

Kan hastighetskameror förebygga trafikolyckor och personskador?

Globalt sett dör årligen 1,2 miljoner människor i trafikolyckor och omkring 50 miljoner människor trafikskadas. Åtgärder för att reducera hastigheten på vägarna är nödvändiga för att minska olyckstalen. I takt med att användningen av hastighetskameror ökar i många länder finns det skäl att mer systematiskt utvärdera deras effektivitet.

Ordentlig utvärdering behövs även med tanke på att hastighetskameror anses som ett delvis kontroversiellt instrument. Det finns motororganisationer som uttrycker sig både kritiskt och högröstat när den frågan kommer på tal. Så kommenterar författarna bakgrunden till en rapport om hastighetskameror som publicerats i BMJ.

Artikelförfattarna har hämtat material från olika databaser – bl a Cochranes skadegrupsregister – och identifierat 92 för frågan relevanta studier varav 14 slutligen användes för utvärdering.

Alla utvärderade studier var s k observationsstudier och ingen inkluderade randomiserade kontroller. I sex av de granskade studierna hade en fast monterad övervakningskamera använts. I fyra undersökningar användes en mobil kamera och i ytterligare fyra undersökningar användes en kombination av fast monterad och mobil kamera.

Flertalet av de utvärderade studierna var före–efter-undersökningar. Ingen studie bedömdes emellertid ha absolut fullgod metodologisk kvalitet.

I samtliga 14 undersökningar observerades ett minskat antal kollisioner och färre olycksfall i omedelbar närhet till hastighetskamerorna.

Nedgången i antalet kollisioner med skador eller dödsfall varierade på en skala från 5–17 procents minskning upp till nivåer runt 69–71 procents minskning.

I alla studier utom en noterades även förebyggande effekter upp till tre år efter introduktion av kameraövervakning. En minskning av kollisioner och olycksfall noterades också i omkringliggande geografiska områden.

Artikelförfattarnas slutsats är att hittills genomförd forskning – entydigt – visar att hastighetskameror är effektiva när det gäller att minska trafikolyckor och trafikskador. Samtidigt betonas att det behövs ytterligare evidens, en klarare vetenskaplig grund, innan mer storskalig introduktion av kameror för hastighetsövervakning kan rekommenderas.

I de studier som hittills genomförts noteras att introduktionen av hastighetskameror ofta varit kombinerad med andra säkerhetsförbättrande åtgärder.

Därför bör effekten av enbart kameraövervakning renodlas i försök som sträcker sig över några år och där en stegvis introduktion av hastighetskameror görs kombinerat med före–efter-kontroller av skadedata.

För undertecknad som i många år arbetat med trafikskadeförebyggande åtgärder är det glädjande att vägtrafikens medicinska effekter uppmärksammas i BMJ.

Samtidigt blir det i mina ögon något lustigt när man som här föreslår evidensbaserad genom att tillämpa medicinsk metodologi i form av randomiserade kontrollstudier på vägtrafikområdet

Det tycks ju ändå klart att hastighetskameror fungerar bra i fart- och olycksreducerande syfte, vilket hänger samman med att alltför många människor är ögontjänare.

Likartade effekter har tidigare demonstrerats vid användning av övervakningskameror vid rödljuskorsningar. Intressant nog ser man även där effekter långt utanför det område där kamerorna är uppsatta.

Bo Bjerre

bo.bjerre@vv.se

Paul Pilkington, et al. Effectiveness of speed cameras in preventing road traffic collisions and related casualties: systemic review. *BMJ*;330:2005:331-4.

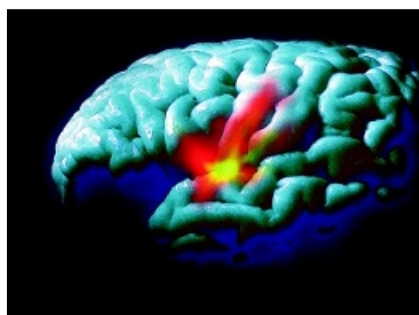
Råd om gentest för specifik mutation vid familjär Parkinsons sjukdom

Ärftliga former av Parkinsons sjukdom har tidigare identifierats, bl a med förekomst av sjukdomsframkallande mutationer i generna Parkin, PINK1 och DJ-1. Vissa familjer med autosomt dominant ärftlig parkinson av typen PARK8 har även uppvisat mutation i LRRK2 – den gen, som kodar för proteinet dardarin. I en studie, publicerad i *Lancet* har man försökt utvärdera huruvida denna mutation kan föreligga mer generellt hos patienter med familjär Parkinsons sjukdom.

Studien baseras på en undersökning av 358 familjer med åtminstone ett par levande syskon med parkinson. I studien inkluderas totalt 767 patienter med en medelålder på 70,5 år (+9,85 år) och med en debutålder av Parkinsons sjukdom på 60,6 år (+13,12 år). En kontrollgrupp om 965 friska personer genomtestades också.

Studien fokuserades på förekomst av Gly2019Ser-mutation i LRRK2-genen. 5 procent (35) av de undersökta patienterna med familjär parkinson var antingen heterozygota (34) eller homozygota (1) för mutationen.

Ingen av kontrollerna hade ärvt motsvarande genmutation.



Parkinsons sjukdom. Datagrafisk avbildning av människohjärna med fokus på de områden (gult) i basala ganglierna som berörs vid parkinson.

Foto: IBL/SCIENCE PHOTO

En slutsats är att solitär LRRK2-mutation kan vara bidragande orsak till familjär Parkinsons sjukdom hos fem procent av fallen.

Patienter med den aktuella mutationen uppvisade typisk, idiopatisk Parkinson-fenotyp utan några kliniska skillnader jämfört med sporadiskt uppträdande, icke-ärftlig parkinson.

Patienterna med genmutation tenderade dock att uppvisa mindre svåra symptom trots längre sjukdomsduration vid bedömningstillfället. Detta tolkas som att mutationen är associerad med en uppbromsning av sjukdomens progression.

Konklusionen är att man bör inkludera screening av Gly2019Ser-mutation av LRRK2-genen vid gentest för Parkinsons sjukdom. Detta är den hittills kända mest frekventa genmutationen vid parkinson. Då sjukdomen debuterar relativt sent i livet kan detta faktum i sig ibland maskera tillståndets familjära natur.

Det innebär att genmutationen sannolikt kan identifieras även hos patienter som från början antas vara drabbade av en sporadiskt uppträdande parkinson. Fortsatt forskning får utvisa om denna mutation kan bli den viktigaste orsaken till ökad känslighet och sårbarhet för Parkinsons sjukdom.

Johan Lökk

johan.lokk@karolinska.se

Nichols WC, et al. Genetic screening for a single common LRRK2 mutation in familial Parkinson's disease. *Lancet*. 2005;365:410-12.