

ral responses in the basal turn of the guinea pig cochlea. Auditory Neuroscience 1995; 1: 139-50.

10. Ruggero MA, Rich NC. Furosemide alters organ of Corti mechanics: evidence for feedback of outer hair cells upon the basilar membrane. J Neurosci 1991; 11: 1057-67.
11. Probst R, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. A review of otoacoustic emissions. J Acoust Soc Am 1991; 89: 2027-67.
12. Kemp DT. Developments in cochlear mechanics and techniques for noninvasive evaluation. Advances in Audiology 1988; 5: 27-45.
13. Brown AM, Gaskill SA, Williams DM. Mechanical filtering of sound in the inner ear. Proc R Soc Lond B Biol Sci 1992; 250: 29-34.
14. Ruggero MA, Robles L, Rich NC, Recio A. Basilar membrane responses to two-tone and broadband stimuli. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1992; 336: 307-14.

Summary

The 'cochlear amplifier'; a crucial component of the hearing mechanism

Mats Ulfendahl

Läkartidningen 1997; 94:4077-80

The function of the normal hearing organ, as reflected in electrophysiological recordings from the auditory nerve, is characterised by high sensitivity, fine frequency selectivity (tuning), and the presence of non-linearities. These characteristics are already manifest prior to the neural responses, however, and have now been observed in the mechanics of the cochlea in recordings from the organ itself.

Cochlear mechanics are linked to the vulnerable 'cochlear amplifier' and the motile capacity of the sensory outer hair cells. Exposure to intense sound or ototoxic drugs may damage the outer hair cells, thus drastically changing both mechanical and electrophysiological responses of the inner ear. The active part played by the outer hair cells is strikingly exemplified by the so-called otoacoustic emissions, the sounds produced by the hearing organ itself even in the absence of external stimuli.

Correspondence: Mats Ulfendahl, King Gustaf V Research Institute, Karolinska Hospital, S-171 76 Stockholm.

KORTKLIPP



Lasker- och Gairdner-pris förebådar ofta Nobelpris

Vid sidan av Nobelpriset tillkännages på hösten vilka som tilldelas två andra prestigefyllda medicinpris, det amerikanska Albert Lasker Medical Research Award och det kanadensiska Gairdner Foundation International Award. I år är det ju för sent, men den som vill roa sig med att försöka gissa vilka som nästa år får Nobelpris i medicin har god vägledning i listorna över Lasker- och Gairdner-pristagare.

Enligt en artikel i JAMA (1997; 278: 1138, 1140) har 56 av totalt 300 Lasker-pristagare och 47 av 247 Gairdner-belönade senare fått nobelpris.

Årets Lasker-pristagare är Victor A McCusick, professor i medicinsk genetik vid Johns Hopkins University i Baltimore, Alfred Sommer, professor i oftalmologi, epidemiologi och internationell hälsa, också han vid Johns Hopkins, samt Mark S Ptashne, professor i molekylärbiologi vid Memorial Sloan-Kettering Cancer Center i New York.

McCusick belönas för sitt pionjärbete inom medicinsk genetik, vilket lett till att tusentals gener lokaliserats och bildat utgångspunkt för det humana genomprojektet. Sommer har upptäckt att tillskott av vitamin A förebygger blindhet och livshotande infektioner hos miljoner barn i världens fattigaste nationer. Och Ptashne hedras för att han klarlagt genregleringens molekylära bas och isolerat »lambda-repressorn» som slår av och på gens expression. Lasker-pristagarna redovisar sin forskning i Nature Medicine (1997; 3: 1061-72).

Gairdner-pristagarna är Corey S Goodman, professor i neurobiologi vid University of California i Berkeley, Richard O Hynes, cancerforskare vid Massachusetts Institute of Technology, Erkki Ruoslahti, finiskfödd patolog, Burnham Institute i La Jolla, Kalifornien, samt Alfred G Knudson Jr, pediatriker och genetiker, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia.

Goodman belönas för sina insatser inom utvecklingsneurobiologi, särskilt för klarläggandet av de mekanismer som kontrollerar styrningen av neurontillväxt mot rätt mål. Hynes och Ruoslahti har bl a upptäckt och karakteriserat adhesionsmolekylerna fibronektiner och integriner, och visat vilken klinisk betydelse extracellulär interaktion matrix-cell har vid cancer, blodkoagulation och sårhäkning. Som skäl att belöna Knudson nämns hans utveckling av

en hypotes om tvåstegsmutation vid cancer, en hypotes som lett vidare till begreppet suppressor-onkgener.

Lägre dödlighet hos äldre med hög kolesterolnivå

Det är fortfarande oklart vilken effekt kolesterolsänkande behandling har hos de äldsta äldre, även om enstaka studier tyder på att vissa kolesterolsänkare kan minska risken för slaganfall. En nederländsk studie av 724 individer (medianålder 89 år) följda under tio år tyder emellertid på att hög kolesterolnivå hos så gamla har ett samband med långt liv, vilket beror på lägre dödlighet i cancer och infektioner. Kardiologisk mortalitet slog lika över hela spektrumet (Lancet 1997; 350: 1119-23).

Resultaten bygger på mätning av totalkolesterol vid studiestarten samt ny mätning efter fem år hos 137 individer. Enligt forskarna motsvarar varje nivå med 1 mmol/l förhöjt totalkolesterol 15 procent lägre mortalitet. Individerna fördelades på tre grupper, där mittgruppen hade 5,0-6,4 mmol/l. Under de tio åren dog 642 av deltagarna.

Hormonsubstitution – skydds- eller riskfaktor?

Metaanalyser har visat att kvinnor som behandlas med östrogen efter menopaus tycks löpa mindre risk för koronarsjukdom, men färre studier har undersökt kombinationen östrogen-progestogen. En ny amerikansk fall-kontrollstudie, redovisad i Annals of Internal Medicine (1997; 127: 501-8), tyder emellertid på att användning av östrogen eller östrogen-progestogen inte signifikant minskar, men inte heller ökar, risken för hjärtinfarkt efter menopaus. Man fann inga skillnader förknippade med behandlingstidens längd.

Forskarna utesluter inte att hormonsubstitution kan ha en gynnsam effekt på koronarsjukligheten, men de anser att studier som utgått från koronardödligheten överdrivit nyttan.

Hur påverkas då risken för bröstcancer? En analys av 51 studier med mer än 52 000 kvinnor med bröstcancer tyder på att hormonsubstitution kan öka risken för bröstcancer, men inte mycket (Lancet 1997; 350: 1041-4, 1047-59). Bland 1 000 kvinnor som börjat med hormonsubstitution vid 50 års ålder beräknas överrisken till två bröstcancerfall vid 5 års användning, sex vid 10 års och tolv vid 15 års.

Yngve Karlsson, Läkartidningen