal dexamethasone treatment on spatial learning and hippocampal synaptic plasticity: involvement of the NMDA receptor complex [J]. *FASEB J*, 2003, 17(8): 911–913. DOI: 10.1096/fj.02-0333fje.
- [54]Martin S, Henley JM, Holman D, et al. Corticosterone alters AMPAR mobility and facilitates bidirectional synaptic plasticity [J/OL]. *PLoS One*, 2009, 4(3): e4714 [2025-08-26]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19305644/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0004714.
- [55]Conboy L, Sandi C. Stress at learning facilitates memory formation by regulating AMPA receptor trafficking through a glucocorticoid action [J]. *Neuropsychopharmacology*, 2010, 35(3): 674–685. DOI: 10.1038/npp.2009.172.
- [56]Mikasova L, Xiong H, Kerkhofs A, et al. Stress hormone rapidly tunes synaptic NMDA receptor through membrane dynamics and mineralocorticoid signalling [J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 8053. DOI: 10.1038/s41598-017-08695-3.
- [57]Tse YC, Bagot RC, Hutter JA, et al. Modulation of synaptic plasticity by stress hormone associates with plastic alteration of synaptic NMDA receptor in the adult hippocampus [J/OL]. *PLoS One*, 2011, 6(11): e27215 [2025-08-26]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22069501/>. DOI: 10.1371/journal.pone.0027215.

(收稿日期:2025-09-24 修回日期:2026-03-25)

(本文编辑:施晓萌 骆世平)

· 病例报告 ·

上直肌与下直肌融合变异 1 例

许雅婷¹ 王晓刚¹ 于京朝² 李建伟²¹山西医科大学附属眼科医院,太原 030002;²长治医学院,长治 046000

通信作者:王晓刚,Email:wangxiaogang@sxmu.edu.cn

Superior rectus muscle and inferior rectus muscle fusion variation: a case reportXu Yating¹, Wang Xiaogang¹, Yu Jingchao², Li Jianwei²¹Shanxi Eye Hospital Affiliated to Shanxi Medical University, Taiyuan 030002, China;²Changzhi Medical College, Changzhi 046000, China

Corresponding author: Wang Xiaogang, Email: wangxiaogang@sxmu.edu.cn

DOI: 10.3760/cma.j.cn115989-20230501-00156

56岁,男性遗体捐献者,无明显头面部手术切口及瘢痕,颅内可见右侧脑萎缩,腹部可见胆囊已摘除,死因不详。解剖过程中用开睑器牵开睑裂,观察到双眼呈正常解剖休息眼位。在解剖过程中未发现眼表、眼眶结构中有瘢痕或异常纤维粘连,包裹眼外肌的肌鞘表面光滑且无纤维异常增厚,清理肌鞘后观察到眼外肌表面肌纤维光滑且无瘢痕。当双眼眼眶中的结缔组织被清理干净后,发现该尸体标本的左眼上直肌与下直肌之间有肌肉异常融合形成连续的肌桥,且融合肌肉周边的神经血管结构也发生了位置异常(图1)。为暴露左眼变异的外部形态,用磨钻打开眼眶外侧壁,切断外直肌止于巩膜处的肌腱,并将外直肌向外侧牵拉。发现上、下直肌的外侧存在异常的增厚隆起并在中间位置发生肌肉融合,且融合的肌肉与总腱环之间存在三角形裂隙。与正常神经血管毗邻关系不同,由于变异肌桥的存在,进入眼眶的鼻睫神经走行在肌桥的外侧,向前跨过肌桥向内侧伴随动脉跨过视神经继续向内侧走行。眼动脉伴随着视神经进入眼眶,走行在肌桥内侧,在此处由肌桥将眼

动脉与鼻睫神经隔开。动眼神经从眶上裂进入眼眶,在视神经与肌桥之间向前分出上干和下干,上干走行无异常;下干分出的内侧支走行无异常,发出的中间支与外侧支被肌桥隔开,中间支在肌桥内侧前行进入下直肌,外侧支从肌桥后方的三角形裂孔穿出到肌桥的外侧前行最终进入下斜肌,穿过裂孔后外侧支发出短粗的一支神经纤维到睫状神经节。睫状神经节在三角形裂孔处及肌桥的外下后方,除了来自动眼神经外侧支的短根,还有来自鼻睫神经的睫状神经节感觉根。睫状神经节发出的睫状短神经在肌桥内侧围绕在视神经周围到达眼球后极部(注:为在照片上清晰展示Ⅱ、Ⅲ、Ⅴ、Ⅵ脑神经的走行,清除了围绕视神经的睫状短神经)。右眼眼外肌及其他解剖结构未见明显变异(图2)。

讨论:本研究为国内首次明确报道的上直肌与下直肌融合变异。此变异在国外的报道多为尸体解剖^[1-3]和临床影像^[4-5]中偶然发现。因解剖方式不同,大多报道结构保留不完整,对变异周围的描述亦不完整。本研究采用从眼眶前方向后方解

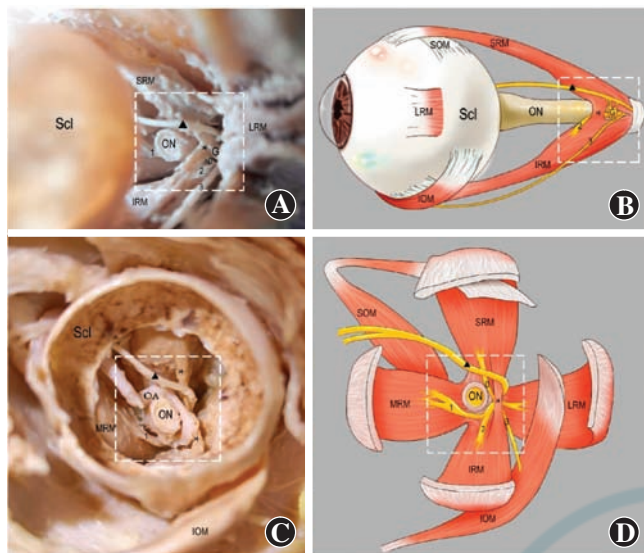


图 1 不同角度变异肌桥形态以及与周围神经血管位置关系 A: 变异肌桥外侧观 视神经已被切断一半 B: 外侧观对应绘图 对比 A 图将切断的视神经复原, 变异肌桥与总腱环之间形成三角形裂隙, 睫状神经节位于肌桥的下外方 C: 变异肌桥冠状面观 D: 变异肌桥冠状面对应绘图 对比 C 图, 去除巩膜和眼动脉的遮挡, 保留眼外肌和神经 Scl: 巩膜; SRM: 上直肌; IRM: 下直肌; ON: 视神经; LRM: 外直肌; G: 睫状神经节; *: 变异肌桥; 0: 动眼神经上干; 1: 动眼神经下干内侧支; 2: 动眼神经下干中间支; 3: 动眼神经下干外侧支; IOM: 下斜肌; SOM: 上斜肌; ▲: 鼻睫神经; MRM: 内直肌; OA: 眼动脉

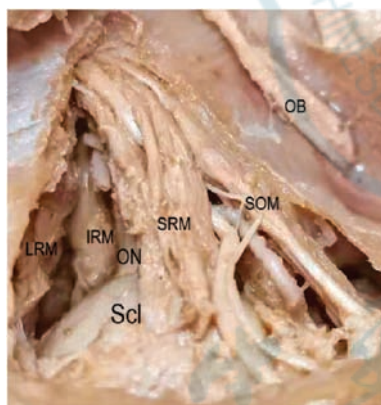


图 2 右眼上面观 打开眶顶, 从上直肌与外直肌之间的间隙观察, 上直肌与下直肌未发生变异 LRM: 外直肌; IRM: 下直肌; ON: 视神经; Scl: 巩膜; SRM: 上直肌; SOM: 上斜肌; OB: 嗅束

剖方式, 相比从上方或外侧解剖方式而言保留了完整的上直肌和外直肌, 且眼眶内神经血管肌肉均保持原位。临床上发现的影像资料一般也是从冠状面和矢状面上发现该异常^[4-5], 但影像上不能直接观察周围神经血管结构, 本次解剖报道填补了影像学观察上缺失的信息。

我们考虑发现的上、下直肌融合变异与眼外肌发育不良 (dysplasia of ocular muscles, DOM) 有关。DOM 是指眼外肌完全或部分不发育, 包括眼外肌之间的异常融合、眼外肌止端异位、单一或多条眼外肌缺如。导致 DOM 的原因目前并不明确, 但有 2 种胚胎学假说来解释这些异常: (1) 中胚层复合体分化缺陷, 眼外肌由轴旁中胚层发育生成。提上睑肌、上直肌、上斜肌起源于上中胚层复合体, 下直肌和下斜肌均起源于下中胚层复

合体, 内直肌和外直肌则由上、下中胚层复合体共同分化而成^[6]。在胚胎期第 5 周至第 4 个月期间, 中胚层分化缺陷可导致眼外肌发育不全, 同一中胚层复合体起源的眼外肌可同时出现发育不良。(2) 神经嵴诱导眼外肌发育异常, 眼外肌的发育需要来自眼周神经嵴的早期信号。脊柱动物的眼外肌是分别从近轴头中胚层和脊索前头中胚层 2 个间充质细胞群发育而来。近轴头中胚层形成外直肌和上斜肌, 这 2 种肌肉的特征是分别由外展神经和滑车神经这 2 种特定神经支配。脊索前颅侧中胚层分化形成上直肌、下直肌、内直肌以及下斜肌, 这些肌肉由动眼神经支配。中胚层和神经嵴之间的相互作用可能参与眼外肌的形成。与神经嵴迁移和眼外肌发育相关的眼部损伤时间是眼外肌组织异常发育的关键决定因素^[7]。虽然 2 种假说对解释不同眼外肌变异均有一定的倾向性, 但本研究所发现的变异更符合第 2 种假说的解释, 即动眼神经在迁移到眼肌的过程中激发上、下直肌的发育, 这个时期胚胎若发生不良损伤或发育障碍, 则有可能导致出现上、下直肌融合变异^[8]。

上、下直肌融合变异是否会引起斜视尚无定论, Kightlinger 等^[4]在影像上发现有斜视症状的患者发生此变异的概率更高, 但目前尚无该变异引起斜视症状的报道。此外, 在鉴别诊断眶内占位性病变中, 因没有明显的斜视症状, 并且在磁共振成像影像上与眼外肌的信号相似, 故该变异也可能被误认为是正常的动脉或静脉, 或其他病变, 如淋巴瘤、眼眶假瘤、静脉淋巴瘤畸形、结节或肿瘤转移病灶。因此, 正确且全面地认识上、下直肌融合变异可辅助影像科医师更好地辨认异常的眶内结构, 帮助斜视科医师制定更优化的治疗方案。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Kakizaki H, Zako M, Nakano T, et al. An anomalous muscle linking superior and inferior rectus muscles in the orbit[J]. *Anat Sci Int*, 2006, 81(3): 197-199. DOI: 10.1111/j.1447-073X.2006.00131.x.

[2] Lüdinghausen Mv. Bilateral supernumerary rectus muscles of the orbit [J]. *Clin Anat*, 1998, 11(4): 271-277. DOI: 10.1002/(SICI)1098-2353(1998)11:4<271::AID-CA8>3.0.CO;2-U.

[3] Haladaj R, Wysiadecki G, Polgaj M, et al. Bilateral muscular slips between superior and inferior rectus muscles: case report with discussion on classification of accessory rectus muscles within the orbit [J]. *Surg Radiol Anat*, 2018, 40(7): 855-862. DOI: 10.1007/s00276-018-1976-6.

[4] Kightlinger BS, Saraf-Lavi E, Sidani C. Anomalous extraocular muscles: a case series of orbital bands connecting the superior rectus to inferior rectus [J]. *Neurographics*, 2017, 7(2): 88-91.

[5] Khitri MR, Demer JL. Magnetic resonance imaging of tissues compatible with supernumerary extraocular muscles [J]. *Am J Ophthalmol*, 2010, 150(6): 925-931. DOI: 10.1016/j.ajo.2010.06.007.

[6] Sevel D. A reappraisal of the origin of human extraocular muscles [J]. *Ophthalmology*, 1981, 88(12): 1330-1338. DOI: 10.1016/s0161-6420(81)34856-8.

[7] Bohnsack BL, Gallina D, Thompson H, et al. Development of extraocular muscles requires early signals from pericocular neural crest and the developing eye [J]. *Arch Ophthalmol*, 2011, 129(8): 1030-1041. DOI: 10.1001/archophthalmol.2011.75.

[8] Sevel D. The origins and insertions of the extraocular muscles: development, histologic features, and clinical significance [J]. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1986, 84: 488-526.

(收稿日期: 2025-03-26 修回日期: 2026-03-22)

(本文编辑: 施晓萌 骆世平)