Parkinson und Auge

Dr. Ebner Johann

5. Waldviertler Parkinson Informationstage 2010

Karlstein an der Thaya

Parkinson schlägt früh auf die Augen

Parkinson-Kranke klagen häufig über beeinträchtigtes Sehen und Leseschwierigkeiten, obwohl die Sehschärfe normal ist.

Parkinson und Auge

Morbus Parkinson ist eine Erkrankung der **zweiten Lebenshälfte** (beginnend um das 60.Lebensjahr, nur ca. 10% aller Patienten sind unter 45 Jahre alt, wenn die Diagnose gestellt wird) und befreit den Erkrankten nicht von allgemeinen, alterstypischen Augenproblemen.

Das bedeutet primär für den Augenarzt, wenn ihn ein Parkinsonkranker aufsucht: Neben der Korrektur der **Altersweitsichtigkeit (Presbyopie)** mittels Lesebrille Fahndung nach:

- **Katarakt** (Grauer Star, bei über 65jährigen findet sich bei nahezu 100% eine Linsentrübung mit langsam zunehmendem trübem, unscharfem Sehen, monokularen Doppelbildern, Licht- und Blendempfindlichkeit, ...),
- **Glaukom** (Grüner Star, 3-4% der über 60jährigen betroffen - mit von der Peripherie her zunehmendem Gesichtsfelddefekt),
- **Makuladegeneration** (Natzhautverkalkung mit Sehschärfenabfall bei zunehmendem zentralem Gesichtsfelddefekt mit zunehmenden Leseproblemen),
- **Glaskörpertrübungen** (hintere Glaskörperabhebung mit fliegenden Mücken und eventuellem Blitzen, ...)
- Und Begleiterkrankungen wie **DM** (Zuckerkrankheit), **Hypertonie** (Bluthochdruck), ...die zu Gefäßveränderungen und Durchblutungsstörungen der Netzhaut führen

ABER %

Parkinson und Auge

Aber es gibt auch

- parkinsonassoziierte und
- medikationsbedingte Beschwerden

Sehstörungen und Augenprobleme im direkten Zusammenhang mit dem M.Parkinson waren lange Zeit unbekannt, genauso wie Geruchs- und Geschmackstörungen sowie Gelenks- und Gliederschmerzen erst spät im Zusammenhang mit M.Parkinson gesehen wurden.

Allgemein heißt es aber noch bis heute in der Fachliteratur, die Augenprobleme von Parkinsonpatienten seien meist zu unspezifisch und eher harmlos, weil sie den Patienten nicht allzu sehr behindern: ????

Parkinson und Auge

Parkinson-assoziierte Beschwerden können sein:

- Trockene Auge
- Blepharospasmus (=unwillkürliches Lidzwicken) oder Lidöffnungsapraxie (=Lidöffnungsunfähigkeit)
- Lichtempfindlichkeit
- Verschwommenes Sehen
- Doppelbilder
- Leseprobleme
- Vermindertes Kontrastsehen
- Farbsinnstörungen
- Hell-Dunkel-Adaptation verzögert
- Störung der visuell-räumlichen Verarbeitung
- Schwierigkeiten mit der Tiefen- und Bewegungswahrnehmung

Medikationsbedingte Beschwerden können sein:

(NW von Parkinson-Medikamenten und /oder adjuvanter medikamentöser Therapie):

- Optische Halluzinationen
- Akkommodationsstörungen
- Störungen der Pupillenreaktion (z.T. beschrieben als parkinsonassoziiert aber sicher häufiger als NW von Medikamenten)

- Und als KI. das EWG (Form des grünen Stars mit engem Kammerwinkel)

Parkinson und Auge

Aus der Vielzahl der möglichen Augenbeschwerden bei Morbus Parkinson ergibt sich eigentlich, dass der Parkinsonpatient (typischerweise 60-65 Jahre alt oder älter) mit Augenbeschwerden eine Herausforderung für den Augenarzt darstellt:

Denn oft nicht einfach zu unterscheiden zwischen :

- **Altersbedingten Beschwerden** bei Katarakt (grauem Star), Glaukom (grünem Star), Makulopathie (Netzhautverkalkung), gefäßbedingten Netzhaut-Veränderungen, ...

und

- **Parkinson-assoziierten Beschwerden** sowie
- **Medikationsbedingten Beschwerden**

  a) **NW von Parkinson-Medikamenten** und

  b) **NW adjuvanter medikamentöser Therapie**

oder anderen **neuroophthalmologischen Ursachen** für z.B. eine Augenbeweglichkeitsstörung mit Doppelbildern, wo TU (Tumore), Aneurysmen (Gefäßausweitungen), entzündliche (z.B. MS) und gefäßbedingte Erkrankungen (z.B. Durchblutungsstörungen im Rahmen von DM oder Arteriosklerose) des Zentralnervensystems oder z.B. eine Myasthenie (belastungsabhängige Muskelschwäche) dahinterstecken können.

Gehen wir auf die einzelnen, häufig von Parkinsonpatienten geäußerten Beschwerden und Krankheitsbilder ein:

Parkinson und Auge

Trockene Auge – spielt bei 2/3 der Parkinsonpatienten mit Augenproblemen eine Rolle.

Symptome: Trockenheitsgefühl der Augen, morgendliches Sandgefühl, Jucken, Brennen, Kratzen und Stechen der Augen, Augenrötung, Überempfindlichkeit auf Luftzug und kalte Luft, oft reflektorisch Tränen der Augen (paradox) – kann zu Hornhautveränderungen führen und die Transparenz der Hornhaut gefährden.

Betrifft viele Menschen aber ursächlich bzw. verstärkend bei M.Parkinson sind:

- **seltener Lidschlag** im Rahmen der Hypomimie (=verminderte Mimik, Maskengesicht) - (z.T. wird auch ein geänderte Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit – sei es parkinsonassoziiert oder medikationsbedingt - diskutiert)
- **Seborrhoe** (= vermehrte Talgabsonderung der Haut und hier auch der Lidhaut, Salbengesicht)

+ eventuell rez. Staphylokokkeninfekte (= bakterielle Entzündungen – als Lidrandentzündung, Bindehautentzündung oder Wörndl imponierend)

Therapie: Tränenersatzmittel (AT oder Gel)

Lidreinigung mit lauwarmem Wasser, Babyshampoon, mildem Desinfiziens, ...bei Bedarf antibiotische Augentropfen

Parkinson und Auge

- **Blepharospasmus** (unwillkürliches Lidzwicken**) oder**
- **Lidöffnungsapraxie** (Lidöffnungsunfähigkeit)

treten häufiger bei Parkinsonpatienten auf.

Wenn trotz optimierter Parkinsontherapie keine Besserung eintritt, ist die Therapie mit Botulinumtoxin indiziert.

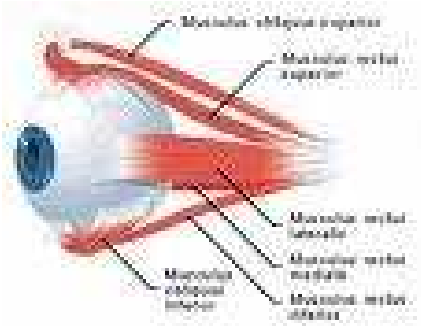
Natürlich vorher Abklärung anderer neuroophthalmologischer Ursachen notwendig !

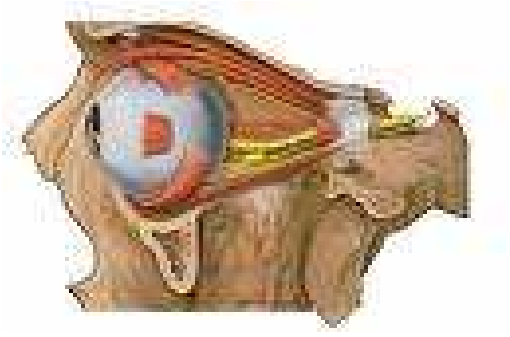
Parkinson und Auge

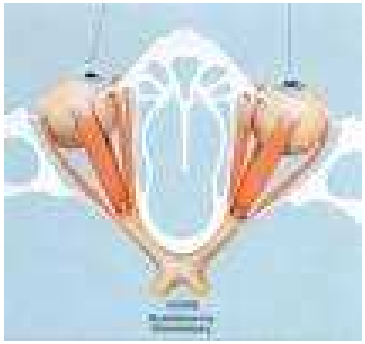
Parkinson-Kranke klagen häufig über beeinträchtigtes Sehen und Leseschwierigkeiten, obwohl die Sehschärfe normal ist? Schlüssel dazu:

Auch die **Steuerung und Koordination der Augenmuskeln**, die den Augapfel bewegen, kann durch den striatalen Dopaminmangel betroffen sein:

Äußere Augenmuskeln:







Parkinson und Auge

Parkinson-Kranke klagen häufig über beeinträchtigtes Sehen und Leseschwierigkeiten, obwohl die Sehschärfe normal ist? Schlüssel dazu:

Auch die **Steuerung und Koordination der Augenmuskeln**, die den Augapfel bewegen, kann durch den striatalen Dopaminmangel betroffen sein:

Augenbewegungsstörungen, die auftreten können, sind:

Sakkaden (Blicksprünge) und **rasche Blickfolgebewegungen sind zu kurz**, werden unvollständig ausgeführt und stoppen zu früh oder werden zu langsam oder ruckartig ausgeführt – Nachstellbewegungen sind notwendig. Die Folge können sein:

-- **Verschwommenes Sehen** (= dauerndes Nachfokussieren = Scharfstellen notwendig),

Leseprobleme, Lichtempfindlichkeit

Binokulare Doppelbilder (werden beidäugig wahrgenommen – verschwinden beim Schließen eines Auges im Gegensatz zu monokularen Doppelbildern, welche am betroffenen Auge beim Schließen des anderen Auges bestehen bleiben – haben andere Ursachen wie z.B.oft eine Linsentrübung) können wechselnd, je nach Tagesverfassung auftreten (DD anderer neuroophthalmologischer Ursachen!).

Bei Optimierung der Parkinsontherapie sind meist die Beschwerden reversibel und sind typischerweise mit der der Tagesverfassung wechselnd.

Parkinson und Auge

Wenn die **Steuerung und Koordination der Augenmuskeln**, durch den striatalen Dopaminmangel betroffen ist, kann auch die Naheinstellungsreaktion beteiligt sein:

Naheinstellungsreaktion des Auges mit

Konvergenz (=nach innen Bewegung beider Augen) und

Akkommodation (Einstellung des Auges von Ferne auf Nähe = Leistung der Linse und deren Aufhängeapparates) und

Pupillenverengung kann gestört bzw. verzögert sein.

Die Folge sind:

-- **Leseprobleme** (Unschärfe, Doppeltsehen der Buchstaben)

Auch hier gilt: Bei Optimierung der Parkinsontherapie sind meist die Beschwerden reversibel und sind mit der der Tagesverfassung wechselnd.

Parkinson und Auge

Meist unauffälligere Veränderungen:

-- **Augenbeweglichkeit nach oben etwas eingeschränkt** – dies aber auch bei vielen anderen älteren Menschen zu beobachten.

Weiters:

Gestörte Visuell-räumliche Verarbeitung

Notwendigkeit, den Kopf zu drehen, um Gegenstände am Rand des Gesichtsfeldes zu erkennen. Die visuelle Wahrnehmung ist beim Parkinsonpatienten eher wie ein Scheinwerfer auf Details fokussiert und der Blick fürs Ganze geht oft etwas unter.

Dies zusammen mit der gestörten Augenbeweglichkeit führt zu Schwierigkeiten mit der **Tiefen- und Bewegungswahrnehmung**.

Zahlreiche Patienten weisen **Wechselwirkungen zwischen dem Seh-Umfeld und der Gangsicherheit** auf.

Parkinson und Auge

Zahlreiche Patienten weisen **Wechselwirkungen zwischen dem Seh-Umfeld und der Gangsicherheit, zwischen Sicht und Bewegung** auf.

Bei einigen kommt es zu Blockierungen beim Überschreiten von rein visuellen Hürden (Türrahmen) oder sie haben Probleme, jemandem auszuweichen, der entgegenkommt.

Andererseits gibt es Patienten, die sich verschiedene Objekte in den Weg legen – als Starthilfe nach dem Einfrieren oder um die Schrittlänge zu halten und damit beweglich zu bleiben – eingesetzt als modifizierter Gehstock mit unten angebrachter Querleiste, die als Bezugspunkt dient und jeweils überstiegen werden muss oder als Brille, in die ein Querlinienmuster eingespiegelt wird, das sich entsprechend seiner Gehgeschwindigkeit vor ihm bewegt bzw. abläuft.

Diese Hilfsmittel können eine Auffassungsstörung der Bewegung kompensieren.

Offensichtlich scheint die Seh-Information bei der Organisation der Schrittfolge bei Parkinsonpatienten viel wichtiger zu sein als bei anderen Personen.

Ursache dieser Wechselwirkung zwischen Sicht und Bewegung könnte die veränderte Übertragung in den Basalganglien sein – bei der viso-motorischen Kontrolle spielt das Kleinhirn die Hauptrolle und die Kleinhirnbahnen sind ja intakt.

Parkinson und Auge

Dopamin spielt auch im Auge selbst, in der Netzhaut (1.und 2.Neuron), im retinalen Pigmentepithel (Pigmentschicht der Netzhaut) und in der primären Sehrinde eine wichtige Rolle – Dopamin als Neurotransmitter des Sehvorgangs neuerdings gesichert – je höher die Lichtintensität, umso mehr Dopamin wird freigesetzt – in späteren Stadien der Parkinsonkrankheit, kann der Dopamingehalt auch in diesen Arealen reduziert sein.

Die Folgen können sein:

- **Vermindertes Kontrastsehen** und **schlechtere Farbendiskrimination** – man sieht in der Dämmerung schlechter und erkennt weniger Farbnuancen.
- **Farbsinnstörungen** (Farnsworth-Test): Blau/gelb-Störung, fast immer unbemerkt – beides hat jedoch nichts mit Farbenblindheit zu tun.
- **Hell-Dunkel-Adaptation verzögert** - Störungen im Umschalten vom Zäpfchen- auf Stäbchensehen.

Die Störungen – außer der verzögerten Hell-Dunkel-Adaptation - werden meist nicht wahrgenommen, können aber durchaus z.B. die Fahrtüchtigkeit beeinträchtigen.

Auch hier wiederum: Beschwerden durch L-Dopa-Gaben meist besserbar.

Parkinson und Auge

Medikationsbedingte Beschwerden:

- **Durch Nebenwirkungen von Parkinsonmedikamenten**

- **Durch adjuvante medikamentöse Therapien bei Parkinsonkranken, die NW am Auge zeigen können.**

Parkinson und Auge

Medikationsbedingte Beschwerden:

- **Optische Halluzinationen** bei fortgeschrittenem Parkinson bei Medikamenten-Überdosierung relativ häufig.

  Grundsätzlich: Alle Parkinsonmedikamente haben eine halluzinogene Potenz!!

Je nachdem ist es die Substanz mit ihrer Dosierung oder die halluzinogene Schwelle des Gehirns – mit zunehmender Dosis und Dauer der Therapie und zunehmendem Alter wird der Spielraum kleiner.

Es kommt meist zunächst zu benignen Halluzinationen, die der Betroffene als Trugbild erkennt. Zum Beispiel werden nicht vorhandene Personen im Raum gesehen. Bei zusätzlicher Demenz können sich optische und akustische Halluzinationen weiter ausprägen bis hin zu einem meist als äußerst bedrohlich empfundenen szenischen Erleben – verselbstständigen sich zu Wahnvorstellungen (Verfolgungswahn).

Parkinson und Auge

Dopaminsubstitution

- L-Dopa-Präparate (L-Dopa+DDC-Hemmer Benserazid oder Carbidopa) (Madopar, Sinemet,...)

  Ki.: bei EWG,

  Vorsicht bei chron.Weitwinkelglaukom,

  Nw.: Lidkrämpfe

- Dopaminagonisten - ahmen Dopamin-Wirkung nach (Cabaseril, Sifrol, Requip, Apomorphin, ..)

  Nw.: optische Sinnestäuschungen

Im Tierversuch mit Pramipexol (Sifrol) fanden sich Hinweise auf eine retinale Degeneration, welche jedoch bisher nur bei der Albinoratte beobachtet werden konnte – beim Auftreten von Sehstörungen unter Pramipexol-Therapie ist zwingend eine augenärztliche Untersuchung durchzuführen!.

Parkinson und Auge

Dopaminverfügbarkeit wird erhöht durch Dopaminabbauhemmer:

- COMPT-Hemmer (Comptan, Tasmar, ...)(keine Eigenwirkung, immer zusammen mit L-Dopa)
- MAO-B-Hemmer (Jumex, Azilect, ...)

  Ki.: EWG

  NW.: BH-Entz., Halluzinationen,

Kombinationspräparat: Salevo (L-Dopa, DDC-Hemmer Carbidopa und COMPT-Hemmer Entacapon)

KI.: EWG,

Vorsicht bei: chron.Weitwinkelglaukom –

regelm.AT-Ko erforderlich – ev. Dosisanpassung notw.,

Nw.: Sehstörungen

Parkinson und Auge

- Anticholinergika gegen das relative Überangebot von Azetylcholin (Akineton, Sormodren,..)

  KI: EWG,

  Nw.: Sehstörungen, Pupillenerweiterung mit

  Blendempfindlichkeit + Akkommodationsstörungen

  (heute nur mehr selten wegen der zu erwartenden kognitiven Störungen verwendet)

- Glutamatantagonisten gegen das relative Überangebot von Glutamat (Amantadinsalze) (PK-Merz, Hofcomant, ...)

  Nw.: Sehstörungen

  Bes. Vorsicht bei grünem Star

Parkinson und Auge

Häufige adjuvante medikamentöse Therapien bei Parkinsonkranken, die NW am Auge zeigen können:

Antidepressiva (z.B. Serotonin-uptake-Hemmer (SSRIs)
z.B. Gladem, Seroxat, ...)
Bes. Vorsicht bei grünem Star
Nw.: Pupillenerweiterung-Lichtempfindlichkeit,
Sehstörungen, Optische Halluzinationen

und Medikamente gegen Blasenbeschwerden (Detrusor-Überaktivität)
(Anticholinergika)
KI: EWG, Nw.: Sehstörungen, Pupillenerweiterung
und Demenz (ACH-Esterasehemmer z.B. Exelon, ...).
Nw.: Ziliarspasmen – Akkommodationskrampf
Augenschmerzen, Nystagmus, ..

Parkinson und Auge

der Parkinsonpatient (typ.Pat. 60-65a) mit Augenbeschwerden stellt also eine Herausforderung für den Augenarzt dar:

- Neben Visus (Sehschärfenbestimmung), Refraktion (Brillenanpassung), Spaltlampenuntersuchung, AT (Augendruck), Fundus- (Augenhintergrund) und Gesichtsfelduntersuchung
- orthoptische (= Augenbeweglichkeits) - Untersuchung
- Genaue Anamnese + Medikamentenanamnese

notwendig!

Immer die Frage: Beschwerden altersbedingt oder durch Grundkrankheit erklärbar oder medikationsbedingt – Anti-Parkinsonmittel oder adjuvante medikamentöse Therapien? Oder steckt eine andere neuroophthalmologische Ursache dahinter?

Bei Störungen der Augenbeweglichkeit und der Pupillenreaktion, Doppelbildern oder Blepharospasmus sollten Augenärzte ihre Patienten einem Neurologen vorstellen, wenn sich keine typisch ophthalmologischen Ursachen finden lassen.

Parkinson und Auge

Oft lindern oft schon einfache Maßnahmen deutlich die Augenbeschwerden von Parkinson-Kranken.

- So gilt es, Medikamente zu vermeiden, die sich ungünstig auf die Tränensekretion und Akkomodation auswirken.
- Erkrankungen der Augenoberfläche, insbesondere auch Entzündungen der Augenlider, sollten konsequent behandelt werden. Gegebenenfalls sind die Patienten zu ermutigen, **künstliche Tränenflüssigkeit** anzuwenden.
- Wenn die Kranken unter Lidkrämpfen und Problemen beim Öffnen der Augen leiden und die bereits erwähnten Maßnahmen nicht helfen, empfiehlt sich eine Behandlung mit **Botulinumtoxin**
- Beim Lesen ist immer auch auf ausreichendes Licht zu achten. Bifokalbrillen eignen sich nicht immer für Parkinson-Kranke. Diese profitieren oft mehr von **separaten Brillen** für Fernsicht, Lesen oder Arbeit am Computer.
- Patienten mit **verlangsamten Sakkaden** ist anzuraten, dass sie beim Lesen mit dem Finger entlang der Zeilen gleiten und so die Augen gleichsam führen.
- Gutes Sehen für den Parkinsonpatienten für seine **Gangsicherheit** wichtig!
- Sorgen Sie für **ausreichende Beleuchtung** und gestalten Sie Ihre Umgebung **kontrastreich**!

Bei **Optimierung der Parkinsontherapie** sind viele der Beschwerden reversibel und sind, wie schon erwähnt, mit der der Tagesverfassung wechselnd.

Parkinson und Auge

Grundsätzlich sollte jeder neudiagnostizierte Parkinsonpatient vor Beginn einer medikamentösen Therapie einem Augenarzt vorgestellt werden, zumal Vorsicht bei Glaukom (grüner Star) bei fast allen Parkinsonmedikamenten und vielen adjuvant gegebenen Medikamenten gegeben ist und das Engwinkelglaukom (EWG) als Kontraindikation bei L-Dopa-Präparaten, COMPT- und MAO-B-Hemmern und Anticholinergika aufscheint !

Auch könnte der Augenarzt eine wichtige Rolle bei der Differenzierung IPS und sek. PS wie bei Mb.Wilson spielen (Kayser-Fleischer-Kornealring)

Ratschlag an den Parkinsonpatienten:

- Bei Routineuntersuchung (z.B. Brillenkontrolle) sollte der Augenarzt in der Zeit der besten Medikamentenwirkung aufgesucht werden.
- Bei Beschwerden - besonders bei Doppelbildern aber auch bei verschwommenem Sehen, Leseproblemen, Blepharospasmus (Lidzwicken), Lichtempfindlichkeit, ... sollte der Augenarzt so schnell wie möglich aufgesucht werden – es könnte auch etwas anderes als eine parkinsonassoziierte oder medikamentös bedingte Ursache dahinterstecken.

Parkinson und Auge

- **Noch viele offene Fragen z.B. zu:**
- **<u>Gestörter Visuell-räumlichen Verarbeitung, Beziehung zwischen Sicht und Bewegung, ...</u>**
- Notwendigkeit, den Kopf zu drehen, um Gegenstände am Rand des Gesichtsfeldes zu erkennen.
- Die visuelle Wahrnehmung ist beim Parkinsonpatienten eher wie ein Scheinwerfer auf Details fokussiert und der Blick fürs Ganze geht oft etwas unter.
- Andererseits gibt es Patienten, die sich verschiedene Objekte in den Weg legen – als Starthilfe nach dem Einfrieren oder um die Schrittlänge zu halten und damit beweglich zu bleiben
- Gesichtsfelduntersuchungen! Blau-Gelb-GF.
- **<u>Störungen der Pupillenreaktion</u>** (z.T. beschrieben als parkinsonassoziiert, z.T. als NW von Medikamenten) Pupillometrie!
- ev. Frühsymptom?
- Vor 10 Jahren noch unvorstellbar: Riechtest heute Routine bei der Diagnosestellung.
- Das aufmerksame Zuhören und das Beobachten der alltäglichen Probleme des Parkinsonkranken haben es ermöglicht, ein neues Forschungsfeld bei der Parkinsonkrankheit zu eröffnen.

Parkinson und Auge

Quellen:

- Prof. Dr. Reitner, Neuroophthalmologie AKH Wien – Vortrag vor PSHG Wien 2000
- Dr. Erik Dupont, Aarhus, Dänemark - Vortrag Lissabon 2004
- Prof. O.Blin, Dr.M.Arnoux, Dr.J.P.Azulay, Marseille Artikel aus Parkinson-Journal Frankreich ``Echo Trimestriel`` No.56
- OA Dr. Hochschorner Neurologisches Zentrum der Stadt Wien – Rosenhügel Jour Fixe 10-03
- V. Biousse u. a.: Ophthalmologic features of Parkinson´s disease. Neurology 2004 (62) 177-180
- Paul Witkovsky New York Dopamine and retinal funktion

  Documenta Ophthalmologica 108: 17-40, 2004
- Beipackzettel verschiedener Medikamente
- Wikipedia

Ich danke für Ihre Aufmerksamkeit !

Parkinson und Auge

- Tränenersatzmittel
- SOL = Salzburger Ophthalmika Liste
- http://isac-soft.com/sol/

- # Parkinson und Auge

Augenbeteiligung wie beim IPS = M:Parkinson auch bei den weiteren Vertretern der Parkinsonsyndrome in unterschiedlichem Ausmaß möglich:

1. Familiär: Sehr selten
2. Idiopathisch: **IPS** (Idiopathische Parkinsonsyndrom) > 90% **= Morbus Parkinson**
3. Sekundär: - medikamenten-induziert (z. B. bei Neuroleptika mit Dopamin-Antagonismus) - entzündlich (z. B. nach Enzephalitis Economo, HIV-Encephalopathie) - vasculär (cerebrale Mikroangiopathie = Mb.Binswanger) - posttraumatisch (z. B. Boxer-Enzephalopathie) - toxininduziert (z. B. durch Kohlenmonoxid, Mangan) - metabolisch (z. B. beim Morbus Wilson)
4. Atypisch: ALS (Augenmuskeln ausgenommen), **Multisystematrophie**, **Kortikobasale Degeneration**, Lewy-Körperchen-Demenz +

+ **Progressive supranukleäre Blickparese (PSP):** Seltene (6−7 von 100.000 Menschen – im Vergleich IPS 200 von 100.000) degen. Erkr. der Basalganglien, führt zu Problemen beim Bewegen und beim Halten des Gleichgewichtes, der Schlucksteuerung, der Sprechsteuerung und bei der Augensteuerung = **zunehmende Schwierigkeiten beim Bewegen der Augen, meist nach unten (= Blickparese)(Bulbus dann eingemauert), Doppelt-Sehen, Verschwommen-Sehen, wobei der Augenarzt keinerlei Augenprobleme feststellen kann.** Im Gegensatz zum verwandten M.Parkinson wird das dort charakteristische Zittern bei PSP nur selten beobachtet Die PSP kann derzeit nicht geheilt werden. Auch die für Parkinson typische Behandlung mit L-Dopa, die dort zur Symptomlinderung beiträgt, wirkt bei PSP entweder nur kurz oder gar nicht.

PSP führt im Durchschnitt in 3−10 Jahren zum Tode (schluckstörungsbedingte Aspirationspneumonien). Heute weiß man noch nicht genau, wie es zu einer PSP kommt. Eine These geht davon aus, dass bei Vorliegen einer genetischen Prädisposition eine giftig wirkende Substanz (Neurotoxin) unter bestimmten Bedingungen PSP auslösen kann. Hinweise auf diese These gab das gehäufte Auftreten von PSP-ähnlichen Erkrankungen auf den Inseln Guam und Guadeluope. Auf beiden Inseln scheinen in der Natur vorkommende Substanzen die Krankheiten auszulösen. Alternative Hypothesen gehen z.B. von einer Infektion mit einem (bislang unbekannten) Virus aus.