

gesetzt oder in den zuführenden Schlauch injiziert, wodurch ein höherer Konzentrationsgradient entstand. Es wurden Kontrollen mit NaCl-Lösung anstelle des Azid sowie mit einer Farbstofflösung zur Bestimmung des Zeitpunktes des Auftreffens der Substanz an der Netzhaut durchgeführt. Dieser lag bei 25–30 sec nach der Injektion.

Ergebnisse. Es zeigte sich, dass Zusatz von Azid zu einem Anstieg des Ruhepotentials führte, dessen Amplitude in unseren Versuchen zwischen 300 und 800 μ V lag (Figur). Die Höhe des Potentials erwies sich als abhängig vom Konzentrationsgradienten und dem Zustand des Präparates. Am gleichen Präparat war es möglich, durch wiederholte Injektion in den Zuflussschlauch einige Male Azideffekte auszulösen, obwohl das Nährmedium bereits Azid enthielt. Die späteren Effekte waren jedoch meist kleiner und langsamer, wobei gleichzeitig eine fortschreitende Schädigung der ERG Komponenten PII und später PIII nach GRANIT⁵ beobachtet werden konnte. Der Azideffekt erfolgte praktisch gleichzeitig mit dem Eintreten der Substanz in die Netzhaut. Die Anstiegszeit betrug bei den verwendeten Konzentrationen von 1–5 mM ca. 15 sec. Der Konzentrationsgradient ist auch für das Abklingen des Effektes von Bedeutung, wie aus der Figur hervorgeht. Während im oberen Anteil des Bildes Azid in den zuführenden Schlauch injiziert wurde, wodurch ein rasches An- und Abfluten gewährleistet wird, wurde die untere Kurve nach Zusatz von Azid zur gesamten zirkulierenden Nährlösung registriert. In diesem Fall wird die einmal in der Netzhaut erzielte Konzentration aufrecht erhalten und es fehlt ein Potentialabfall im untersuchten Zeitraum von 3 min. Längere Registrierungen erscheinen möglicherweise wegen rein technisch verursachter Inkonzistenz des Nullpunktes bei der verwendeten Methode fragwürdig.

Diskussion. Die Ergebnisse zeigen eindeutig, dass Azid in der Retina selbst eine Reaktion auslöst, wie auch beim Kaltblüter^{6,7} beschrieben wurde. Ein Konzentrationsvergleich mit den in situ verabreichten Dosen ist fragwürdig, da die Verteilung von Azid im Blut und die zur Netzhaut gelangte Menge kaum abgeschätzt werden können. Es sollte jedoch berücksichtigt werden, dass die Amplituden des Azideffektes in den vorliegenden Registrierungen etwa $1/2$ – 1 log Einheit tiefer lagen als in den von NOELL in situ gezeigten Kurven. Dies könnte darauf hindeuten, dass – abgesehen von Unterschieden der hier und von NOELL verwendeten Konzentrationen – der

zugrundliegende Blockademechanismus wohl zu einem grossen Teil die besonders stoffwechselaktiven Pigmentepithelzellen betrifft, jedoch auch Angriffspunkte in der Retina selbst hat, wie es bei einer in den Kohlehydratstoffwechsel eingreifenden Substanz auch naheliegend erscheint. Da Pigmentepithel und Netzhautschichten eine funktionell-nutritive Einheit bilden, lässt sich der Azideffekt am «funktionslosen», von der Retina isolierten Pigmentepithel nicht nachweisen¹. Auch NOELL¹ lässt bereits die Möglichkeit offen, dass Azid einen gewissen Effekt auf die Netzhaut selbst ausübt, da er bei einem Teil der jodathbehandelten Tiere nach histologisch verifizierter Destruktion des Pigmentepithels noch Azideffekte – wenn auch wesentlich kleinerer Amplitude – auslösen konnte. Wie schon in früheren Untersuchungen betont wurde, konnte dagegen von der isolierten Säugernetzhaut keine c-Welle abgeleitet werden; diese entsteht vermutlich bei intakter Funktionseinheit (Rezeptor-Pigmentepithelzelle) in den Pigmentepithelzellen⁸.

Summary. In the isolated rabbit retina, application of azide produces a positive potential as was demonstrated in situ by NOELL¹. The amplitude of this effect is about $1/5$ to $1/10$ of the amplitudes described in situ. The results support the assumption that the azide potential is produced partly in the pigment epithelium but to some extent also within the retina.

L. WÜNDSCHE, A. V. LÜTZOW und J. H. REUTER^{9, 10}

Institut für allgemeine und vergleichende Physiologie der Universität, Schwarzspanierstrasse 17, A-1090 Wien (Österreich), und I. Physiologisches Institut der Universität Rotterdam (Niederlande), 3. Dezember 1973.

⁵ R. GRANIT, J. Physiol., Lond. 77, 207 (1933).

⁶ W. SICKEL, Science 148, 648 (1965).

⁷ W. HÖHNE, Acta biol. med. germ. 27, 307 (1971).

⁸ R. H. STEINBERG, R. SCHMIDT and K. T. BROWN, Science 227, 728 (1970).

⁹ Mit Unterstützung (J.H.R.) der Niederländischen Gesellschaft für Grundlagenforschung (Z.W.O.).

¹⁰ Für wertvolle technische Hilfe sei Herrn cand. phil. W. HÖFLER und Herrn cand. med. H. WIENER an dieser Stelle gedankt.

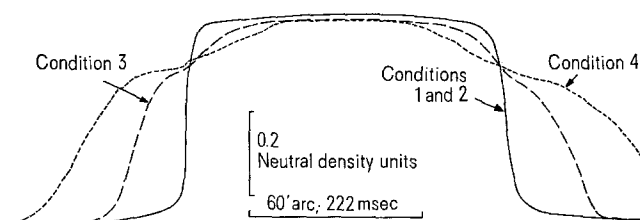
Directional Discrimination - Tolerance of Visual Cortical Cells to Severe Stimulus Degradation

Of the many trigger features of vision, movement may be the most universal. Directional selectivity is, in turn, one of the most specialized forms of movement discrimination. Amongst the mammals, it was first described at the retinal ganglion cell level of the rabbit^{1,2} and has since been found at every major successive level of that visual system^{3–5}.

In terms of preserving fidelity, the characteristics of this mechanism at the cortical level would appear of primary

interest. The basic question dealt with here is how vulnerable the directionally selective response exhibited by cortical cells may be to severe forms of stimulus degradation.

Methods. The responses described are from a long term sample of nearly 300 mammalian cortical cell observations^{5–8}. The rabbits in this investigation were pigmented hybrids maintained under light urethane anesthesia and studied under scotopic background conditions (1.0 cd/m²).



Tracings of the densitometric curves describing the bar (width spread functions associated with the optical conditions given in the Table.

Single cell responsiveness ^a to a standard directional stimulus ^b under conditions of optical degradation

Optical conditions		Response in preferred direction (No. of spikes)		Response in non-preferred direction (No. of spikes)		Response ratio Preferred/non-preferred direction	Stimulus ramp (neutral density units/sec)	Stimulus duration at each field point (sec)
No.	Description	χ	σ	χ	σ			
1	Eye focused for stimulus plane (projected stimulus focused, see Fig.)	32.5	2.5	10.0	2.8	3.3/1	14.1	0.555
2	Eye defocused by 1 diopter (projected stimulus focused, see Fig.)	17.0	8.7	3.3	1.9	5.2/1	—	—
3	Eye focused for stimulus plane (projected stimulus defocused, see Fig.)	18.7	3.2	6.5	3.2	2.9/1	2.71	0.710
4	Eye focused for stimulus plane (projected stimulus defocused, see Fig.)	18.6	4.6	5.0	1.2	3.7/1	1.45	1.017

^a The receptive field of this particular cell was centered 5° above the optical axis of the eye and was responsive to movement (only) over a 10° diameter. ^b The projected stimulus was a vertically oriented white bar of 65 cd/m² moved alternately in the preferred direction (temporally in the horizontal meridian) and in the non-preferred (opposite) direction at an angular velocity of 4.5°/sec. The angular subtense of the bar was 1.8° in width by 9.5° in length. The background luminance was 1.0 cd/m².

refracted and optically corrected for the viewing plane 57 cm away.

Stainless steel microelectrodes were used to record from photically responsive cells of the contralateral visual cortex. The projected stimuli were spots and bars which could be adjusted for any particular orientation and angular subtense producing maximum responsiveness. Spike responses were summed by a Beckman Model 6240 EPUT meter. Recording sites were identified using the Prussian blue reaction.

Results. The property of directional discrimination or selectivity, which is found for about 18% of the photic cells of this cortex⁹ is demonstrated for 1 such unit under the stimulus conditions outlined in the Table. In the presence of the optimum focal conditions, as represented by condition 1, movement of a bright bar across the receptive field in the preferred and non-preferred directions produced the maximum spike numbers for each. Note, however, that the ratio of those responses was more than 3:1, (they were found significantly different at $p < 0.001$, i.e. representing the basis of directional discrimination).

The major effect of stimulus blur, induced either by defocusing the eye with lenses placed at its anterior focal point (condition 2, of the Table), or by degrading the image at the viewing plane by defocusing the stimulus projector (conditions 3 and 4 of the Table), was to markedly reduce the absolute number of spikes obtained for either direction, but not to eliminate the directional discrimination property. Notice that the response ratios for each direction remained at about 3:1 even for the most severe stimulus degradation conditions imposed [see the Figure for the bar (width) spread functions associated with conditions 1 through 4], and in fact for the 1 diopter blur case (condition 2) the ratio actually increased. The differences in directional response, however, even for the most extreme condition 4, remained significant at, at least $p < 0.01$.

Comments. As shown in an earlier investigation by LEE and HILL⁸, a spectrum of susceptibilities to stimulus degradations are present amongst movement responsive cells of this visual cortex. It appears that such suscep-

tibilities, at least for the layer Va cortical cell described here¹⁰, are of 2 kinds, i.e. while the production of maximum spike numbers is highly dependent on optimum focal conditions, preservation of the directionally selective property is relatively independent of focal conditions. It may be that maximum spike numbers, then, are more dependent on the abruptness of the stimulus ramp as it progresses across the receptive field, whereas the directional discrimination is primarily dependent on any suprathreshold part of the stimulus advancing across the receptive field in excess of some minimum velocity¹¹.

Zusammenfassung. Die Wirkung von induzierten Un-
deutlichkeiten auf die Reaktionsfähigkeit der Zellen im
visuellen Kortex auf Bewegungsanregungen werden be-
schrieben.

R.M. HILL and G.D. RITCHIE¹²

*Physiology Laboratory, College of Optometry,
The Ohio State University, Columbus (Ohio 43210, USA);
and Laboratory of Comparative Psychology of
the Department of Psychology
The Ohio State University, Columbus (Ohio 43210, USA),
5 November 1974.*

¹ H. B. BARLOW and R. M. HILL, *Science* 139, 412 (1963).

² H. B. BARLOW, R. M. HILL and W. LEVICK, *J. Physiol., Lond.* 173, 377 (1964).

³ G. B. ARDEN, *J. Physiol., Lond.* 166, 449 and 468 (1963).

⁴ R. M. HILL, *Nature, Lond.* 217, 1407 (1966).

⁵ G. B. ARDEN, H. IKEDA and R. M. HILL, *Nature, Lond.* 214, 909 (1967).

⁶ G. HORN and R. M. HILL, *Nature, Lond.* 227, 186 (1969).

⁷ J. L. CHRISTENSEN and R. M. HILL, *Experientia* 26, 43 (1970).

⁸ J. M. LEE and R. M. HILL, *Experientia* 29, 1496 (1973).

⁹ A. HUGHES, *Doc. Ophthal.* 30, 112 (1971).

¹⁰ C. WINKLER and A. POTTER, *An Anatomical Guide to Experimental Research on the Rabbit Brain*, W. Versluys; Amsterdam (1911), plate 19.

¹¹ G. B. BARLOW and W. R. LEVICK, *J. Physiol., Lond.* 178, 477 (1965).

¹² This work was supported by USPHS Grant No. EY00576.