

· 临床研究 ·

音乐联合心理治疗对伴睡眠障碍帕金森病患者多导睡眠图的影响

李学 祁亚伟 吴少璞 杨红旗 李东升 王文霞 袁丽品 马建军

【摘要】 目的 观察音乐联合心理治疗对帕金森病(PD)患者多导睡眠图的影响。**方法** 采用随机数字表法将 64 例伴睡眠障碍的 PD 患者分为对照组、音乐组、心理组及联合治疗组。对照组患者给予常规抗 PD 药物(如多巴类、多巴胺受体激动剂等)治疗,根据每位患者实际情况酌情调整剂量及配伍。音乐组、心理组患者在上述药物治疗基础上分别给予音乐或心理治疗,联合治疗组则在常规药物治疗基础上同时给予音乐和心理治疗。于治疗前、治疗 21 d 后分别应用多导睡眠图(PSG)和 Epworth 嗜睡量表(ESS)评分对患者夜间睡眠和白天嗜睡情况进行检测,记录各组患者总睡眠时间(TST)、睡眠潜伏期(SL)、睡眠效率(SE)、快速眼动睡眠时间(REMS)、醒觉指数(AI)及 ESS 评分并进行对比分析。**结果** 治疗前 4 组患者 TST、SL、SE、REMS、AI 及 ESS 评分组间差异均无统计学意义($P>0.05$);治疗 21 d 后音乐组及联合治疗组患者上述疗效指标均较治疗前明显改善,其间差异均具有统计学意义($P<0.05$),心理组仅有 TST 及 SL 较治疗前明显改善($P<0.05$);通过进一步组间比较发现,治疗 21 d 后联合治疗组 TST[(367.56±26.84) min]、SL[(17.66±5.16) min]、SE[(75.5±14.3)%]、REMS[(13.41±6.22) min]、AI[(25.9±10.8)次/h]及 ESS 评分[(10.4±10.3)分]均显著优于音乐组、心理组及对照组水平,组间差异均具有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 音乐联合心理干预能显著改善伴睡眠障碍 PD 患者的夜间睡眠结构,减少日间过度嗜睡,提高睡眠质量,该联合疗法值得临床进一步推广、应用。

【关键词】 帕金森病; 音乐治疗; 心理治疗; 多导睡眠图

基金项目:河南省医学科技攻关计划项目(201203108);河南省科技攻关计划项目(122102310154, 122102310160)

Fund program: Henan Medical Science and Technology Project(201203108); Henan Science and Technology Project(112102310154, 122102310160)

睡眠障碍(sleep disorder, SD)是帕金森病(Parkinson's disease, PD)患者最常见的非运动症状之一,发生率为 65%~95%^[1],患者临床症状包括失眠、白天过度嗜睡、睡眠发作、睡眠呼吸暂停综合征、快速眼动睡眠期行为障碍、不宁腿综合征、周期性肢体运动障碍等^[2-3],严重影响患者生活质量。目前针对 PD 患者的 SD 症状多以药物干预为主,但多数改善睡眠的药物会加重患者运动症状及白天过度嗜睡程度^[4]。本研究联合音乐及心理治疗对 64 例伴 SD 的 PD 患者进行干预,并于治疗前、后应用多导睡眠图(polysomnography, PSG)对患者睡眠情况进行检测评估,发现临床疗效满意。

对象与方法

一、研究对象

共选取 2013 年 5 月至 2016 年 5 月期间在我院神经内科确诊为原发性 PD,且应用 PD 睡眠障碍量表^[5]筛查出伴有 SD 的患者 64 例,均为右利手;年龄 60~75 岁,平均(65.5±6.6)岁;病程 6 个月至 12 年,平均(7.6±3.8)年;所有患者均已签署知情同意书。采用随机数字表法将上述患者分为对照组、心理治疗组(简称心理组)、音乐治疗组(简称音乐组)及联合治疗组。各组

患者一般资料情况详见表 1,表中数据经统计学比较,发现组间差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

二、治疗方法

对照组患者给予常规抗 PD 药物(如多巴类、多巴胺受体激动剂等)治疗,根据每位患者实际病情酌情调整药物剂量及配伍。音乐组、心理组患者则在上述药物治疗基础上分别辅以音乐或心理干预,联合治疗组患者则在上述药物治疗基础上同时辅以心理疏导及音乐治疗。具体治疗方法如下。

1. 音乐治疗:主要采用聆听法,训练及治疗均在专门的音乐治疗室中进行,避免外界干扰。整个治疗过程分为 2 个阶段,放松训练阶段:由音乐治疗师对患者音乐爱好情况进行评估,然后选取患者感兴趣及感到愉快的音乐,在音乐及指导语伴随下,患者依次进行音乐配合呼吸训练、音乐肌肉渐进放松训练、引导性音乐想象 3 种形式的训练,上述音乐训练共持续 3 d,上午、下午及睡前各进行 1 次,每次持续 15 min。音乐治疗阶段:待患者适应上述训练后开始治疗,于睡前半小时聆听由音乐师根据其爱好筛选的音乐(如节奏缓慢的轻音乐、古典音乐、戏曲、民歌、民乐等),按照训练时要求,嘱患者闭眼平卧、身心放松、平缓呼吸,将全部注意力集中在播放的音乐情景上并展开音乐想象,在音乐想象过程中保持与音乐师语言交流。治疗师随时了解和掌握患者想象的内容及当时的情绪状态,及时做好对患者的想象引导和推动,帮助其了解自我,体验自己的内心情感世界,双方共同探讨想象内容意义。在整个讨论过程中,治疗师鼓励患者尽可能想象,绝不对患者的音乐想象作出任何对错评价,便于患者在没有任何负担的情况下说出自己的真实

表 1 入选时 4 组患者一般资料情况比较

组别	例数	性别 (例,男/女)	年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	病程 (年, $\bar{x}\pm s$)	MMSE 评分 (分, $\bar{x}\pm s$)	H&Y 分级 (分, $\bar{x}\pm s$)	UPDRS 评分 (分, $\bar{x}\pm s$)
对照组	16	8/8	64.45±6.87	6.51±4.21	26.84±2.17	2.3±0.3	24.73±14.86
音乐组	16	9/7	65.17±6.32	6.84±4.64	26.58±2.75	2.5±0.4	23.89±14.73
心理组	16	7/9	64.68±5.96	6.92±4.34	26.72±2.62	2.4±0.6	24.65±14.32
联合治疗组	16	8/8	64.44±3.58	6.83±3.93	26.73±2.53	2.4±0.8	23.92±15.62

注:MMSE(mini-mental state examination,MMSE)为简易智能精神状态检查量表;H&Y 分级为 Hoehn-Yahr 病情分级;UPDRS(unified Parkinson's disease rating scale)为统一 PD 评分量表

内心感受。上述音乐治疗每次持续 30 min,每天治疗 1 次,持续治疗 21 d。

2.心理治疗:集体化心理治疗由专业心理治疗师、神经内科专科医生及主管护师共同参与,于每天下午 4 点对在在同一时期住院的 PD 伴 SD 患者进行心理治疗,充分调动集体成员间互助性、暗示性及互动性;向患者宣讲有关 PD 的基本知识,如病因、临床表现、药物治疗、可能预后及护理注意事项等,让患者认识到 SD 是 PD 常见并发症,避免对 SD 过分担心而产生焦虑、抑郁情绪。个体化心理治疗:根据患者年龄、性格、教育素养等特点,充分发掘患者兴趣爱好,帮助他放下思想包袱,引导患者诉说心中的苦闷,宣泄不良情绪,缓解精神痛苦,对患者的苦恼给予充分的理解及同情;指导患者建立积极心态,如创造能表达情绪的环境,与病友交谈、给亲朋好友打电话等;引导其从生活中体验积极向上的感受,促其对生活充满信心,发展积极自我评价,掌握有效解决问题的方法;减轻其睡前担忧、紧张心理,不接触或议论会引起兴奋的话题,放松思想,如出现夜间睡眠觉醒,通过调节心境、促进入睡。患者心理状况每天由心理治疗师进行评估,根据个人心理状况调整心理治疗方案,每天治疗 1 次,持续治疗 21 d。

三、疗效评价标准

于治疗前、治疗 21 d 后分别采用 PSG 及 Epworth 嗜睡量表(Epworth sleepiness scale,ESS)对患者夜间睡眠和白天嗜睡情况检测评估,具体检测方法如下。

1. PSG 检查及睡眠评定参数:采用美国产 Sandman Elite PSG 对所有患者进行整夜(至少 7 h)连续 PSG 监测,参照国际标准方法,采用表面盘状电极同步记录 F3-A2、F4-A1、C3-A2、C4-A1、O1-A2、O2-A1 六个部位脑电信号,取 2 个表面电极记录下颞肌电,左、右外眦上、下 1 cm 处各安放一个电极分别记录左、右侧眼球运动情况,利用阻抗式胸腹动度传感器分别记录患者胸部及腹部呼吸动度,利用置于鼻前庭的压力式传感器记录口鼻呼吸气流。记录睡眠参数包括:①总睡眠时间(total sleep time,TST)指整夜睡眠监测过程中真正睡眠时间总和。②睡眠潜伏期(sleep latency,SL)指从关灯上床到出现第 1 个睡眠时段的时间,如 SL>30 min 定义为入睡困难。③睡眠效率(sleep efficiency,SE)指 TST 与整夜卧床时间的比值。④快速眼动睡眠时间(rapid eye movement-sleep,REMS)指夜间睡眠过程中出现快眼动睡眠(rapid eye movement,REM)的时间总和。⑤觉醒指数(arousal index,AI)指每小时睡眠时间内的觉醒(持续时间≥15 s)次数。采用 Analysis Manager 睡眠分析软件对上述参数进行分析^[6-7]。

2. Epworth 嗜睡量表(ESS)评分:由神经内科专科医师进行评估,询问患者白天在下述 8 种常见情况下有无打瞌睡的可能

性,包括:①静坐阅读书刊;②看电视;③在公共场合(如剧院或开会)坐着不活动;④乘车时间>1 h,中途无休息;⑤环境许可,午后卧床休息;⑥坐着与他人谈话;⑦午餐中未饮用含酒精的饮品,餐后安静坐着;⑧遇交通拥堵时停车数分钟。其结果采用 0~3 分 4 级评分标准,0 分表示从不打瞌睡;1 分表示轻度打瞌睡;2 分表示中度打瞌睡;3 分表示严重打瞌睡,总分分值范围为 0~24 分,若评分≥10 分即可认为患者非正常嗜睡^[5,8]。

四、统计学分析

本研究所得计量数据以($\bar{x}\pm s$)表示,采用 SPSS 13.0 版统计软件包进行数据分析,计量资料首先进行方差齐性检验,正态分布计量资料比较采用 *t* 检验,计数资料比较采用 χ^2 检验,*P*<0.05 表示差异具有统计学意义。

结 果

治疗前 4 组患者 TST、SL、SE、REMS、AI 及 ESS 评分组间差异均无统计学意义(*P*>0.05);治疗 21 d 后音乐组及联合治疗组患者上述疗效指标均较治疗前明显改善,其间差异均具有统计学意义(*P*<0.05),心理组患者仅有 TST 及 SL 较治疗前明显改善(*P*<0.05);通过进一步组间比较发现,治疗 21 d 后联合治疗组上述各项疗效指标均显著优于音乐组、心理组及对照组水平,组间差异均具有统计学意义(*P*<0.05),具体数据见表 2。

讨 论

SD 是 PD 患者最常见非运动症状之一,通常表现为 PD 首发症状^[9],可伴发于疾病整个过程,其发生原因可能包括疾病本身因素、老龄化、多巴胺能及抗胆碱能药物应用等^[5]。目前多数学者认为其发生机制可能与中脑黑质多巴胺能神经元丢失致脑内神经递质失衡、脑干网状结构中睡眠相关核团(如孤束核中缝背核、蓝斑核、腹外侧背核等)激活有关^[10]。相关生理研究表明,中缝核尾部 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine,5-HT)能神经元参与产生、维持非快眼动睡眠(non rapid eye movement,NREM),而蓝斑核尾部去甲肾上腺素(noradrenalin,NE)能神经元及低位脑干被盖部乙酰胆碱能神经元在中缝核尾部 5-HT 能神经元触发下,产生 REM 睡眠,这 3 种神经递质交互作用并维持动态平衡,形成正常的觉醒与睡眠周期性变化^[6]。当上述递质失衡(如 5-HT 减少、NE 水平增加时)时,机体觉醒与睡眠周期亦会相应改变,如 TST、REM、SE 降低,而 SL 及 AI 增加,进而导致 ESS 评分提高,患者表现为白天过度嗜睡。PSG 是国际公认分析睡眠结构的“金标准”,是评价睡眠状况的重要手段之一^[11]。目前临床针对 PD 合并 SD 的治疗大多停留在药物治疗层面,而药物治疗大多具有副作用,部分患者无法耐受而导致病情无法改善,故临床亟待改进治疗方法。

表 2 治疗前、后 4 组患者 PSG 各参数及 ESS 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	TST (min)	SL (min)	SE (%)	REMS (min)	AI (次/h)	ESS (分)
对照组							
治疗前	16	303.56±27.82	27.45±4.93	64.63±13.42	7.42±4.93	38.4±11.2	17.8±12.4
治疗后	16	312.02±21.78	26.68±4.49	65.31±13.83	7.68±5.24	37.8±12.5	17.5±13.0
音乐组							
治疗前	16	302.66±24.42	26.96±4.44	65.12±15.38	10.58±4.01	37.5±11.8	17.3±11.7
治疗后	16	340.28±31.55 ^{ab}	22.19±4.3 ^{ab}	69.87±14.36 ^{ab}	10.47±3.65	30.4±12.8 ^{ab}	14.6±12.9 ^{ab}
心理组							
治疗前	16	304.28±21.73	27.13±4.84	64.58±13.37	7.43±3.89	37.6±13.3	17.2±11.8
治疗后	16	332.69±41.26 ^{ab}	22.57±4.18 ^{ab}	65.78±16.82	7.52±3.65	36.8±12.0	16.9±12.6
联合治疗组							
治疗前	16	303.43±24.99	26.48±5.37	64.46±14.22	7.60±3.98	36.9±10.6	16.8±14.2
治疗后	16	367.56±26.84 ^{abc}	17.66±5.16 ^{abc}	75.45±14.30 ^{abc}	13.41±6.22 ^{abc}	25.9±10.8 ^{abc}	10.4±10.3 ^{abc}

注:与组内训练前比较,^a $P<0.05$;与对照组治疗后比较,^b $P<0.05$;与心理组及音乐组治疗后比较,^c $P<0.05$

音乐作为一门古老的艺术,具有激发人体特殊强烈情感的作用^[12],规律的声波频率变化刺激大脑皮质,并对脑干网状结构及边缘系统产生效应,以调节失衡神经递质水平,在多巴胺及 5-TH 能神经元活动中发挥正性作用^[13]。舒缓、稳定的音乐具有放松、镇静作用,可消除疲劳、辅助睡眠,使身体及心理状态得到调整,从而强化中枢神经及植物神经功能,使机体兴奋、抑制作用趋于平衡,发挥治疗作用^[14]。在既往报道中^[15]发现音乐治疗能改善 PD 患者运动症状及日常生活活动能力,其治疗机制可能与音乐作用于脑干网状结构及边缘系统,并在大脑皮质音乐处理中枢调节下对人生理功能及心理状态产生影响,减少疲劳、增强运动耐受有关^[16]。本研究发现音乐组患者 TST、SL、SE、REMS、AI 及 ESS 评分均较治疗前及同期对照组明显改善($P<0.05$),提示音乐治疗能够延长患者 TST 和 SE、缩短 SL、提高 AI、减少白天过度嗜睡,这与 Kamioka 等^[17]报道结果基本一致。

PD 伴 SD 患者通常还伴有以焦虑、抑郁为主的负性情绪反应,这些负性情绪反应与 SD 互为因果,是导致 PD 进展的重要原因之一^[18]。既往研究表明,心理治疗对 PD 患者运动症状及非运动症状均有不同程度改善作用。本研究结果显示,治疗后心理组患者 TST 较治疗前及同期对照组明显增加($P<0.05$),SL 较治疗前及同期对照组明显降低($P<0.05$),提示心理治疗能延长患者 TST、缩短 SL。其主要机制可能是通过纠正患者对睡眠障碍的错误认识、消除对失眠的恐惧心理、矫正过去的不良睡眠习惯、建立合适的睡眠生理过程,同时改善合并的精神障碍(如抑郁、焦虑等)而发挥治疗作用^[19]。本研究中心理组患者治疗后其 SE、AI、REMS 及 ESS 评分较治疗前和同期对照组均无明显变化($P>0.05$),提示单纯心理干预尽管能延长患者 TST、缩短 SL,但不能改善患者睡眠结构,其机制尚未明确,需后期增加样本量进一步分析。

本研究联合治疗组患者在常规药物治疗基础上同时辅以音乐及心理干预,经 21 d 治疗后发现该组患者各项疗效指标均较音乐组、心理组及对照组明显改善($P<0.05$),提示音乐联合心理干预治疗 PD 伴 SD 患者具有协同作用,其疗效较单纯音乐或心理干预效果更确切,能进一步改善患者夜间睡眠结构,减少日间过度嗜睡,提高睡眠质量,具有显著优势及临床意义。

参 考 文 献

- [1] Louter M, Aarden WC, Lion J. Recognition and diagnosis of sleep disorders in Parkinson's disease[J]. J Neurol, 2012, 259(10): 2031-2040. DOI: 10.1007/s00415-012-6505-7.
- [2] Kumar S, Bhatia M, Behari M. Sleep disorders in Parkinson's disease[J]. Mov Disord, 2002, 17(4): 775-781.
- [3] 熊康平, 刘春风. 帕金森病与睡眠障碍[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2008, 8(3): 196-198.
- [4] Rodrigues TM, Castro Caldas A, Ferreira JJ, et al. Pharmacological interventions for daytime sleepiness and sleep disorders in Parkinson's disease: Systematic review and meta-analysis[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2016, 27(1): 25-34. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2016.03.002.
- [5] Johns M. Rethinking the assessment of sleepiness[J]. Sleep Med Rev, 1998, 2(1): 3-15.
- [6] 严金柱, 季晓林, 叶华等. 帕金森病患者睡眠障碍的多导睡眠图多次睡眠潜伏期试验分析[J]. 中华神经科杂志, 2011, 44(8): 528-531. DOI: 10.3760/cma.j.ssn. 1006-7876.2011.08.005.
- [7] 刘晓楠, 靳峰. 帕金森病睡眠障碍的多导睡眠监测研究进展[J]. 中华神经医学杂志, 2015, 14(3): 302-305. DOI: 10.3760/cma.j.issn. 1671-8925.2015.03.019.
- [8] 刘文彦, 刘军, 丁健青, 等. 帕金森病患者的睡眠障碍[J]. 中华神经科杂志, 2011, 44(9): 627-629. DOI: 10.3760/cma.j.ssn. 1006-7876. 2001.09.013.
- [9] Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, et al. A 12-year population-based study of freezing of gait in Parkinson's disease[J]. Parkinsonism Relat Disord, 2015, 21(3): 254-258. DOI: 10.1016/j.parkreldis.2014. 12.020.
- [10] French IT, Muthusamy KA. A review of sleep and its disorders in patients with Parkinson's disease in relation to various brain structures[J]. Front Aging Neurosci, 2016, 8: 114. DOI: 10.3389/fnagi.2016. 00114. eCollection 2016.
- [11] Roth T, Drake C. Evolution of insomnia: current status and future direction[J]. Sleep Med, 2004, 5(S1): 23-30.
- [12] François C, Grau-Sánchez J, Duarte E, et al. Musical training as an alternative and effective method for neuro-education and neuro-rehabilitation[J]. Front Psychol, 2015, 28(6): 475. DOI: 10.3389/fpsyg.2015. 00475. eCollection 2015.
- [13] Koelsch S. Towards a neural basis of music-evoked emotions[J]. Trends

- Cogn Sci, 2010, 14 (3) : 131-137. DOI: 10.1016/j.tics.2010.01.002.
- [14] Bukowska AA, Krę żalek P, Mirek E, et al. Neurologic music therapy training for mobility and stability rehabilitation with Parkinson's disease-a pilot study [J]. Front Hum Neurosci, 2016, 26 (9) : 710. DOI: 10.3389/fnhum.2015.00710. eCollection 2015.
- [15] 李学, 马建军, 李六一, 等. 平板训练联合音乐干预对帕金森病患者冻结步态的影响 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2016, 38 (5) : 344-346. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0524.2016.05.006.
- [16] Pilleri M, Weis L, Zabeo L, et al. Overground robot assisted gait trainer for the treatment of drug-resistant freezing of gait in Parkinson disease [J]. Neurol Sci, 2015, 355 (1-2) : 75-78. DOI: 10.1016/j.jns.2015.05.023.
- [17] Kamioka H, Tsutani K, Yamada M, et al. Effectiveness of music therapy: a summary of systematic reviews based on randomized controlled trials of music interventions [J]. Patient Prefer Adherence, 2014, 16 (8) : 727-754. DOI: 10.2147/PPA.S61340. eCollection 2014.
- [18] Landau S, Harris V, Burn DJ, et al. Anxiety and anxious-depression in Parkinson's disease over a 4-year period: a latent transition analysis [J]. Psychol Med, 2016, 46 (3) : 657-667. DOI: 10.1017/S0033291715002196.
- [19] 张晓玲, 顾旭东, 官俏兵, 等. 帕金森病非运动障碍-失眠的评价与干预 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2009, 31 (7) : 484-485. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.07.019.

(修回日期: 2016-11-20)

(本文编辑: 易 浩)

· 外刊撷英 ·

Determinants of pain and function in osteoarthritis

BACKGROUND AND OBJECTIVE Among patients with osteoarthritis (OA), studies have shown that pain does not always accompany radiologic findings. This study assessed whether disease specific, demographic and psychological factors at baseline may be used to predict pain and function at one-year follow-up.

METHODS Subjects were 111 patients with radiologically diagnosed OA of the knee and associated pain symptoms. All participated in a randomized, controlled trial with a group-based cognitive-behavioral intervention to treat pain. Each subject was assessed at baseline and at 12-month follow-up with questions concerning knee pain and physical function, as well as demographic, socioeconomic and psychological variables. Outcome measures included The Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index (WOMAC), the SF-36 item Health Survey and RAND-36 subscales. Psychological variables were assessed with questions focusing on psychological resources, fear and catastrophizing. Depressive symptoms were assessed with the Beck Depression Inventory (BDI), and anxiety symptoms with the Beck Anxiety Inventory (BAI).

RESULTS A multivariate, linear, mixed model analysis revealed that a normal mood at baseline, measured with the BAI, predicted significantly better results at one-year follow-up for pain (WOMAC $P=0.02$) and function (WOMAC $P=0.002$, RAND-36 $P=0.002$). High Scores on the Pain Catastrophizing Scale predicted significantly higher WOMAC pain levels at one year. Low kinesiophobia scores predicted significantly lower impairment in WOMAC measured function.

CONCLUSION This study of patients with osteoarthritis of the knee found that anxiety symptoms, pain catastrophizing and kinesiophobia are predictive of pain and function at one year.

【摘自: Helminen EE, Sinikallio SH, Valjakka AL, et al. Determinants of pain and function in osteoarthritis: a one-year, prospective study. Clin Rehabil, 2016, 30 (9) : 890-900.】

Fitness to drive after stroke

BACKGROUND AND OBJECTIVE A recent systematic review found that 46% of patients with stroke who underwent an official road test were found to be unfit to drive. This study investigated the agreement between medical and practical fitness-to-drive recommendations after stroke.

METHODS This Belgian study included consecutive individuals with a diagnosis of stroke who performed an official on-road test between September of 2012 and December of 2013. A medical and driving history questionnaire was completed by the patient and referring physician before the road test. Physicians were asked to provide a medical fitness-to-drive recommendation. On-road assessors were held blind to the physicians' recommendations. The agreement between medical and practical fitness to drive recommendations was calculated.

RESULTS Of the 735 patients assessed, agreement between the physicians and on-road assessors occurred in 73% of the cases. A favorable recommendation was given by physicians in 86% of the cases and by on-road assessors in 78% ($P<0.001$). In cases where they disagreed, compared with the on-road assessors, fitness was overestimated by the physicians in 70% of the cases and underestimated in 30%.

CONCLUSION This study of patients with stroke, assessed for fitness to drive, found that agreement between physicians and on-road assessors occurred in only 73% of the cases, with physicians often overestimating fitness to drive.

【摘自: Ranchet M, Akinwuntan AE, Tant M, et al. Fitness to drive agreements after stroke: medical versus practical recommendations. Eur J Neurol, 2016, 23 (9) : 1408-1414.】