대한안과학회지 2009년 제 50 권 제 9 호
J Korean Ophthalmol Soc 2009;50(9):1432-1436
DOI : 10.3341/jkos.2009.50.9.1432

= 증례보고 =

철결핍성 빈혈 환자에서 발생한 망막중심정맥폐쇄

조영준[1,2] · 이덕구[1] · 남기엽[1] · 김정열[1,2]

충남대학교 의과대학 안과학교실[1], 충남대학교 의학연구소[2]

목적: 철결핍성 빈혈 외에는 전신질환 및 위험인자가 없는 젊은 환자에서 발생한 망막중심정맥폐쇄를 경험하였기에 이를 보고하고자 한다.
증례요약: 23세 여자 환자가 4일 전부터 발생한 좌안의 시력 감소를 주소로 내원하였다. 내원 시 최대 교정 시력은 우안 1.0, 좌안 0.5였으며, 안통 등의 다른 안증상 및 구심성동공 운동장애는 없었다. 전안부검사상 특이사항은 없었고 안저검사상 유두부종, 시신경유두 주위의 망막출혈, 정맥의 직경 증가 및 구불거림이 관찰되었고, 형광안저촬영검사상 사행성의 정맥, 망막 출혈에 의한 형광차단, 동정맥통과시간의 지연이 관찰되었다. 유발 요인을 찾기 위해 시행한 혈액검사 및 내과 진료에서 철결핍성 빈혈 외에 다른 소견은 없었다. 경구 철분 제제를 포함한 빈혈 치료를 시작하고 3개월 후 안저 소견은 대부분 소실되었고 최대 교정 시력은 1.0으로 회복되었으며 혈액검사상 철결핍성빈혈 소견은 보이지 않았다.
결론: 다른 특별한 전신질환 및 위험인자가 없는 젊은 환자에서 망막중심정맥폐쇄가 발생한 경우 빈혈이 동반되어 있을 가능성을 고려해야겠다.
〈대한안과학회지 2009:50(9):1432-1436〉

망막중심정맥폐쇄는 급격한 무통성의 중심시력의 감소를 일으킬 수 있는 질환으로, 대부분 60대 중반의 연령에서 호발하고 90%가 50세 이상의 고연령에서 나타나는 질환이다.[1-3] 망막중심정맥이 사상판을 통과하는 부분에서의 혈전 형성이 원인으로 알려져 있으며, 당뇨, 고혈압 등과 같은 전신요인이나 개방각 녹내장, 동정맥기형 등의 안구내 요인, 그리고 혈전 성향과 관련된 혈액학적 요인들과 동반되어 나타나는 경우가 많다. 하지만 전체 중심망막정맥폐쇄의 약 10% 정도를 차지하는 젊은 연령에서의 망막중심정맥폐쇄에서는 그 원인을 정확히 알 수 없는 경우가 많다.[4,5]

철결핍성 빈혈이 망막중심정맥폐쇄를 유발시킬 수 있다는 몇몇 해외의 증례 보고는 있었지만 국내에서는 이에 관한 증례가 보고된 바가 없다. 저자들은 철결핍성 빈혈 외에는 전신질환 및 위험인자가 없는 젊은 환자에서 발생한 망막중심정맥폐쇄를 경험하였기에 이를 보고하고자 한다.

증례보고

23세 여자 환자가 4일전부터 발생한 좌안의 시력 저하를 주소로 내원하였다. 안통을 포함한 다른 안증상은 없었으며, 고혈압, 당뇨, 교원성 질환 등의 전신적인 과거력과 안외상, 안수술력 등의 안과적 과거력 및 가족력상의 특이소견은 없었다. 본원 내원 당시 교정시력은 우안 1.0, 좌안 0.5였고, 양안 모두 대광반사는 정상 반응을 보였으며, 구심성 동공 운동장애는 없었다. 골드만 압평안압계로 측정한 안압은 우안 14 mmHg, 좌안 12 mmHg로 정상범위였고, 세극등현미경을 이용한 전안부 검사상 특이소견은 보이지 않았다. 안저검사상 좌안에 유두부종, 시신경유두 주위의 망막출혈, 정맥확장 및 구불거림이 관찰되었고, 형광안저촬영검사상 사행성의 정맥, 망막 출혈에 의한 형광차단, 동정맥통과시간의 지연이 관찰되었다(Fig. 1, 2).

유발 요인을 찾기 위해 혈액응고이상에 대한 검사를 포함한 전반적인 내과적 검사를 시행하였다. 혈액검사상 Hemoglobin 8.3 g/dL(정상 12~16 g/dL), Hematocrit 28.8%(정상 36~46%), MCV 71.3 fL(정상 80~99.5 fL), MCH 20.5 pg(정상 26~38 pg), MCHC 28.8 g/dL(정상 30~37 g/dL), Iron (Fe) 40 μg/dL(정상 70~180 μ/dL), Ferritin 4.0 ng/mL(정상 5.5~300 ng/mL), UIBC 340 μg/dL(정상 194~268 μg/dL)로 철결핍성 빈혈의 소견을 보였으며, 혈소판은 269×10^3/μL(정상 $130\sim400\times10^3$/μL)로 정상 범위였다. PT (Prothrombin time)는 12.1초(정상 11.0~15.0초), aPTT (Activated partial thromboplastin time) 27.1초(정상 22.4초~40.4초), BT (Bleeding time) 3.20분(정상 1~5분)으로 정상범위 내에 있었고, Protein C, Protain S, Antithrombin III도 정상 범위였다. 매독혈청검사, 항핵항체검사도

■ 접 수 일: 2009년 4월 1일 ■ 심사통과일: 2009년 6월 9일

■ 책 임 저 자: 김 정 열
대전시 중구 대사동 640
충남대학교병원 안과
Tel: 042-280-8433, Fax: 042-255-3745
E-mail: kimjy@cnu.ac.kr

* 본 논문의 요지는 2009년 대한안과학회 제101회 춘계학술대회에서 포스터로 발표되었음.

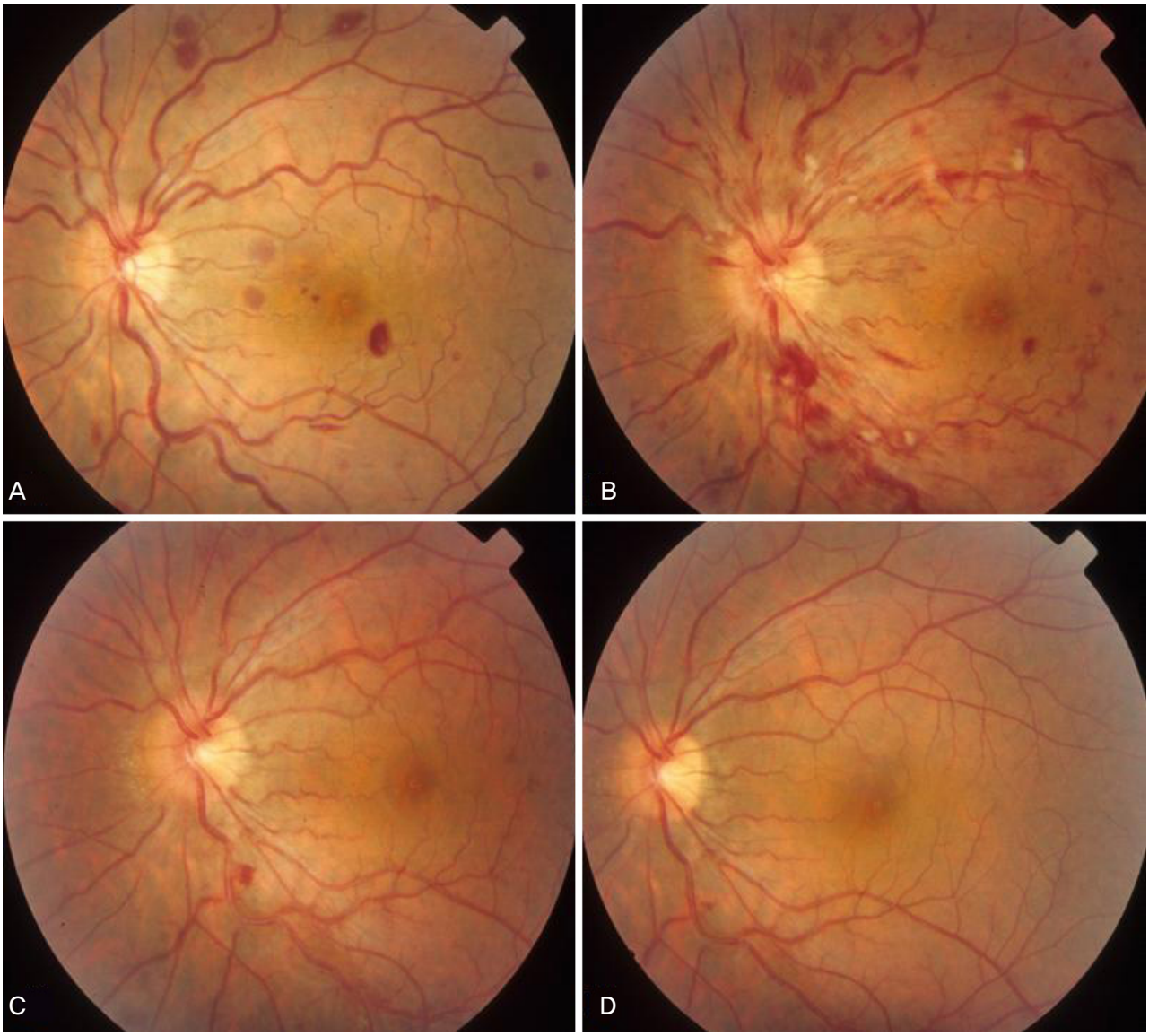

Figure 1. Fundus photographs. (A) At the first visit, the left eye shows mild optic disc swelling, vascular tortuosity with dilatation, and some blot-like retinal hemorrhages. (B) At 2 weeks after the first visit, the left eye shows more severe optic disc swelling, vascular tortuosity with dilatation, flame-shaped retinal hemorrhages around the optic disc, and mild macular edema. (C) At 3 months after the first visit, the left eye shows a nearly normal fundus appearances besides a flame-shaped retinal hemorrhage near the inferortemporal vascular arcade. (D) At 5 Months after the first visit, the left eye shows a normal fundus appearances.

음성이었다. 문진상 3개월 전에 심한 하혈이 있었고 그 후에도 수차례 하혈이 더 있어 산부인과 진료를 최근까지 받은 과거력을 알게 되었다. 환자는 철결핍성 빈혈 외에 다른 이상 소견은 보이지 않아 경구 철분 제제를 포함한 빈혈 치료를 받기 시작하였다.

최초 내원일로부터 2주간은 안저소견이 점점 심해져서 보다 명확하게 망막중심정맥폐쇄의 양상을 보였으나 추가적인 시력 저하는 없었다. 그 후 안저소견 및 시력은 점차 회복되기 시작하여 3개월 후 안저 소견은 대부분 소실되었고 최대 교정 시력은 1.0 으로 회복되었으며 혈액 검사상 철결핍성빈혈 소견은 보이지 않았다. 24개월 후의 마지막 내원검사에서 교정시력은 양안 모두 1.0이었으며 전안부 및 안저에 특이소견은 보이지 않았다.

고 찰

망막정맥폐쇄는 망막혈관질환 중 당뇨병성 망막병증 다음으로 많이 발생하는 질환으로, 시력상실의 원인이 되며

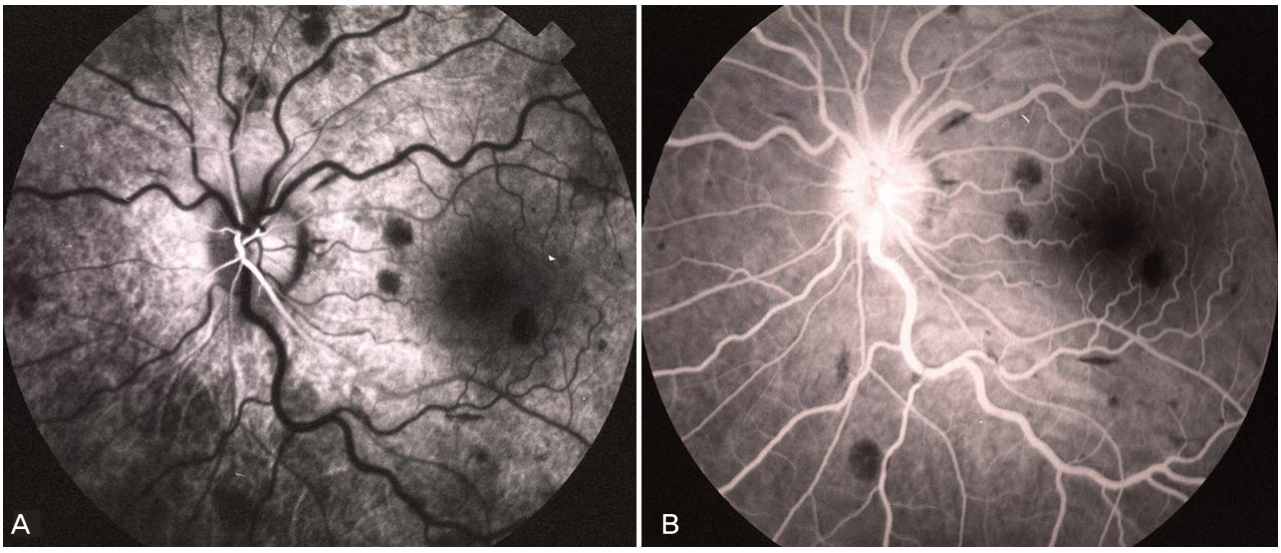

Figure 2. FAG. (A) At the first visit, the fluorescein angiograph in arteriovenous phase of the left eye shows dilated and tortuous peripapillary veins, and multiple blocked fluorescences due to retinal hemorrhages. (B) At the first visit, the fluorescein angiograph in the late phase of the left eye shows mild macular leakage and multiple blocked fluorescences due to retinal hemorrhages.

60세 이후에 호발하지만 어떤 나이에도 올 수 있다.[1,2]

망막정맥폐쇄의 기전은 정확히 밝혀지진 않았지만 혈관 외부환경에서의 정맥의 압박, 혈관 자체의 변성, 그리고 정맥 내에서의 혈전의 형성의 세 가지로 요약할 수 있다.[6] 그 중 망막중심정맥폐쇄는 사상판에서의 압력증가에 의한 물리학적, 혈류학적 요인에 의한 망막중심정맥의 혈전형성이 원인으로 알려져 있다.[7] 따라서 망막중심정맥폐쇄는 혈전 형성을 호발하게 하는 전신질환, 안구내 요인, 혈액학적 요인과 동반되어 나타나는 경우가 많다. 관련된 위험인자들은 전신질환으로 고혈압, 당뇨, 경동맥의 동맥경화증, 고지혈증, 전신성 혈관질환, 다발성 홍반성 낭창, 적혈구 증다증, 백혈병 등이 보고되고 있고, 안구내 요인으로는 원시, 개방각 녹내장, 짧은 안축장, 시신경유두병변, 망막동맥폐쇄, 망막중심동맥의 선천성 기형 등이 보고되고 있으며, 혈전성향과 관련된 요인으로 항트롬빈 III의 결핍, 단백질C와 단백질 S의 활성도 감소, 혈중 호모시스테인의 증가, 혈중 지단백(a)의 증가, 항인지질 항체 양성, 증가된 면역글로불린 등이 있다.[2,8-10]

동맥경화가 없는 젊은 환자들에서 망막중심정맥폐쇄가 발생했을 때 철결핍성 빈혈을 포함한 혈액학적 이상이 동반되어 있는 경우들이 수차례 보고되었다.[4,5,11-18] Nagai T et al[24]은 29세 여자에게서 발생한 망막중심정맥폐쇄를 보고하였는데, 환자는 자궁 근종에 의한 철결핍성 빈혈 외에 다른 문제는 가지고 있지 않았다. 혈소판 수치는 $1020\times10^3/\mu L$로 증가되어 있었고, 골수검사상에서 거핵세포가 증가되어 있었다. 이 증례의 저자들은 혈소판증다증이 망막중심정맥폐쇄를 일으킨 주된 기전이라고 추정하였다.[24]

하지만 본 증례와 같이 혈소판증다증을 동반하지 않는 철결핍성 빈혈의 경우에도 망막중심정맥폐쇄를 일으킬 수 있는 것이 보고되어 있다.[16,17] Kacer et al[16]은 37세 여자환자와 50세 여자환자에서 발생한 망막중심정맥폐쇄를 보고하였는데, 두 환자 모두 철결핍성 빈혈을 지니고 있었지만 혈소판증다증은 동반하지 않았다. Kirkham et al[17]도 44세 여자환자에서 발생한 비슷한 증례를 보고하였다. 이 증례들에서는 혈소판 증가를 제외한 다른 기전이 작용하였을 것이라고 생각된다.

철결핍성 빈혈이 망막 순환의 장애를 일으키는 기전은 명확하지는 않지만 1) 저산소증에 의해 유발된 혈관 내피세포 손상에 의한 혈전 형성, 2) 혈액응고 및 용해 시스템의 조절 이상, 3) 혈소판 증가의 세 가지로 추정되고 있다.[17,19] 본 증례의 경우 PT, aPTT, 혈소판수치가 정상범위였기 때문에 2), 3)의 기전보다는 1) 저산소증에 의해 유발된 혈관 내피 세포 손상에 의한 혈전 형성이 주로 작용하였을 것이라 생각된다.

결론적으로 23세 젊은 여자에서 수차례의 하혈 후 빈혈을 동반하여 발생한 단안의 망막중심정맥폐쇄를 경험하였고, 이는 아직까지 국내에 보고된 바 없다. 이와 같이 젊은 환자에서 망막중심정맥폐쇄가 발생하였을 경우, 편두통, 심질환, 외상, 겸상적혈구증, 시신경드루젠, 유두앞혈관고리, 혈액응고이상 등의 잘 알려진 원인질환 외에 드물지만 급성출혈에 의한 빈혈이 원인이 될 수 있음을 알 수 있었다.

참고문헌

1) The central vein occlusion study group. Baseline and early natural history report. Arch Ophthalmol 1993;111:1087-95.
2) The eye disease case-control study group. Risk factors for central retinalvein occlusion. Arch Ophthalmol 1996;114:545-54.
3) Gutman FA. Evaluation of a patient with central retinal vein occlusion. Ophthalmology 1983;90:481-3.
4) Fong AC, Schatz H. Central retinal vein occlusion in young adults. Surv Ophthalmol 1993;37:393-417.
5) Fong AC, Schatz H, McDonald HR, et al. Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). Retina 1992;12:3-11.
6) Klien BA, Olwin JH. A survey on the pathogenesis of retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 1924;56:207.
7) Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol 2001;131:61-77.
8) Jin YB, Park HS, Yoon IH. Comparison of Risk Factors Associated with Central and Branch Retinal Vein Obstruction. J Korean Ophthalmol Soc 1998;39:2343-52.
9) Kim US, Kim SW, Yu SY, Kwag HU. Laboratory Evaluation of Thrombophilic Factor in Retinal Vein Occlusive Disease. J Korean Ophthalmol Soc 2003;44:2004-9.
10) Oh DE, Park SE, Lee JH. Hematologic Risk Factors in Young-Aged Retinal Vein Occlusion J Korean Ophthalmol Soc 2003; 44:1806-12.
11) Lahey JM, Tunc M, Kearney J, et al. Laboratory evaluation of hypercoagulable state in patients with central retinal vein occlusion who are less than 56 years of age. Ophthalmology 2002; 109:126-31.
12) Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P. Hematologic abnormalities associated with various type of retinal vein occlusion. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2002;240:180-96.
13) Chen V, Moisseiev J, Treister G. Severe ischemic process in a young man with central retinal vein occlusion. Metab Periatr Syst Ophthalmol 1988;11:67-9.
14) Kim SH, Kim JY. Bilateral Central Retinal Vein Occlusion in Primary Antiphospholipid Syndrome. J Korean Ophthalmol Soc 2007;48:1433-7.
15) Lym SB, Kwak NH, Huh W. Central Retinal Vein Occlusion in Multiple Myeloma Associated with Hyperviscosity Syndrome. J Korean Ophthalmol Soc 1996;37:1371-5.
16) Kacer B, Hattenbach LO, Hörle S, et al. Central retinal vein occlusion and nonarteritic ischemic optic neuropathy in 2 patients with mild iron deficiency anemia. Ophthalmologica 2001;215: 128-31.
17) Kirkham TH, Wrigley PF, Holt JM. Central retinal vein occlusion complicating iron deficiency anaemia. Br J Ophthalmol 1971;55:777-80.
18) Matsuoka Y, Hayasaka S, Yamada K. Incomplete occlusion of central retinal artery in a girl with iron deficiency anemia. Ophthalmologica 1996;210:358-60.
19) Vine AK, Samama MM. The role of abnormalities in the anticoagulant and fibrinolytic systems in retinal vascular occlusions. Surv Ophthalmol 1993;37:283-92.
20) Alexander MB. Iron deficiency anemia, thrombocytosis and cerebrovascular accident. South Med J 1983;76:662-3.
21) Akins PT, Glenn S, Nemeth PM, Derdeyn CP. Carotid artery thrombus associated with severe iron-deficiency anemia and thrombocytosis. Stroke 1996;27:1002-5.
22) Hicsonmez G, Suzer K, Suloglu G, Donmez S. Platelet counts in children with iron deficiency anemia. Acta Haematol 1978;60: 85-9.
23) Cid J, Lozano M. Hemoglobin levels and platelet counts after iron therapy in iron deficiency anemia. Haematologica 1998;83:749.
24) Nagai T, Komatsu N, Sakata Y, et al. Iron deficiency anemia with marked thrombocytosis complicated by central retinal vein occlusion. Intern Med 2005;44:1090-2.

=ABSTRACT=

Central Retinal Vein Occlusion in Iron Deficiency Anemia

Young Joon Jo, MD[1,2], Deok Goo Lee, MD[1], Ki Yup Nam, MD[1], Jung Yeul Kim, MD[1,2]

Department of Ophthalmology, College of Medicine, Chungnam National University[1], Daejeon, Korea
Chungnam National University Research Institute for Medical Sciences[2], Daejeon, Korea

Purpose: To report a case of central retinal vein occlusion caused by iron deficiency anemia in a healthy young adult.
Case Summary: A 23-year-old female was referred to the department of ophthalmology after 4 days of acute onset of decreased vision in her left eye. The best corrected visual acuity was 20/20 in the right eye and 10/20 in the left eye. There was no ocular pain, afferent pupillary defect or other ocular symptoms. Results of the anterior segment examination were normal. Fundus examination showed mild optic disc swelling, flame-shaped retinal hemorrhages around the optic disc, and vascular tortuosity with dilatation. The fluorescein angiography showed tortuous peripapillary veins, multiple blocked fluorescences due to retinal hemorrhages, and delayed arteriovenous transit time. All medical examinations and laboratory tests for the risk factors of central retinal vein occlusion were within normal limits, except for iron deficiency anemia. The patient was subsequently treated with oral iron. Three months after the first visit, the best corrected visual acuity was 20/20 in the patient's left eye with nearly normal fundus appearances and no iron deficiency anemia detected in laboratory tests.
Conclusions: In cases of CRVO in young adults without other systemic diseases and risk factors, evaluation of the hematologic state may be necessary.
J Korean Ophthalmol Soc 2009;50(9):1432-1436

Key Words: Central Retinal Vein Occlusion, Iron deficiency Anemia

---

Address reprint requests to **Jung Yeul Kim, MD**
Department of Ophthalmology, Chungnam National University Hospital
#640 Daesa-dong, Jung-gu, Daejeon 301-721, Korea
Tel: 82-42-280-8433, Fax: 82-42-255-3745, E-mail: kimjy@cnu.ac.kr