

13. Nissen H., Andersen H. On the enzyme histochemistry of the renal interstitial cells // *Histochemie*.— 1971.— 27, N 2.— P. 109—115.
14. Randall H., Toth L. Effects of spontaneous ischemia on aerobic metabolism of cortical and medullary homogenates of dog kidney // *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*— 1970.— 135, N 3.— P. 389—393.
15. Schirmerr H. The effect of intermittent and prolonged renal artery occlusion upon respiration and anaerobic glycolysis of dog kidney // *J. Urol.*— 1965.— 94, N 5.— P. 511—513.
16. Urbaitis B., Kessler R. Actions on inhibitor compounds on adenosine nucleotides of renal cortex and sodium excretion // *Amer. J. Physiol.*— 1971.— 220, N 4.— P. 1116—1123.
17. Wacker W. S. C., Ulmer D. D., Vallec B. Metalloenzymes and miocardial infarction. Malic and lactic dehydrogenase activities and zinc concentrations in serum // *New Engl. J. Med.*— 1956.— 255.— P. 449—456.
18. Wroblewsky F., La Due J. S. Lactic dehydrogenase in blood // *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*— 1955.— 90, N 1.— P. 210—213.

Киев. ин-т урологии и нефрологии
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 01.03.85

УДК 636.082.618.11.612.814.818

Нейрогенная природа кист яичников у коров

А. А. Сайко

Считается установленным фактом, что фолликулярные кисты яичников развиваются в результате ановуляторных половых циклов на фоне недостаточного или несвоевременного выделения лютеинизирующего гормона (ЛГ) из передней доли гипофиза, уменьшения содержания прогестерона и увеличения содержания эстрогенов в крови [3, 20, 24 и др.]. Однако у коров с кистами яичников может быть и повышение базального уровня ЛГ [28]. Повышение содержания эстрогенов в крови также не может считаться причинным фактором развития кист [25]. Эти авторы разноречивость литературных данных о роли уменьшения содержания прогестерона в патогенезе кист объясняют большим морфологическим и гормональным разнообразием кист яичников, наличием плавных переходов между фолликулярными и лютеальными кистами, у которых соответственно обнаруживается малая и большая концентрация прогестерона. Многочисленные исследования в поисках установления эндокринной природы патогенеза кист не дали возможности сделать окончательный вывод. Между тем, как известно, определенный терапевтический эффект при кистах яичников дают гормональные препараты — холигонин, прогестерон и особенно ЛГ-релизинг-фактор, секретируемый гипоталамусом, т. е. являющийся продуктом нервной системы.

Имеются и некоторые другие разрозненные сообщения о причастности нервной системы к возникновению кист яичников в зависимости от ее состояния, вызванного стрессом [17], непрерывным освещением [11]. Известен факт наличия кист у коров с высоким удоем молока [18]. Поэтому для подтверждения роли нервной системы в патогенезе кист яичников необходимо было изучить нейромедиаторы, с помощью которых можно наиболее объективно судить о состоянии основных нервных процессов — холинергических и адренергических.

Методика

Для характеристики холинергических процессов мы использовали методику определения в крови ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и бутирилхолинэстеразы (БХЭ) по Hestrin в модификации Эйдельман [16], адренергических процессов — флюориметрическую ме-

тодичу определениѣ в крови норадреналина и адреналина по Бару [1]. В опытную группу коров входили животные не только с крупной фолликулярной кистой, но и персистирующим желтым телом и гипотрофией яичников. Свообразным контролем служили животные в период после отела (на 13—15 сут) и после оплодотворения (на 4—5 мес).

Результаты и их обсуждение

Как видно из таблицы, в которой представлены результаты исследований, у коров с фолликулярными кистами активность АХЭ в крови, наиболее объективно отражающая уровень холинергических процессов в организме, в среднем составляет $43,8 \text{ мкмоль} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ и является самой низкой по сравнению с активностью АХЭ у коров при других функциональных нарушениях яичников, а также у животных в период после оплодотворения. Активность БХЭ, наоборот, при кистах яичников — самая высокая ($24,7 \text{ мкмоль} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$), что свидетельствует о торможении синтеза ацетилхолина из его предшественников — эфиров холина. В связи с этим представляет интерес сопоставление отношений активности АХЭ и БХЭ (АХЭ/БХЭ), как показателя уровня ацетилхолинового метаболизма. Если в период после оплодотворения коров АХЭ/БХЭ составляет 6,62, то наиболее низкое значение этого отношения у животных с кистами яичников (1,77), т. е. в 3,7 раза ниже, чем у животных в период оплодотворения, и в 2,5 раза ниже, чем у животных в период после родов. Низкий индекс холинергии наблюдается у коров с гипотрофией яичников (2,17) и персистентным желтым телом (2,68), т. е. на 18 и 34 % соответственно выше, чем при кистах яичников. Таким образом, при этих основных нарушениях функции яичников (особенно при фолликулярных кистах) установлено значительное угнетение холинергических процессов.

Активность холинергических и адренергических процессов у коров с патологией яичников

Исследуемый показатель	Опытная группа животных			Контрольная группа животных	
	Киста яичников	Персистентное желтое тело	Гипотрофия яичников	Период после оплодотворения	Период после оела
Активность фермента в крови (при 37 °C), мкмоль фермента · мл ⁻¹ субстрата · ч ⁻¹					
АХЭ					
М	43,8	59,5	46,4	76,2	57,7
n	16	60	21	26	27
P	0,02	0,001	0,001	0,001	0,001
БХЭ					
М	24,7	22,2	21,4	11,5	12,9
n	15	59	21	24	28
P	0,001	0,001	0,002 *	0,001	0,001
АХЭ/БХЭ	1,77	2,68	2,17	6,62	4,49
Концентрация гормона в крови, мкг/л					
Норадреналина					
М	1,34	0,51	0,21	0,32	0,22
n	7	5	3	6	6
P	0,02	0,001	0,01	0,01	0,001
Адреналина					
М	0,37	0,26	0,18	0,24	0,29
n	7	5	3	6	6
P	0,05	0,001	0,001	0,001	0,001

Противоположные данные получены при исследовании у этих групп животных содержания в крови норадреналина — нейромедиатора адренергических структур. Так, если у коров в послеродовой период

концентрация норадреналина в сыворотке крови у коров в период лактации в 2,3 раза больше, чем у животных с гипотиреозом. Сравнительно высокие концентрации норадреналина обнаружены и у коров с гипертиреозом в 2,3 раза больше, чем у животных с гипотиреозом. В период лактации у коров с гипертиреозом низкий уровень норадреналина в сыворотке крови, что свидетельствует о повышении адренергической активности в период лактации. Исследования содержания норадреналина в сыворотке крови у коров с гипертиреозом с другими функциональными нарушениями этого гормонального звена подтверждает решающее значение норадреналина, т. е. в период лактации в яичнике происходит холинергический

Таким образом, ишается оплодотворения, что соответствует Виночкик [4, 8], и связанного ацетилхола же установлено постмента отела к 20-ставляет от 7,6—8,1 д

Принимая во внимание защитно-трофическую нергические процессы гических процессов димым фактором по- ме. Если же за после- подъем уровня ацети- трофические процессы холинергические стр- рилизинг-факторов го- нарушения функции- снижены и адренерг- статочно подготовлен- фия яичников. Если : чрезмерно увеличив- например, при повыш- ного желтого тела, а- диссоциации холинер- счет дальнейшей акт- стозная дистрофия- фолликула развивает

В пользу отрицания функции восприятия приводится пример, что если анализаторы структур, норадреналиновых и дофаминовых рецепторов кулярных нейронов не функционируют [27]. Однако подобная гипотеза не имеет лектического подтверждения. В норме в организме происходят процессы, обеспечивающие резистентность организма к воздействию различных факторов, обеспечивая гомеостаз одного из этих процессов. Ослабление хомеостатических механизмов приводит к развитию различных заболеваний.

концентрация норадреналина в плазме крови составляет в среднем 0,22 мкг/л, а в период оплодотворения — 0,32 мкг/л, то у коров с фолликулярными кистами — 1,34 мкг/л, т. е. в 6 и 4 раза соответственно больше. Сравнительно высокое содержание норадреналина в крови обнаружено и у коров с персистентным желтым телом — 0,51 мкг/л, т. е. в 2,3 раза больше, чем у животных в послеродовой период. И только у животных с гипотрофией яичников содержание норадреналина остается на таком же низком уровне, как и у животных в послеродовой период (0,21 и 0,22 мкг/л соответственно), т. е. при гипотрофии яичников низкий уровень холинергических процессов не сопровождается повышением адренергических процессов, как это наблюдается при персистентном желтом теле и, особенно, при кистах яичников. При исследовании содержания адреналина хотя и установлено его наибольшее содержание у животных с кистами яичников, однако у животных с другими функциональными нарушениями яичников сдвиги концентрации этого гормона надпочечников не существенны, что лишь подтверждает решающее значение повышения содержания нейромедиатора норадреналина, т. е. адренергических процессов, в задержании желтого тела в яичниках и, особенно, в развитии кист яичников при угнетении холинергических процессов.

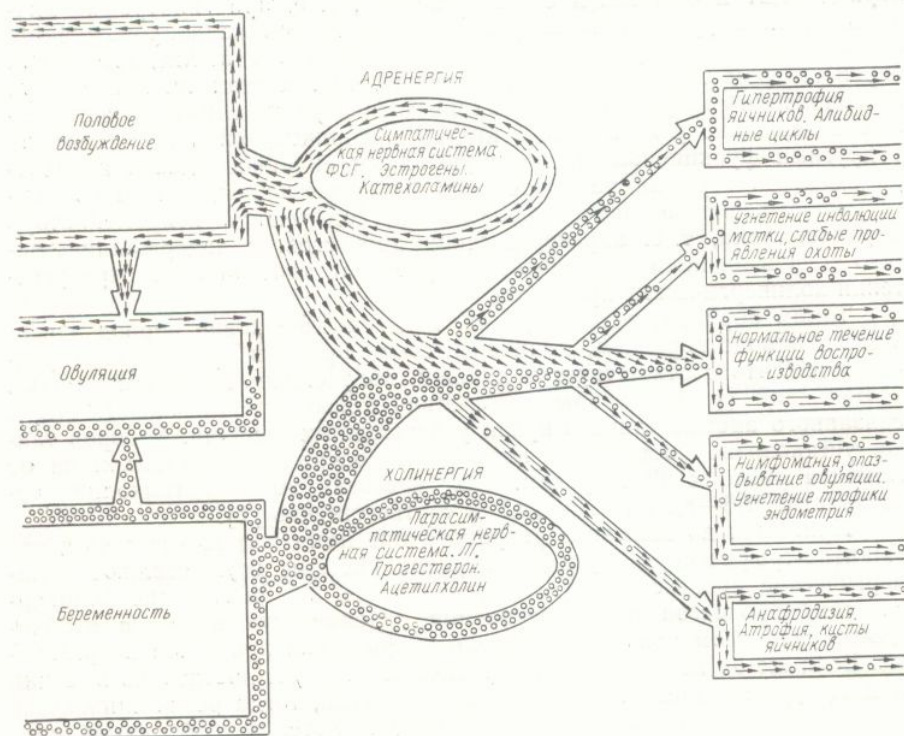
Таким образом, в тех случаях, когда послеродовой период завершается оплодотворением, холинергические процессы значительно усиливаются, что соответствует и данным, полученным Кассилем с соавт. и Виницкой [4, 8], которые наблюдали повышение активности ХЭ и связанного ацетилхолина в крови у беременных женщин. У коров также установлено постепенное повышение содержания ацетилхолина от момента отела к 20-м суткам. Так, массовая доля ацетилхолина составляет от 7,6—8,1 до 11,6—12,1 % соответственно [7].

Принимая во внимание разработанное нами положение о том, что защитно-трофическую функцию нервной системы осуществляют холинергические процессы [12], следует считать, что повышение холинергических процессов при наступлении беременности является необходимым фактором повышения нервно-трофических процессов в организме. Если же за послеродовым периодом не следует достаточно высокий подъем уровня ацетилхолинового метаболизма, тогда резко снижаются трофические процессы яичника, не стимулируются в необходимой мере холинергические структуры гипоталамуса, обеспечивающие выделение рилизинг-факторов гонадотропных гормонов, и развиваются различные нарушения функции яичников. Если одновременно с холинергическими снижены и адренергические процессы, что чаще всего бывает у недостаточно подготовленных к отелу первотелок, то развивается гипотрофия яичников. Если же на фоне сниженных холинергических процессов чрезмерно увеличиваются адренергические процессы, происходящие, например, при повышении удоев, то тормозится инволюция персистентного желтого тела, а фолликулы не овулируют. При усугублении такой диссоциации холинергических и адренергических процессов (особенно за счет дальнейшей активации адренергических процессов) наступает кистозная дистрофия желтых тел яичников или из неовулировавшего фолликула развивается фолликулярная киста.

В пользу отрицательного характера адренергических воздействий на функцию воспроизводства свидетельствуют и данные о том, например, что если ацетилхолин возбуждает 91 % нейросекреторных структур, норадреналин тормозит активность 83 % тех же паравентрикулярных нейронов гипоталамуса, ответственных за синтез ЛГ и ФСГ [27]. Однако подобные фактические данные следует трактовать диалектически. В нормальном состоянии адренергические и холинергические процессы, осуществляющие соответственно реактивность и резистентность организма, находятся в постоянном взаимном стимулировании, обеспечивая гомеостаз организма [13]. Ослабление или усиление одного из этих нервных процессов ведет к нарушению их равновесия. Ослабление холинергических с одновременным усилением адре-

нергических процессов сопровождается нарушением трофической функции нервной системы, что в наших исследованиях проявилось возникновением кист яичников. Возможные соотношения холинергических и адренергических процессов, ведущие к соответствующим нарушениям функции воспроизводства у коров, представлены на схеме.

Приведенные выше результаты наших исследований не исключают общеизвестные данные о значении нарушений баланса половых гормонов в патогенезе кист яичников. Однако при этом следует иметь в



Схема, иллюстрирующая роль холинергии и адренергии в репродуктивной функции коров.

виду, что хотя эндокринные и нервные процессы воздействуют одновременно, последние более реактивны к изменениям внутренней и внешней среды организма и осуществляют регуляторную функцию по отношению к эндокринным процессам. В соответствии с этим известным положением мы в небольшой серии экспериментов изучали влияние стимуляции холинергических процессов на содержание прогестерона и эстрадиола в плазме крови коров с фолликулярными кистами. С этой целью у пяти таких коров исследовался уровень указанных гормонов с помощью радиоиммунобиологического метода после раздавливания кисты и трехкратного (по 2 мл с интервалом в 48 ч) внутримышечного введения коровам 0,5 %-ного раствора прозерина. В результате у каждого из пяти животных установлено повышение содержания прогестерона и снижение содержания эстрадиола в среднем с 34 до 11,2 нг/мл и с 78,2 до 58,2 пг/мл соответственно. После этого у коров нормализовалась оплодотворяющая способность. Такая же стимуляция холинергических процессов у коров на 12—15-е сутки после отела вела к повышению содержания этих гормонов. У всех пяти животных, не проявляющих половую активность в результате гипотрофии яичников, такие же трехкратные инъекции прозерина вели к повышению содержания в плазме крови прогестерона и к снижению содержания эстрадиола, что нормализовало половой цикл.

Объяснение нормализации половых гормонов можно искать, посвященных роли гормонов через гипоталамус способствуя ацетилхолина, вводимого таламуса, не синтезирует рез канюлю в третий ж ЛГ, которое тормозится ние эзерина или пилокарпию ЛГ [6, 19].

По-видимому, уровень нейронах гипоталамуса в организме. Об этом нова [2] о том, что ацетилхолинообразователю снижению содержания других авторов [6], наб. этого секрета в супрацелетки становятся соверш

Общее снижение хормон животными с различиях, особенно при фолликулярных кистах, нарушающих функцию всего как фактор угнетения репродуктивной функции и в случае в яичниках прогестерона единичных элементов яичников у коров эндометрии, т. е. имеет о яичников, по-видимому, кистозности. Кисты могут в брыжеек яйцевода, атрофия [30]. Поэтому таких процессов инъекции способствует профилактике еще в большей степени и

Известно, что высокие уровни ЛГ-рилизинга обладают. Однако это не предотвращает патогенез кист яичников, что в результате стимуляции [26]. Простагландины новокаином обладает пот

Таким образом, повышение уровня половых гормонов и повышение активности яичников и эстрадиола в крови в результате нергических процессов, у коров влиянии инъекции кист яичников. В осязательных и активация адгезии, что это ведет к о зованию половых гормонов при этом являются нервно, патогенетическую гормона при кистах яичников, которых вызывает ЛГ, сколько в характере ЛГ-рилизинг-гормона, т яичников уровень ЛГ об

Объяснение нормализующему действию прозерина на содержание половых гормонов можно найти в многочисленных литературных источниках, посвященных роли ацетилхолина в нервной регуляции половых гормонов через гипоталамус. Так, ацетилхолин срединного возвышения гипоталамуса способствует выделению ЛГ-рилизинг-гормона [23]. Без ацетилхолина, вводимого в инкубационную среду с фрагментами гипоталамуса, не синтезируется ЛГ и ФСГ [10]. Введение ацетилхолина через канюлю в третий желудочек мозга увеличивает высвобождение ЛГ, которое тормозится атропином [22]. Даже парентеральное введение эзерина или пилокарпина повышало, а атропина подавляло секрецию ЛГ [6, 19].

По-видимому, уровень холинергических процессов в соответствующих нейронах гипоталамуса зависит от общего состояния этих процессов в организме. Об этом свидетельствуют, в частности, данные Богданова [2] о том, что частичная депанкреатизация, резко угнетающая ацетилхолинообразовательный процесс в организме, ведет к значительному снижению содержания нейросекрета в клетках гипоталамуса, и других авторов [6], наблюдавших существенное снижение содержания этого секрета в супраоптическом ядре, где отдельные секреторные клетки становятся совершенно пустыми.

Общее снижение холинергических процессов у исследованных нами животных с различными функциональными нарушениями в яичниках, особенно при фолликулярных кистах, следует понимать не только как фактор, нарушающий содержание половых гормонов, но прежде всего как фактор угнетения нервной трофики, который играет патогенетическую роль и в развитии кист яичников. Известно, что в этом случае в яичниках происходит истощение морфогенных потенций соединительнотканых элементов [15]. Дистрофический процесс при кистах яичников у коров проявляется не только в яичниках, но и в эндометрии, т. е. имеет общий характер [5]. В связи с этим и кисты яичников, по-видимому, следует рассматривать как проявление общей кистозности. Кисты могут образоваться у коров в бахроме, а у свиней в брыжейке яйцевода, а в самих стенках кист яичников происходит атрофия [30]. Поэтому предложенная нами стимуляция холинергических процессов инъекциями прозерина в ранний послеродовой период способствует профилактике не только развития эндометритов [14], но еще в большей степени и кист яичников у коров.

Известно, что высоким терапевтическим эффектом при кистах яичников обладают ЛГ-рилизинг-гормон, простагландины, новокаин [10]. Однако это не противоречит изложенному выше представлению о патогенезе кист яичников, так как сам ЛГ-рилизинг-гормон освобождается в результате стимуляции холинергических структур в гипоталамусе [26]. Простагландины являются синергистами ацетилхолина [21], а новокаин обладает потенцирующим ацетилхолин действием [9].

Таким образом, полученные нами данные о снижении холинергических и повышении адренергических процессов у коров при фолликулярных кистах яичников, о нормализации содержания прогестерона и эстрадиола в крови этих животных в результате стимуляции холинергических процессов, а также о профилаксирующем кисты яичников у коров влиянии инъекций прозерина раскрывают нейрогенную природу кист яичников. В основе их патогенеза лежит угнетение холинергических и активация адренергических процессов. Есть основание считать, что это ведет к ослаблению нервной трофики, нарушению образования половых гормонов в яичниках и гипоталамусе. Первопричиной при этом являются нервные, а не эндокринные процессы. Следовательно, патогенетическую суть терапевтического эффекта ЛГ-рилизинг-гормона при кистах яичников нужно искать не столько в тех изменениях, которых вызывает ЛГ-рилизинг-гормон в повышении содержания ЛГ, сколько в характере нервных процессов, вызывающих увеличение ЛГ-рилизинг-гормона, так как при наличии поликистозных поражений яичников уровень ЛГ обычно бывает высоким [29].

Полученные нами данные открывают, с нашей точки зрения, перспективу патогенетической профилактики и терапии кист яичников с помощью стимуляции холинергических и ослабления адренергических процессов.

NEUROGENETIC NATURE OF THE OVARIAN CYSTS IN COWS

A. A. Saiko

Activity of acetylcholinesterase in cows with follicular ovarian cysts as compared with fertilized animals decreases on the average by 43.5 % while the norepinephrine content gets 4.2 times higher. Neostigmine application with simultaneous squashing of the cyst makes the progesterone content 3.3 times higher, decreases the estradiol composition by 26 % and normalizes the fertilizing ability of cows. This permits considering that inhibition of cholinergic processes and activation of adrenergic ones are pathogenetic factors for the development of ovarian cysts. Shifts of neuromediators being the same by the character and weaker by intensity are established in case of persistent yellow ovarian bodies as well but under hypertrophy of ovaries both cholinergic and adrenergic processes decrease. According to the proposition on protective trophic function of the cholinergic processes developed by authors it should be considered that different functional disturbances of ovaries in cows have common basis and are only different stages of the neurodystrophic process which develops due to a decrease of the cholinergic processes.

The Ukrainian Institute of Experimental
Veterinary Medicine, Kharkov

1. Бару А. М. Исследование катехоламинов в моче человека // Биохимия.— 1980.— 27, № 2.— С. 260—265.
2. Богданов Р. З. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы у собак после частичной депанкреатизации // Физиологическая роль медиаторов.— Казань, 1972.— С. 23—24.
3. Буянов А. А. Действие прогестерона на гонадотропную функцию гипофиза у коров при фолликулярных кистах яичников // С.-х. биология.— 1973.— 7, № 6.— С. 889—893.
4. Виницкая К. Б., Старостина Т. А., Джураева М. К. Изучение содержания свободного и связанного ацетилхолина // Опыт изучения нейро-эндокринной регуляции.— М., 1972.— С. 135—142.
5. Вяткин А. Н. Патоморфологические изменения гениталий коров при кистах яичников // Патоморфология, патогенез и диагностика болезней сельскохозяйственных животных.— М., 1980.— С. 57—58.
6. Гриньо Энрике. Мезэнцефально-гипоталамо-лимбическая регуляция выделений гонадотропинов // Пробл. эндокринологии.— 1973.— 19, № 2.— С. 49—54.
7. Карпов В. А. Динамика содержания связанного ацетилхолина и активность холинэстеразы в крови коров в конце стельности, во время отёла и в послеродовый период // Тр. Моск. вет. акад.— М., 1973.— 69.— С. 35—37.
8. Кассиль Г. Н., Соколовская Р. А. Холинергическая активность крови человека при различных состояниях организма // Физиол. журн. СССР.— 1971.— № 2.— С. 248—259.
9. Коникина А. С., Короткина Р. Н. Влияние новокаина на метаболические процессы в организме // Эксперим. хирургия и анестезиология.— 1965.— № 6.— С. 61—65.
10. Логвинов Д. Д., Смушков В. Б. Новокаин при фолликулярных кистах яичников у коров // Ветеринария.— 1976.— № 11.— С. 77—78.
11. Плехова Е. И., Чернышова А. А., Кривич И. П., Софиев Т. Г. О влиянии непрерывного освещения на развитие половой системы у самок крыс // Физиол. журн.— 1981.— № 6.— С. 775—779.
12. Сайко А. А. О защитно-трофической роли ацетилхолина: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук.— Казань, 1973.— 30 с.
13. Сайко А. А. О роли холинергических процессов в резистентности организма // Физиол. журн.— 1975.— № 4.— С. 494—499.
14. Сайко А. А., Пазий Л. И. Профилактика бесплодия коров стимуляцией холинергических процессов в ранний послеродовый период // Тез. докл. науч.-практ. семинара по профилактике бесплодия.— Минск, 1975.— С. 98—99.
15. Черемисинов Г. А. Гормональная регуляция функции яичников у коров // Ветеринария.— № 11.— С. 34—37.
16. Эйдельман М. М. Модификация колориметрического метода определения ацетилхолинэстеразы в крови // Лаб. дело.— 1963.— № 10.— С. 29—34.
17. Bostedt H. Reproductive tract diseases of farm animals // Fortschritte der veterinarmedizin.— 1981.— 35.— P. 109—121.
18. El-Keraby F., Aboul-Ela M. B. A study of some nongenetic factors affecting postpartum reproductive performance in Friesian cows. // Tropical Animal Production.— 1982.— 7, N 4.— P. 307—314.

19. Florindo R. P., Justo G. J. gonadotropin-releasing hormone. // J. Endocrinol.— 1974.— P. 435—444.
20. Gilbans W. Endocrine disorders. // P. 53—56.
21. Juan H. Lembeck F. Release by biadykinin and acetylcholine. // Experientia.— 1975.— 1, N 1.
22. Justo G., Motta M., Marzulli R. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
23. Kabayashi H., Wada M., Kato T. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
24. Kesler D. I., Garvenick J. // J. Endocrinol.— 1982.— 55, N 5.— P. 555—565.
25. Leidl W., Stolla R., Hunzelmann G. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
26. Libertun C., McCann S. M. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
27. Moss R. L., Urban I., Calkins D. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
28. Rao K. B., Rao R. N., Rao K. V. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
29. Taymor M. L., Berger M. // J. Endocrinol.— 1975.— 1, N 1.
30. Tsumura Iwao, Sasaki T. // J. J. Vet. Sci.— 1982.— 1, N 1.

Укр. ин-т эксперим. ветерин.
ВАСХНИЛ, Харьков

19. Florindo R. P., Justo G. Motta M. et al. Cholinergic mechanisms and the control of gonadotropin-releasing hormone secretions // *Anat. Neuroendocrinol.*—Basel etc., 1974.—P. 435—444.
20. Gilbans W. Endocrine disease in animals // *Modern. Practice.*—1966.—47, N 6.—P. 53—56.
21. Juan H. Lembeck F. Release of prostaglandins from the isolated perfused rabbit ear by biadykinin and acetylcholine // *Agents and Actions.*—1976.—N 5.—P. 642—645.
22. Justo G., Motta M., Martini L. In vivo effects of acetylcholine on LH secretion // *Experientia.*—1975.—1, N 5.—P. 598—600.
23. Kabayashi H., Wada M., Uemura H. The hypothalamic median eminence as a neuroendocrine organ // *Med. J. Osaka Univ.*—1972.—23, N 1.—P. 43—45.
24. Kesler D. I., Garvenick H. A. Ovarian cysts in dairy cats—a review // *J. Anim. Sci.*—1982.—55, N 5.—P. 1147—1159.
25. Leidl W., Stolla R., Hundscell C., Bostedt H. Zur Ovariaizyste des Rindes // *Tierärztl. Wochenschrift.*—1979.—19.—P. 369—376.
26. Libertun C., McCann S. M. Further evidence for cholinergic control gonadotropin and prolactin secretion // *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*—1974.—147, N 2.—P. 498—504.
27. Moss R. L., Urban I., Cross B. A. Microelectrophoresis of cholinergic and aminergic drugs on paraventricular neurons // *Amer. J. Physiol.*—1972.—223, N 2.—P. 310—318.
28. Rao K. B., Rao R. N., Rao K. S. et al. Serum luteinizing hormone levels in normal and abnormally cycling ongole cows // *Indian Vet J.*—1979.—25, N 3.—P. 189—198.
29. Taymor M. L., Berger M. J., Thomson J. H., Karam K. S. Hormonal factor in human ovulation // *Amer. J. Obstetr. and Gynecol.*—1972.—114, N 4.—P. 445—452.
30. Tsumura Iwao, Sasaki Hiroichi et al. Cyst formation and fimbria in cows and sows // *Jap. J. Vet. Sci.*—1982.—44, N 1.—P. 1—8.

Укр. ин-т експерим. ветеринарии
ВАСХНИЛ, Харьков

Поступила 23.06.85