

Научная статья
УДК 636. 082.12
doi:10.35694/YARCX.2025.72.4.011

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ АНОМАЛИИ DUMPS У ХОЛМОГОРСКОГО СКОТА

**Любовь Александровна Калашникова¹, Язиля Аминовна Хабибрахманова²,
Валентин Петрович Прожерин³, Владимир Леонтьевич Ялуга⁴**

^{1, 2}Всероссийский научно-исследовательский институт племенного дела,
Лесные Поляны, Россия

^{3, 4}Приморский филиал ФГБУН Федерального исследовательского центра комплексного изучения Арктики имени академика Н. П. Лаверова Уральского отделения Российской академии наук – «Архангельский научно-исследовательский институт сельского хозяйства», Архангельск, Россия

Автор, ответственный за переписку: Любовь Александровна Калашникова,
lakalashnikova@mail.ru, ORCID 0000-0002-9760-5254

Реферат. Мониторинг генетических дефектов является критически важным элементом современной селекции молочного скота. В условиях активной голштинизации локальных пород возникает риск интродукции и накопления в стадах рецессивных мутаций, в частности мутации, связанной с проявлением синдрома DUMPS (дефицита фермента уридинмонофосфатсинтазы). Целью работы была оценка распространённости DUMPS в высокопродуктивной части популяции холмогорского скота Архангельской области и разработка методов профилактики накопления мутации. Методом ПЦР-ПДРФ диагностики проведено генотипирование 234 животных: 80 быков-производителей племпредприятия, 121 корова высшей селекционной группы (ВСГ) и 33 ремонтных бычков. Среди быков-производителей носители DUMPS не выявлены, что свидетельствует об эффективности существующего генетического контроля племенных быков. Среди ремонтных бычков обнаружено 3 гетерозиготных носителя мутации (9,1%), а среди коров ВСГ – всего 7 скрытых носителей (5,8%). Распределение коров-носителей по стадам было неоднородным: от 0% (АО Племязавод «Холмогорский», АО «Важское») до 5,1% в хозяйстве АО «Агрофирма «Вельское» и до 14,3% (ООО «Пежда»). Установлено, что коровы-носители мутации в ВСГ имели достоверно более высокую долю голштинской крови (79,3% против 73,6% у свободных от мутации животных) и высокую продуктивность (удой по наивысшей лактации 11929 кг), что сдерживает их селекционную выбраковку. На основе анализа международного опыта и полученных данных предложена комплексная система профилактики, включающая внедрение элементов геномной селекции, создание регионального генетического банка данных, обязательное ДНК-тестирование коров быкопроизводящей группы и ремонтного молодняка, а также образовательные программы для селекционеров. Показано, что сохранение генетического здоровья популяции требует интеграции молекулярно-генетических методов в стандартные протоколы племенной работы.

Ключевые слова: холмогорская порода, моногенные заболевания, DUMPS, голштинская порода, ПЦР-диагностика

THE SPREAD OF THE DUMPS GENETIC ANOMALY IN THE Kholmogor CATTLE

**Lyubov' A. Kalashnikova¹, Yazilya A. Khabibrakhmanova²,
Valentin P. Prozherin³, Vladimir L. Yaluga⁴**

^{1, 2}All Russian Research Institute of Animal Breeding, Lesnye Polyany, Russia

^{3, 4}FCI Arctic' Primorsky Agro Science Division, Arkhangelsk, Russia

Author responsible for the correspondence: Lyubov' A. Kalashnikova,
lakalashnikova@mail.ru, ORCID 0000-0002-9760-5254

Abstract. Monitoring of genetic defects is a critical element of modern dairy cattle breeding. In conditions of active Holstein breeding of local breeds, there is a risk of the introduction and accumulation of recessive mutations in herds, in particular, a mutation associated with the manifestation of DUMPS syndrome (deficiency of the enzyme uridine monophosphate synthase). The aim of the work was to assess the prevalence of DUMPS in the highly productive part of the Kholmogorsk cattle population of the Arkhangelsk region and to develop methods for preventing the accumulation of mutation. The genotyping of 234 animals was carried out by the PCR-RFLP diagnostic method: 80 servicing bulls of the animal breeding enterprise, 121 cows of the highest breeding group (HBG) and 33 replacement bull-calves. No DUMPS carriers have been identified among the servicing bull, which indicates the effectiveness of existing genetic control of breeding bulls. 3 heterozygous mutation carriers (9.1%) were found among replacement bull-calves, and only 7 hidden carriers (5.8%) – among the cows of the highest breeding group. The distribution of carrier cows by herd was heterogeneous: from 0% (AO "Kholmogor" Breeding Plant, AO "Vazhscoe") to 5.1% in the farm of AO "Agrofirma Velskoe"

and up to 14.3% (ООО "Pezhma"). It was found that cows carrying mutations in HBG had a significantly higher proportion of Holstein blood (79.3% versus 73.6% in mutation-free animals) and high productivity (milk yield at the highest lactation of 11,929 kg), which restrains their selective culling. Based on the analysis of international experience and the data obtained, a comprehensive prevention system has been proposed, including the introduction of genomic selection elements, the creation of a regional genetic database, mandatory DNA testing of the bull-producing group cows and replacement young animals, as well as educational programs for breeders. It has been shown that the preservation of the genetic health of the population requires the integration of molecular genetic methods into standard breeding protocols.

Keywords: *Kholmogor breed, monogenic diseases, DUMPS, Holstein breed, PCR diagnostics*

Финансирование: работа выполнена в рамках государственного задания МСХ РФ № 1024032500159-4-4.2.1-4.2.1 от 01.07.2024 «Проведение исследований по разработке методов диагностики генетических заболеваний крупного рогатого скота. Этап 1. Изучение генетической природы и разработка методов диагностики генетически детерминированных заболеваний голштинского скота» и FUUW-2025-0035 № 125022002729-6.

Введение. Интенсификация селекционного процесса в молочном скотоводстве, направленная на повышение продуктивности, сопряжена с использованием ограниченного числа голштинских и голштинизированных быков-производителей. Это создаёт риски распространения рецессивных наследственных мутаций, которые в гетерозиготном состоянии фенотипически не проявляются, но при накоплении в стадах приводят к появлению гомозигот и рождению нежизнеспособного потомства.

Одной из наследственных аномалий крупного рогатого скота является дефицит уридинмонофосфатсинтазы (DUMPS – Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase, OMIA ID – 000262-9913). Данное нарушение приводит к гибели гомозиготных по мутации эмбрионов на ранних стадиях эмбриогенеза. У гетерозиготных животных-носителей в ряде случаев регистрируют задержку роста, а в отдельных ситуациях – увеличение продолжительности межотельных периодов. Синдром DUMPS обусловлен точечной мутацией в кодирующей области гена UMPS, который локализован на первой хромосоме. Наследование мутации происходит по аутосомно-рецессивному типу (первая группа сцепления, локус 2391). Молекулярный механизм мутации заключается в замене нуклеотида цитозина на тимин в кодоне 405, в результате чего кодон CGA, кодирующий аминокислоту аргинин, трансформируется в стоп-кодон TGA. Появление стоп-кодона приводит к преждевременному терминированию трансляции и синтезу дефектной полипептидной цепи фермента, которая короче нормальной на 76 аминокислотных остатков в области С-конца каталитической субъединицы [1; 2].

Установлено, что источником мутации является бык Happy Herd Beautician, а её дальнейшее распространение связано с его потомством – племенными животными, эмбрионами и спермопродукцией [3].

Международный опыт показывает, что частота DUMPS в популяциях голштинского скота в мире не высока, в ряде стран (Чехия, Польша, Турция, Индия) носители мутации не зафиксированы [4–8]. Однако интродукция голштинских генов при скрещивании может приводить к появлению случаев скрытого носительства [9]. В исследованиях, проведённых на территории РФ, носители мутации не были выявлены [10–12].

Для холмогорской породы, в которой за 40 лет интенсивной голштинизации сформирован северный внутрипородный тип с долей генов улучшающей породы до 73,9%, проблема контроля наследственных аномалий остаётся актуальной. Риски усугубляются активным использованием импортного генетического материала и накоплением на племпредприятиях большого количества спермы помесных производителей.

Цель данного исследования – оценить современный уровень распространённости аномалии DUMPS в племенной части холмогорской популяции Архангельской области, проанализировать связанные с ней селекционные риски и разработать методы профилактики накопления носителей в стадах.

Материалы и методы. Объектом исследования служили животные холмогорской породы и её помесей с голштинской породой, относящиеся к высшей селекционной группе (BCG). Общий объём выборки составил 234 головы: 80 быков-производителей архангельского племпредприятия, 121 корова BCG из четырёх племен-

Таблица 1 – Распространённость аномалии DUMPS в группах племенных животных

Группа животных	n	Выявлено носителей DUMPS, гол.	Частота носительства DUMPS, %
Быки-производители	80	0	0
Ремонтные бычки	33	3	9,1
Коровы BCG, всего	121	7	5,8
в т.ч. ООО «Пежма»	21	3	14,3
АО «Агрофирма «Вельская»	79	4	5,1
АО Племязавод «Холмогорский»	10	0	0
АО «Важское»	11	0	0

ных хозяйств (ООО «Пежда», АО «Агрофирма «Вельская», АО Племазавод «Холмогорский», АО «Важское») и 33 ремонтных бычка.

В лаборатории ДНК-технологий ФГБНУ ВНИИПЛЕМ из проб цельной крови с антикоагулянтом К2-ЭДТА была получена лейкоцитарная фракция путём центрифугирования и отмывания буферными растворами ЭДТА и ТВЕ. Из лейкоцитов была выделена ДНК набором реагентов «ДНК-Экстран-2» (НПК «Синтол», г. Москва), согласно протоколу фирмы-изготовителя. Генотипирование на носительство мутации, вызывающей DUMPS, проводили методом ПЦР с последующей детекцией продуктов амплификации методом электрофореза в агарозном геле [8]. Анализ продуктивности (удой, массовая доля жира – МДЖ, массовая доля белка – МДБ) выполняли на основе данных зоотехнического учёта за первую и наивысшую лактации.

Результаты и обсуждения. Результаты ДНК-тестирования племенных животных холмогорской породы представлены в таблице 1.

Представленные в таблице результаты демонстрируют неоднородное распределение генетического дефекта DUMPS в исследованных группах животных в зависимости от пола, возраста и хозяйственной принадлежности. Отсутствие носителей среди быков-производителей архангельского племпредприятия свидетельствует об эффективности существующей системы генетического контроля племенных быков. Однако выявление 3-х носителей (9,1%) среди ремонтных бычков указывает на наличие «скрытого» резервуара мутации в популяции и необходимость проведения скрининга на ранних этапах селекции.

Распространённость аномалии среди коров высшей селекционной группы (5,8%) носит локальный характер. Максимальная частота зафиксирована в хозяйстве ООО «Пежда» (14,3%), что свидетельствует о необходимости проведения целенаправленной селекционно-генетической работы. В хозяйствах АО Племазавод «Холмогорский» и АО «Важское» носители не выявлены, однако малый объём выборок ($n = 10$ и $n = 11$) не позволяет сделать однозначный вывод о благополучии этих стад.

Анализ продуктивности коров ВСГ в зависимости от статуса по DUMPS выявил различия между группами коров-носителей мутации и животными, свободными от генетического груза (табл. 2).

Носители мутации имели достоверно более высокую долю голштинской крови (79,3% против 73,6%; $P \geq 0,99$). Следует отметить, что кровность в группе коров-носителей мутации существенно превысила 75%. Согласно рекомендациям ЕЭК по определению породной принадлежности и в соответствии с долей кровности группу помесных коров-носителей мутации следует уже перевести из холмогорской породы в голштинскую породу. При этом группа коров, свободных от генетического груза, по показателю кровности менее 75% по улучшающей породе сохраняет статус принадлежности к холмогорской породе.

Коровы-носители мутации DUMPS показали более высокие средние удои как по первой лактации (8963 кг против 8067 кг; +896 кг), так и по наивысшей лактации (11929 кг против 10989 кг; +940 кг). При этом было выявлено статистически достоверное превышение содержания белка в молоке у коров-носителей мутации как в первую лактацию (3,28% против 3,19%; $P \geq 0,999$), так и в наивысшую (3,19% против 3,15%; $P \geq 0,99$). В данной выборке носители DUMPS достоверно отличаются от свободных от мутации животных более высоким содержанием белка в молоке.

Таким образом, наиболее высокопродуктивные животные являются потенциальными распространителями вредной рецессивной мутации, что создаёт селекционную дилемму. Высокие показатели продуктивности являются необходимым требованием для зачисления коров в высшую селекционную группу. В то же время их бесконтрольное использование в программах разведения, особенно в условиях инбридинга, может привести к значительным экономическим потерям из-за гибели эмбрионов. Для разрешения этой дилеммы следует не только принять во внимание оценку возможных рисков, но и быть готовым к последствиям выбора. Высокая племенная ценность коров племенного ядра при выявлении у них рецессивной мутации, связанной с проявлением синдрома DUMPS,

Таблица 2 – Продуктивность коров высшей селекционной группы с «отягощённой» наследственностью и свободных от мутации в племенных хозяйствах Архангельской области, ($M \pm m$)

Показатель	Носители DUMPS (n = 7)	Свободные от DUMPS (n = 114)
Кровность по голштинской породе, %	79,3** ± 1,8	73,6** ± 0,9
Первая лактация		
Удой, кг	8963 ± 588,7	8067 ± 141,7
МДЖ, %	4,02 ± 0,10	4,10 ± 0,05
МДБ, %	3,28*** ± 0,01	3,19*** ± 0,01
Наивысшая лактация		
Удой, кг	11929 ± 449,5	10989 ± 127,4
МДЖ, %	4,10 ± 0,03	4,10 ± 0,02
МДБ, %	3,19** ± 0,01	3,15** ± 0,01

Примечание: *** – $P \geq 0,999$; ** – $P \geq 0,99$.

предполагает возможность их использования в качестве будущих матерей быков с условием строгого генетического контроля полученного потомства. Поскольку корова является гетерозиготной, то вероятность получения потомка, свободного от рецессивной мутации, при правильном выборе быка-производителя будет равна 50%.

Полученные данные согласуются с международным опытом, который подтверждает, что основным путём проникновения редких рецессивных аномалий в локальные популяции является импорт генетического материала без должного молекулярно-генетического контроля [13–15].

На основании проведённого исследования предлагается комплекс методов контроля ситуации и профилактики накопления генетических дефектов в стадах холмогорского скота:

1. Внедрение геномной селекции. Использование SNP-чипов для полногеномного анализа позволит выявлять не только DUMPS, но и другие рецессивные мутации, а также проводить оценку племенной ценности животных на ранних этапах.

2. Создание регионального генетического банка данных. Формирование базы генотипов всех племенных животных с включением данных о носительстве нега-

тивных мутаций, возможностью расчёта инбридинг-коэффициентов и прогнозирования рисков.

3. Обязательное ДНК-тестирование всего поголовья ремонтного молодняка на наличие рецессивных генетических дефектов, особенно в хозяйствах с выявленными очагами распространения аномалии.

4. Разработка и внедрение образовательных программ повышения квалификации зоотехников-селекционеров и фермеров по основам молекулярной генетики и управлению генетическими рисками в стаде.

Выводы. Проведённое исследование выявило неоднородное распространение аномалии DUMPS в высокопродуктивной части холмогорского скота Архангельской области. Отсутствие носителей среди быков-производителей подтверждает эффективность текущего генетического контроля на племенном предприятии. Однако выявление носителей среди ремонтных бычков (9,1%) и коров ВСГ (5,8%) указывает на сохраняющиеся риски распространения мутаций. Высокая продуктивность животных-носителей требует особого внимания при селекционном отборе. Дальнейшее сохранение генетического здоровья и конкурентоспособности холмогорской породы возможно при интеграции системы превентивного молекулярно-генетического мониторинга в селекционные программы.

Список источников

1. Shanks R. D., Robinson J. L. Embryonic Mortality Attributed to Inherited Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase // Journal of Dairy Science. 1989. Vol. 72, Is. 11. P. 3035–3039. DOI 10.3168/jds. S0022-0302(89)79456-X.
2. Shanks R. D., Popp R. G., McCoy G. C. [et al.] Identification of the homozygous recessive genotype for the deficiency of uridine monophosphate synthase in 35-day bovine embryos // Journal of Reproduction and Fertility. 1992. Vol. 94, Is. 1. P. 5–10. DOI 10.1530/jrf.0.0940005.
3. Курак О. П., Грибанова Ж. А. Идентификация мутации DUMPS крупного рогатого скота // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. 2012. № 4. С. 47–51. EDN RJHDEP.
4. Citek J., Rehout V., Hajkova J., Pavkova J. Monitoring of the genetic health of cattle in the Czech Republic // Veterinarni Medicina. 2006. Vol. 51, No. 6. P. 333–339. DOI 10.17221/5553-VETMED.
5. Meydan H., Yildiz M. A., Agerholm J. S. Screening for bovine leukocyte adhesion deficiency, deficiency of uridine monophosphate synthase, complex vertebral malformation, bovine citrullinaemia, and factor XI deficiency in Holstein cows reared in Turkey // Acta Veterinaria Scandinavica. 2010. Vol. 52, No. 1. P. 900–903. DOI 10.1186/1751-0147-52-56.
6. Patel R. K., Singh K. M., Soni K. J. [et al.] Lack of carriers of citrullinaemia and DUMPS in Indian Holstein cattle // Journal of Applied Genetics. 2006. Vol. 47, No. 3. P. 239–242. DOI 10.1007/BF03194629.
7. Kamiński S., Grzybowski G., Prusak B., Ruś A. No incidence of DUMPS carriers in Polish dairy cattle // Journal of Applied Genetics. 2005. Vol. 46, No. 4. P. 395–397.
8. Gozdek M., Kolenda M., Kamola D., Sitkowska B. Report on the incidence of hereditary disorders (BLAD, DUMPS) in the Polish population of Holstein-Friesian cattle // Acta Scientiarum Polonorum Zootechnica. 2020. Vol. 19, No. 3. P. 15–22. DOI 10.21005/asp.2020.19.3.02.
9. Sun D. X., Fan X. H., Xie Y. [et al.] Short communication: Distribution of recessive genetic defect carriers in Chinese Holstein // Journal of Dairy Science. 2011. Vol. 94, No. 11. P. 5695–5698. DOI 10.3168/jds.2011-4345.
10. Koshchaev A. G., Shchukina I. V., Garkovenko A. V. [et al.] Allelic variation of marker genes of hereditary diseases and economically important traits in dairy breeding cattle population // Journal of Pharmaceutical Sciences and Research. 2018. Vol. 10, No. 6. P. 1566–1572.
11. Тюлькин С. В., Ахметов Т. М., Вафин Р. Р. Идентификация генетических мутаций DUMPS и ВС у быков-производителей // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2013. Т. 216. С. 329–333. EDN RGEFSJ.
12. Khatib A., Prokhortchouk E., Mazur A. M. The distribution of lethal holstein haplotypes affecting female fertility among the Russian black-and-white cattle // EurAsian Journal of BioSciences. 2020. Vol. 14, No. 2. P. 2545–2552. EDN WVDVMW.
13. Avanus K., Altinel A. Inherited Diseases of Holstein Cattle: Story So Far in Turkey // Journal of Istanbul Veterinary Sciences. 2017. Vol. 1, No. 2. P. 40–46. DOI 10.30704/http-www-jivs-net.324403.
14. Liaw R. B., Chen J. C., Chen W. C. [et al.] The pilot study on genotype screening of brachyspina syndrome on dairy cattle herds in Taiwan // Journal of Taiwan Livestock Research. 2015. Vol. 48. P. 210–215.
15. Zhang Y., Liang D., Huang H. [et al.] Technical note: Development and application of KASP assays for rapid screening of 8 genetic defects in Holstein cattle // Journal of Dairy Science. 2020. Vol. 103, Is. 1. P. 619–624. DOI 10.3168/jds.2019-16345.

References

1. Shanks R. D., Robinson J. L. Embryonic Mortality Attributed to Inherited Deficiency of Uridine Monophosphate Synthase // Journal of Dairy Science. 1989. Vol. 72, Is. 11. P. 3035–3039. DOI 10.3168/jds. S0022-0302(89)79456-X.

2. Shanks R. D., Popp R. G., McCoy G. C. [et al.] Identification of the homozygous recessive genotype for the deficiency of uridine monophosphate synthase in 35-day bovine embryos // *Journal of Reproduction and Fertility*. 1992. Vol. 94, Is. 1. P. 5–10. DOI 10.1530/jrf.0.0940005.
3. Kurak O. P., Gribanova Zh. A. Identifikaciya mutacii DUMPS krupnogo rogatogo skota // *Vestnik Bryanskoj gosudarstvennoj sel'skohozyajstvennoj akademii*. 2012. № 4. S. 47–51. EDN RJHDEP.
4. Citek J., Rehout V., Hajkova J., Pavkova J. Monitoring of the genetic health of cattle in the Czech Republic // *Veterinari Medicina*. 2006. Vol. 51, No. 6. P. 333–339. DOI 10.17221/5553-VETMED.
5. Meydan H., Yildiz M. A., Agerholm J. S. Screening for bovine leukocyte adhesion deficiency, deficiency of uridine monophosphate synthase, complex vertebral malformation, bovine citrullinaemia, and factor XI deficiency in Holstein cows reared in Turkey // *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2010. Vol. 52, No. 1. P. 900–903. DOI 10.1186/1751-0147-52-56.
6. Patel R. K., Singh K. M., Soni K. J. [et al.] Lack of carriers of citrullinaemia and DUMPS in Indian Holstein cattle // *Journal of Applied Genetics*. 2006. Vol. 47, No. 3. P. 239–242. DOI 10.1007/BF03194629.
7. Kamiński S., Grzybowski G., Prusak B., Ruś A. No incidence of DUMPS carriers in Polish dairy cattle // *Journal of Applied Genetics*. 2005. Vol. 46, No. 4. P. 395–397.
8. Gozdek M., Kolenda M., Kamola D., Sitkowska B. Report on the incidence of hereditary disorders (BLAD, DUMPS) in the Polish population of Holstein-Friesian cattle // *Acta Scientiarum Polonorum Zootechnica*. 2020. Vol. 19, No. 3. P. 15–22. DOI 10.21005/asp.2020.19.3.02.
9. Sun D. X., Fan X. H., Xie Y. [et al.] Short communication: Distribution of recessive genetic defect carriers in Chinese Holstein // *Journal of Dairy Science*. 2011. Vol. 94, No. 11. P. 5695–5698. DOI 10.3168/jds.2011-4345.
10. Koshchaev A. G., Shchukina I. V., Garkovenko A. V. [et al.] Allelic variation of marker genes of hereditary diseases and economically important traits in dairy breeding cattle population // *Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*. 2018. Vol. 10, No. 6. P. 1566–1572.
11. Tyul'kin S. V., Akhmetov T. M., Vafin R. R. Identifikaciya geneticheskikh mutacij DUMPS i BC u bykov-proizvoditelej // *Uchenye zapiski Kazanskoj gosudarstvennoj akademii veterinarnoj medicinyim. N. E. Baumana*. 2013. T. 216. S. 329–333. EDN RGEFSJ.
12. Khatib A., Prokhortchouk E., Mazur A. M. The distribution of lethal holstein haplotypes affecting female fertility among the Russian black-and-white cattle // *EurAsian Journal of BioSciences*. 2020. Vol. 14, No. 2. P. 2545–2552. EDN WVDVMW.
13. Avanus K, Altinel A. Inherited Diseases of Holstein Cattle: Story So Far in Turkey // *Journal of Istanbul Veterinary Sciences*. 2017. Vol. 1, No. 2. P. 40–46. DOI 10.30704/http-www-jivs-net.324403.
14. Liaw R. B., Chen J. C., Chen W. C. [et al.] The pilot study on genotype screening of brachyspina syndrome on dairy cattle herds in Taiwan // *Journal of Taiwan Livestock Research*. 2015. Vol. 48. P. 210–215.
15. Zhang Y., Liang D., Huang H. [et al.] Technical note: Development and application of KASP assays for rapid screening of 8 genetic defects in Holstein cattle // *Journal of Dairy Science*. 2020. Vol. 103, Is. 1. P. 619–624. DOI 10.3168/jds.2019-16345.

Сведения об авторах

Любовь Александровна Калашникова – доктор биологических наук, профессор, главный научный сотрудник, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт племенного дела», spin-код: 8451-0320.

Язиля Аминовна Хабибрахманова – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт племенного дела», spin-код: 4563-5207.

Валентин Петрович Прожерин – доктор сельскохозяйственных наук, главный научный сотрудник, Приморский филиал Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального исследовательского центра комплексного изучения Арктики имени академика Н. П. Лаверова Уральского отделения Российской академии наук – «Архангельский научно-исследовательский институт сельского хозяйства», spin-код: 3862-1214.

Владимир Леонтьевич Ялуга – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, заведующий лабораторией животноводства, Приморский филиал Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального исследовательского центра комплексного изучения Арктики имени академика Н. П. Лаверова Уральского отделения Российской академии наук – «Архангельский научно-исследовательский институт сельского хозяйства», spin-код: 6958-0891.

Information about the authors

Lyubov' A. Kalashnikova – Doctor of Biological Sciences, Full Professor, Chief Research Officer, All Russian Research Institute of Animal Breeding, spin-code: 8451-0320.

Yazilya A. Khabibrakhmanova – Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher, All Russian Research Institute of Animal Breeding, spin-code: 4563-5207.

Valentin P. Prozherin – Doctor of Agricultural Sciences, Chief Research Officer, FCI Arctic' Primorsky Agro Science Division, spin-code: 3862-1214.

Vladimir L. Yaluga – Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher, Head of the Animal Husbandry Laboratory, FCI Arctic' Primorsky Agro Science Division, spin-code: 6958-0891.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.