

---

## Glaukom

---

REDAKSJONELT

HØRVEN KI

---

*Let etter kronisk glaukom hos eldre, sykdommen kommer snikende uten symptomer!*

Hippokrates benyttet betegnelsen glaukom (glaukos 5 blågrønn) for blindhet. Celsus og senere Galen fant at det varto hovedårsaker til blindhet; grå stær som kunne opereres og grønn stær som var utilgjengelig for terapi. Først i det 10. århundre assosierte araberer At-Tabari grønn stær med forhøyet øyetrykk. Trykkstigningen ble påvist ved palpasjon. Da Hjalmar Schiøtz (1850-1927) introduserte sitt tonometer i 1905, kunne øyetrykket måles nøyaktig. Schiøtz' tonometerer fortsatt i bruk i allmennpraksis, men gir for lave verdier i store, myope øyne og øyne som er operert for netthinneløsning. Goldmanns applanasjonstonometer benyttes nå i spesialistpraksis. Der registreres det trykk som skal til for å flate ut et bestemt område av hornhinnen. Ved hornhinner som er tykkere enn normalt, vil det således kunne registreres et for høyt trykk, uten at øyet er sykt (okulær hypertensjon).

Betegnelsen glaukom (grønn stær) benyttes i dag om alle tilstander der øyetrykket er forhøyet i en grad som medfører skade av netthinne/synsnerve med papilleksekavasjon og synsfeltsutfall til følge. Hos flertallet vil dette skje på et trykknivå rundt 25-28 mm Hg. Noen øyne tåler høyere trykk, andre tar skade av en moderat trykkøkning innenfor normalområdet (normotensivt glaukom). Prevalensen er ca. 5% i 75-årsalderen.

To teorier ble lansert i 1858 som forklaring på hvorfor glaukomskadene oppstod. Müller (1) hevdet at neuronene ble skadet mekanisk av det høye trykket, mens von Jaeger (2) mente skadene oppstod pga. nedsatt blodforsyning. I dag pågår fortsatt denne diskusjonen. Øyets blodforsyning er avhengig av perfusjonstrykket (gjennomsnittsblodtrykket minus øyetrykket). Ved økt øyetrykk reduseres perfusjonstrykket, ved nedsatt blodtrykk skjer det samme. Liksom akutt blodtrykkreduksjon kan medføre iskemisk hjerneskade hos pasienter med carotisobstruksjon, kan det medføre skade hos pasienter med grønn stær. Det hevdes at nokturnalt blodtrykksfall kan være av betydning i denne sammenheng. Etter vitrektomier settes ofte gass inn i øyet for å holde netthinnen på plass. Gassen utvider seg, og kan medføre

kraftig øyetrykksstigning med smerter og ubehag. Slike pasienter med iatrogen gassglaukom må overvåkes nøye og eventuelt må gass tappes ut før skader oppstår. Pasienter med gass i øyet må ikke utsettes for nedsatt atmosfærisk trykk (flyturer etc.), idet gassen da utvider seg. Vi husker ennå netthinnepasienten som tok tog til Trondheim. Han ble blind under oppstigningen fra Dombås til Hjerkin, men fikk - heldigvis - synet tilbake ved Oppdal.

Behandlingen av grønn stær har som mål å senke øyetrykket til et nivå der videre skade ikke skjer. Dette kan gjøres ved operasjon, ved laserkirurgi og/eller ved medikamentell behandling. Ved operasjon og laserkirurgi bedres avløpet forkammervann, mens den medikamentelle behandling enten bedrer avløpet (pilocarpin, xalatan) eller hemmer produksjonen (betablokkere, acetazolamid). Det er et tankekors at kammervannsproduksjonen kan reduseres til det halve uten at registrerbare skader oppstår i øyets indre ernæring.

Albrecht von Graefe introduserte iridektomi i 1857 (uten anestesi) og helbredet derved pasienter med akuttvinkelblokkglaukom.

Et banebrytende fremskritt kom i 1880-årene. Sigmund Freud observerte at han ble følesløs på tungen når han smakte på kokain. I 1884 lanserte Karl Koller kokain øyedråper til overflateanestesi av øyne. Dette revolusjonerte oftalmokirurgien. Metoder som Holth's iridencleise (1907), Elliott's trepanasjon (1909-32) og Cairns' trabekulektomi (1968) ble introdusert. I dag er utfordringen å bedre resultatene av trabekulektomiene ved hjelp av antimetabolitter (5FU eller mitomycin) eller operative modifikasjoner.

Hva kan fremtiden bringe? Her vil basalforskningen kunne gi viktige fremskritt. Mye tyder på at begrepet neuroproteksjon vil stå sentralt i forskningen. Kan man finne substanser som beskytter retinas ganglioceller og aksoner mot skader, selv om øyetrykket er for høyt eller blodtilførselen for lav?

Quigley og medarbeidere (3) viste at glaukomatøs gangliocelledød har visse fellestrekk med apoptose. Substanser som beskytter mot apoptose kan derfor kanskje være av verdi i glaukombehandlingen. Neufeld og medarbeidere (4) fant økte verdier av nitrogenmonoksid syntetase i synsnervepapillen hos glaukompasienter. Lipton og medarbeidere (5) tolker dette dithen at den glaukomatøse papill er utsatt for skadelig høye nitritkonsentrasjoner som kan være toksiske overfor gangliocellenes aksoner. Inhibitorer av nitrogenmonoksid syntetase (arginin analoger) vil derfor kanskje kunne være av verdi i glaukom-behandlingen.

Wax og medarbeidere (6) påviste antistoffer i serum mot netthinneproteiner hos en pasient med normotensivt glaukom. Om fremtiden vil vise en immunologisk komponent i sykdomsutviklingen, er foreløpig usikkert.

Derimot har senere års forskning vist at forhøyet konsentrasjon av glutamat medierer gangliocelletap ved glaukom, påtilsvarende vis som man ser celledød ved traumatisk eller iskemisk hjerneskade. Lucas & Newhouse (7) viste at subkutaninjeksjon av glutamat medførte massiv destruksjon av retinas ganglioceller hos mus. E.D. Dreyer og S.A. Lipton har isine forskningsgrupper arbeidet mye med dette. De påviste toksiske konsentrasjoner av glutamat i glassvæske fra glaukompasienter (8). Den toksiske effekt av en slik moderat

stigning av glutamatkonsentrasjonen kan blokkeres av memantine (9). Fremtiden vil vise om noen av disse veiene vil være av betydning i glaukombehandlingen.

*Ivar Hørven*

*Ivar Hørven (f. 1931) er professor ved Universitetet i Oslo og har siden 1963 sitt virke som forsker, kliniker og operatør ved Rikshospitalets øyeavdeling, der han spesielt har interessert seg for glaukomsykdommene.*

---

## LITTERATUR

1. Müller H. Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie: Ueber Nerven-Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Arch Ophthalmol (Leipzig) 1858; 4: 1.
2. von Jaeger E. Ueber Glaucom und seine Heilung durch iridektomie. Z Ges Aertze Wien 1858; 14: 484.
3. Quigley HA, Nickells RW, Kerrigan LA, Pease ME, Thibault DJ, Zack DJ. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1995; 36: 774-86.
4. Neufeld AH, Hernandez MR, Gonzalez M. Nitric oxide synthase in the human glaucomatous optic nerve head. Arch Ophthalmol 1997; 115: 497-503.
5. Lipton SA, Choi YB, Pan ZH, Lei SZ, Chen HS, Sucher NJ et al. A redoxbased mechanism for the neuroprotective neurodestructive effects of nitric oxide and related nitrosocompounds. Nature 1993; 364: 626-31.
6. Wax MB, Tezel G, Edward PD. Clinical and ocular histopathological findings in a patient with normal pressure glaucoma. Arch Ophthalmol 1998; 116: 993-1001.
7. Lucas DR, Newhouse JP. The toxic effect of sodium L-glutamate on the inner layers of the retina. Arch Ophthalmol 1957; 58: 193-201.
8. Dreyer EB, Zurakowski D, Schumer RA, Podos SM, Lipton SA. Elevated glutamate in the vitreous body of humans and monkeys with glaucoma. Arch Ophthalmol 1996; 114: 299-305.
9. Vorwerk CK, Lipton SA, Zurakowski D, Hyman BT, Sabel BA, Dreyer EB. Chronic low dose glutamate is toxic to retinal ganglion cells: toxicity blocked by memantine. Invest Ophthalmol Vis Sci 1996; 37: 1618-24.

---

Publisert: 30. mai 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 20. juni 2026.