

일과성 동안신경마비를 동반한 중심망막동맥폐색

허운창 이승현

제주대학교병원 신경과

Central Retinal Artery Occlusion with Transient Oculomotor Nerve Palsy

Un-Chang Heo, MD, Seung Hyun Lee, MD, PhD

Department of Neurology, Jeju National University Hospital, Jeju, Korea

Address for correspondence

Seung Hyun Lee, MD, PhD
Department of Neurology, Jeju National
University Hospital, 15 Aran 13-gil, Jeju
63241, Korea
Tel: +82-64-717-8168
Fax: +82-64-717-1630
E-mail: doors327@naver.com

Received April 15, 2025

Revised May 24, 2025

Accepted June 5, 2025

Central retinal artery occlusion (CRAO) is the ocular analog of ischemic stroke, causing sudden visual loss. The most common cause of CRAO is embolism due to atherosclerosis of the carotid artery. CRAO resulting from paradoxical embolism, such as a patent foramen ovale (PFO), is uncommon. It is also rare for CRAO to present with neurological symptoms other than visual loss. We report a case of transient oculomotor nerve palsy in a patient with CRAO caused by PFO.

J Korean Neurol Assoc 43(3):174-177, 2025

Key Words: Retinal artery occlusion, Oculomotor nerve diseases, Foramen ovale, patent

망막중심동맥폐색(central retinal artery occlusion, CRAO)은 급성으로 발생하여 한쪽 시력의 심각한 저하를 유발하는 예후가 불량한 질환으로 뇌졸중과 연관이 높은 것으로 알려져 있다.¹ CRAO는 보통 통증은 없으며 손가락만을 셀 수 있거나 더 심한 정도의 시력 저하를 유발하고 약 74%의 환자에서 시야장애가 동반될 수 있다고 한다.² CRAO는 인구 10만명 당 1명의 빈도로 발생하며 가장 흔한 원인은 경동맥의 죽상경화증(atherosclerosis) 또는 심방세동과 같은 심장에서 기인하는 색전증(embolism)이다.¹ 이에 반해 열린타원구멍(patent foramen ovale, PFO)과 같은 모순색전증(paradoxical embolism)에 의하여 발생한 CRAO의 증례는 흔치 않다. 또한 CRAO로 진단 받은 환자에서 시각 증상 외에 다른 신경계 증상을 나타낸 경우는 거의 보고된 바가 없는 상태이다. 저자들은 PFO에서 기인된 것으로 판단되는 CRAO 환자에서 일과성으로 같은 쪽 동안신경의 마비가 동반된 경우를 경험하여 이를 보고하고자 한다.

증례

68세 남자 환자가 갑자기 두통, 어지러움과 함께 우측 눈의 시력 손실이 발생하여 응급실에 왔다. 환자는 고혈압, 고지혈증약을 복용 중이었으며 전립선암 수술력 및 하루 0.7갑/45년의 흡연력이 있었다. 활력징후는 혈압 164/98 mmHg, 맥박 58회/분, 호흡 18회/분, 체온 35.9℃였다. 신경계 진찰에서 우측 눈의 완전 시력 소실과 함께 눈꺼풀 처짐 및 수직 안구운동의 장애가 확인되었다. 동공의 크기와 빛반사는 정상이었다. 뇌컴퓨터단층촬영(computed tomography, CT)에서 뇌출혈은 없었으며 뇌CT혈관조영(CT angiography)에서 양측 뇌혈관 및 경동맥의 협착 또는 폐색은 보이지 않았다. 이에 추가로 시행한 대퇴동맥경유뇌혈관조영술(transfemoral cerebral angiography)에서 우측 안동맥(ophthalmic artery)이 관찰되지 않았다(Fig. 1-A, B). 또한 우측 앞맥락동맥기시부에 미세한 동맥류가 보였으나 증상과 무관할 것으로 판단하였



Figure 1. Transfemoral cerebral angiography (TFCA) of the patient. (A) The ophthalmic artery was not visible on the right (white arrow). (B) On the left, the ophthalmic artery was identified (white arrow). (C) Right external carotid artery angiography of the patient. The middle meningeal artery (white arrow) confirmed blood flow to the ophthalmic artery, but the retinal blush was not visible.



Figure 2. Fundus examination of the patient. (A) A pale optic disc with an edematous retina is visible on the right. (B) The left side is normal.

고 뒤교통동맥에 동맥류는 보이지 않았다. 우측 외경동맥(external carotid artery) 혈관조영술에서 중뇌막동맥(middle meningeal artery)를 통해 안동맥으로 향하는 혈류가 보였으나 retinal blush는 확인되지 않았다(Fig. 1-C). 뇌자기공명영상(magnetic resonance image) 확산강조영상(diffusion weighted image)에서 허혈성 병변은 확인되지 않았다.

입원 후 첫날부터 아카트로반(argatroban) 정맥 주사를 투약하였고 우안의 눈꺼풀 처짐 및 안구운동장애 증상은 입원 다음날부터 호전되었다. 안저 검사에서 우측 망막이 창백해진 변화와 함께 부종이 관찰되었다(Fig. 2). 두개경유 도플러 검사에서 중등도 이상의 우좌선폴를 시사하는 소견(Spencer grade 3)이 확인되었다(Fig. 3). 경동맥초음파 검사에서 양측 총경동맥

과 내경동맥 근위부의 경미한 동맥경화반이 관찰되었으나 뚜렷한 협착은 보이지 않았다. 심전도 검사, 24시간 홀터 감시(Holter-monitoring) 및 경흉부심장초음파(transthoracic echocardiography) 및 경식도심장초음파(transesophageal echocardiography)에서 특별한 이상 소견은 없었으나 경식도심장초음파(transesophageal echocardiography)에서 1 cm 크기의 PFO가 확인되었다. 환자의 우안 시력 손상은 재원 4일째부터 사물의 형태를 일부 인지할 수 있을 정도가 되었으나 큰 호전은 없었다. 환자는 퇴원 후 PFO에 대하여 폐쇄 수술을 받았다.

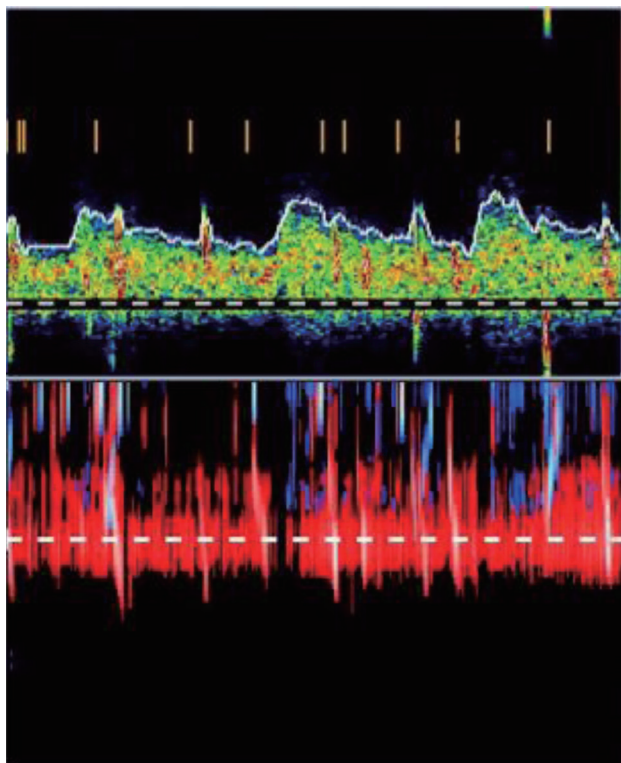


Figure 3. Transcranial Doppler ultrasound of the patient. Multiple microembolic signals are shown after the Valsalva maneuver.

고 찰

CRAO는 망막 순환의 허혈성 장애로 단안의 시력 손상을 보이는 질환이다.¹ 망막동맥의 폐색과 뇌졸중은 죽상경화증과 혈전색전증(thromboembolism)과 같은 병태생리 기전을 공통적으로 가지며 고혈압, 당뇨, 고지혈증 등과 같은 위험 요인을 공유한다.³ 또한 망막동맥의 폐색을 진단받은 환자에서 뇌졸중의 발생 위험 역시 높은 것으로 알려져 있으며³ 최근 메타 분석 연구에 의하면 CRAO 환자의 약 30%에서 진단 일주일 내에 뇌경색이 나타날 위험이 있다고 한다.⁴ 본 환자의 경우도 고혈압, 고지혈증 및 흡연력과 같은 위험 요인을 가지고 있었으나 특이한 점은 시력 소실과 함께 동안신경마비와 같은 다른 신경계 증상이 동반되었다는 점이다.

증례 환자에서 급성 시력 상실과 함께 일과성으로 눈꺼풀 처짐 및 안근의 마비가 발생한 것은 망막 순환뿐 아니라 동안신경에 대한 동맥 공급에도 일시적인 장애가 발생한 것을 시사한다. 안구운동신경은 두개 내에서는 주로 기저동맥(basilar artery), 상소뇌동맥(superior cerebellar artery),

후교통동맥(posterior communicating artery), 후대뇌동맥(posterior cerebral artery)에서 기인하는 시상관통동맥(thalamoperforating artery) 등에서 혈액 공급을 받으며 두개 외에서는 내경동맥(internal carotid artery) 및 안동맥에서 혈액 공급을 받는 것으로 알려져 있다.⁵ 특히 안와 안에서 동안신경은 외직근(lateral rectus muscle)과 상사근(superior oblique muscle)을 제외한 외안근을 관장하는 상부 및 하부 분지로 나뉘는데 두 분지 모두 안동맥으로부터 혈액 공급을 받는다.⁵ 그러나 CRAO와 함께 동안신경마비가 함께 발생한 경우가 보고된 것은 드물다. 이전의 증례에서 단백질S결핍증으로 발생한 총경동맥(common carotid artery)의 폐색으로 인하여 CRAO와 함께 동측의 동안신경마비가 발생한 경우가 한 차례 보고된 바 있고⁶ 다른 증례는 비중격성형술(nasal septoplasty) 후 안와 골절에 의하여 CRAO와 함께 동안신경마비가 발생하였던 경우였다.⁷ 본 증례 환자의 경우 뇌혈관조영술에서 안동맥의 폐색이 확인되었으나 경동맥의 협착 또는 폐색 소견은 없었으며 환자의 병인은 PFO에서 기인한 것으로 판단되었다. 안동맥과 동안신경의 동맥 혈류 공급에 대한 해부학 구조를 고려하였을 때 본 환자에서 CRAO와 일과성 동안신경마비가 함께 나타난 것은 PFO에 의한 모순색전증으로 안동맥에 폐색이 발생하였고 이와 동시에 안와 안에서 안동맥으로부터 혈액 공급을 받는 동안신경의 분지 또는 동안신경에 혈류를 공급하는 내경동맥의 inferolateral trunk에서 기인하는 분지에 일시적인 폐색이 함께 발생하였기 때문일 가능성이 있다.

PFO는 우좌선트를 구성하는 가장 흔한 원인으로 전체 인구에서 약 14%에서 35% 사이의 유병률을 갖는다고 알려져 있으며⁸ 이전 연구에 의하면 원인 불명의 뇌경색 환자 중 약 25%에서 PFO가 확인된 바 있다.⁸ CRAO의 원인이 되는 색전은 주로 경동맥근위부의 죽상경화증에서 유래한다고 알려져 있는데¹ 몇 차례 증례 연구를 통해 PFO에 의한 모순색전증 역시 CRAO를 유발할 수 있는 원인으로 알려지고 있다.⁹ PFO 환자의 경우 주로 정맥순환으로부터 발생한 색전이 폐순환을 거치지 않고 좌심방을 통해 대뇌 동맥의 폐색을 유발하여 뇌경색의 원인으로 작용한다고 알려져 있으나 고해상도빛간섭단층촬영(high-resolution optical coherence tomography)을 이용한 연구에 따르면 PFO 내부에서도 혈전이 발생할 수 있는 가

능성이 있다고 한다.⁸ 특히 PFO로 인하여 망막혈관의 폐색이 발생한 환자에서 PFO 내부의 심장내막 표면에서 혈전이 확인된 사례가 최근 보고된 바 있다.⁹ 본 증례 환자의 경우 두개경유 도플러 검사에서 우좌선트의 양은 미세색전신호의 개수에 따라 Spencer grade 3으로 확인되었고¹⁰ 경식도심장초음파에서 PFO의 크기는 1 cm 정도였다. 향후 PFO의 크기 및 해부학 특성과 망막순환 폐색의 발생 사이에 어떤 관계가 있는지는 더 연구가 필요할 것으로 보인다.

본 증례에서는 CRAO 환자에서 시력 소실뿐 아니라 일과성으로 동안신경마비를 동반한 드문 경우를 경험하여 보고하였다. 또한 본 증례는 PFO와 같은 모순색전증 역시 CRAO의 원인이 될 수 있다는 것을 시사한다. 따라서 망막순환의 폐색이 발생한 환자에서 경동맥의 죽상경화증과 같은 원인이 뚜렷하지 않은 경우 두개경유 도플러 검사 및 경식도심장초음파에 대한 고려가 필요하겠다.

REFERENCES

1. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond)* 2013;27:688-697.
2. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol* 2005;140:376-391.
3. Rim TH, Han J, Choi YS, Hwang SS, Lee CS, Lee SC, et al. Retinal artery occlusion and the risk of stroke development: twelve-year nationwide cohort study. *Stroke* 2016;47:376-382.
4. Fallico M, Lotery AJ, Longo A, Avitabile T, Bonfiglio V, Russo A, et al. Risk of acute stroke in patients with retinal artery occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Eye (Lond)* 2020;34:683-689.
5. Hendrix P, Griessenauer CJ, Foreman P, Shoja MM, Loukas M, Tubbs RS. Arterial supply of the upper cranial nerves: a comprehensive review. *Clin Anat* 2014;27:1159-1166.
6. Loh BK, Lee SY, Goh KY. Protein S deficiency manifesting simultaneously as central retinal artery occlusion, oculomotor nerve palsy, and systemic arterial occlusive diseases. *Eye (Lond)* 2007;21:684-686.
7. Rao GN, Rout K, Pal A. Central retinal artery occlusion and third cranial nerve palsy following nasal septoplasty. *Case Rep Ophthalmol* 2012;3:321-326.
8. Sposato LA, Albin CSW, Elkind MSV, Kamel H, Saver JL. Patent foramen ovale management for secondary stroke prevention: state-of-the-art appraisal of current evidence. *Stroke* 2024;55:236-247.
9. Shi J, Wang B, Lu W, Meng X. Patent foramen ovale-induced retinal artery occlusion: evidence for in situ thrombosis. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis* 2025;19:100551.
10. Kim SM, Noh KC, Shin YY, Heo SH, Kim BJ. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: diagnosis and treatment. *J Neurosonol Neuroimag* 2018;10:5-12.