

М. В. Позовникова¹, Т. Е. Лихачева², Г. В. Ширяев¹

Влияние мутации дефицита холестерина на репродуктивные качества коров голштинизированной черно-пестрой породы

Аннотация. Использование ограниченного числа выдающихся быков-производителей в племенной работе, применение искусственного осеменения и трансплантации эмбрионов обеспечивают повышение генетического потенциала животных. Но вместе с тем происходит накопление груза генетических дефектов в популяциях. При этом снижаются воспроизводительная способность коров, жизнеспособность новорожденных и молодняка, резистентность, продолжительность хозяйственного использования животных, что отрицательно влияет на рентабельность производства. В странах с развитым молочным животноводством внедрены национальные программы генетического мониторинга, в которых анализ на наличие скрытых мутаций является обязательным элементом. В России подобный анализ проводится выборочно и на региональном уровне. В настоящее время к числу довольно хорошо изученных летальных мутаций (CVM, BY, DUMPS и др.) добавился новый генетический дефект — синдром дефицита холестерина голштинского скота (HCD). В нашей работе мы проанализировали частоту встречаемости генетического дефекта HCD в выборке коров голштинизированной черно-пестрой породы ($n=97$). В родословной животных имелись быки — носители HCD. Провели сравнительную оценку репродуктивных качеств коров в зависимости от статуса HCD. Учитывались показатели: возраст первого осеменения, возраст первого отела, количество осеменений до плодотворного, сервис-период, межотельный период. Анализ показал, что 11,3% протестированных коров несут в своем генотипе мутантный аллель. Не выявлено достоверных различий по анализируемым показателям между группами коров в зависимости от статуса HCD. Необходим скрининг популяций голштинского скота с целью выявления животных-носителей HCD. Это позволит вести грамотный подбор в хозяйствах и исключать возможность рождения нежизнеспособных телят.

Ключевые слова: голштинская порода, дефицит холестерина, HCD, CVM, BLAD, ПЦР, рецессивные мутации, межотельный период.

Авторы:

Позовникова Марина Владимировна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории полиморфизма ДНК; e-mail: pozovnikova@gmail.com;

Лихачева Татьяна Евгеньевна — аспирантка факультета зооинженерии и биотехнологий, кафедра генетики, разведения и биотехнологии животных; e-mail: likhacheva.spb@gmail.com;

Ширяев Геннадий Владимирович — кандидат сельскохозяйственных наук, старший научный сотрудник отдела воспроизводства сельскохозяйственных животных; e-mail: gs-2027@yandex.ru.

¹ Всероссийский научно-исследовательский институт генетики и разведения сельскохозяйственных животных — филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный научный центр животноводства — ВИЖ имени академика Л. К. Эрнста», 196601, Россия, г. Санкт-Петербург, п. Тярлево, Московское ш., 55а;

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Санкт-Петербургский государственный аграрный университет (ФГБОУ ВО СПбГАУ), Россия, г. Санкт-Петербург, Петербургское ш., 2.

Введение: Ленинградская область является одним из ведущих регионов России по уровню развития молочного скотоводства. Во многом это обусловлено кадровой политикой последних десятилетий; организационной, финансовой и нормативно-правовой поддержкой на федеральном и областном уровне; использованием новейших технологий для получения и переработки молока, грамотной селекционно-племенной работой, дея-

тельностью селекционных центров (ассоциаций) по черно-пестрой и голштинской породам, действующих на базе Всероссийского НИИ генетики и разведения сельскохозяйственных животных, курирующих ведущие племенные и товарные хозяйства области [1, 2, 3].

Рассматривая селекционную составляющую успеха, можно отметить ориентир ведущих хозяйств на использование лучших быков-производителей,

способных повысить генетический потенциал продуктивности животных и практически повсеместное внедрение искусственного осеменения (ИО). При этом, учитывая негативную тенденцию снижения воспроизводительных качеств высокопродуктивных животных (особенного голштинской и голштинизированной черно-пестрой пород), важное значение приобретает внедрение генетического мониторинга по важнейшим генетическим дефектам.

Наследование мутантного аллеля может происходить как по отцовской, так и по материнской линии [4], поэтому одной из задач предотвращения рождения гомозиготных животных является генетический анализ быков и коров на предмет носительства генетических мутаций. Ранее в некоторых исследованиях [5, 6] была продемонстрирована связь между летальными рецессивными мутациями (BLAD и CVM) и воспроизводительными качествами коров. При использовании быков-носителей летальных мутаций на коровах-носителях снижается выход телят и увеличивается расход спермодоз на осеменение. Установлено значительное снижение воспроизводительной функции у дочерей быков-носителей мутаций, осеменяемых также быками-носителями [6]. В связи с этим возникла необходимость подобного анализа в отношении сравнительно недавно открытого рецессивного генетического дефекта голштинского скота — синдрома дефицита холестерина (HCD — Holstein Cholesterol Deficiency).

HCD — летальный, аутосомный, наследственный, генетический дефект у голштинского скота, наследуемый кодоминантно [7]. У гомозиготных телят отмечается нарушение метаболизма холестерина, клинически проявляющееся идиопатической диареей, гипохолестеринемией, либо полным отсутствием холестерина в крови, сниженным содержанием триглицеридов и свободных жирных кислот (НЭЖК) [8]. Телята погибают в течение первых недель жизни (реже месяцев). Гетерозиготные животные жизнеспособны, однако имеют низкие показатели холестерина в крови [9].

Стоит отметить, что гибель телят на ранних этапах развития с похожей симптоматикой происходит часто. Причинами заболеваний могут быть различными: вирусно-бактериальные заболевания, инфекции (коронавирус, ротавирус, эшерихиоз и др.), глистные инвазии, протозойные (паразитарные) инфекции, некачественные корма, ослабление иммунитета в результате несоблюдения зоогигиенических и зоотехнических норм [10]. Массовые нарушения функций пищеварения, клинически проявляющиеся диареями, регистрируются у 70–80% новорожденных телят уже к концу первых суток

после рождения [11]. По статистическим данным заболеваемость молодняка крупного рогатого скота первых месяцев жизни превышает 35% с летальностью до 20% и выше [12]. При этом не всегда проводят анализ на наличие скрытых генетических дефектов, останавливаясь на попытках медикаментозно вылечить животное. После гибели телят генетические исследования по поиску возможной причины в настоящее время проводятся крайне редко. Отчасти это связано с тем, что HCD официально внесен в список летальных дефектов крупного рогатого скота недавно и количества публикаций на данную тему в России (в сравнении с исследовательскими работами, посвященным другим генетическим дефектам) недостаточно. Учитывая это, на базе ВНИИГРЖ проведено исследование по идентификации животных носителей в одном из племенных хозяйств Ленинградской области и оценке репродуктивных качеств коров в зависимости от статуса HCD.

Материалы и методы. Работа проведена на базе ВНИИГРЖ в 2017–2018 гг. Для исследования была сформирована выборка коров маточного поголовья 2012 и 2013 года рождения в количестве 97 голов голштинизированной черно-пестрой породы, в родословных которых имелись предки — носители HCD. Животные принадлежали одному из племенных хозяйств Ленинградской области. Объектом исследования были образцы ДНК, полученные из венозной крови коров. Выделение ДНК проводили фенольным методом. Генотипирование осуществляли методом ПЦР с использованием аллельспецифичных праймеров, синтезированных НПК «Синтол»:

1) F1 5'GGTGACCATCCTCTCTCTGC3'

2) F2 'CACCTTCCGCTATTCGAGAG3'

3) общий обратный праймер R5'AGTGAACCCAGCTCCATTA3' [13, 14].

Наличие вставки мобильного LTR-элемента в гене АРОВ (инсерция) обеспечивает амплификацию фрагмента 436 п.н. Для дикого типа характерна амплификация фрагмента размером 249 п.н. Реакцию амплификации осуществляли в 10 мкл реакционной смеси (67 mM трис —HCl pH 8,6, 2,5 mM MgCl₂, 16,6 mM NH₄OH, 0,125 mM каждого из дезоксирибонуклеотидтрифосфатов (dATP, dGTP, dCTP, dTTP), 0,5 мкМ праймера, 50–100 нг геномной ДНК и 2,5 ед. Taq-полимеразы (ООО «Сибэнзим», Новосибирск) на термоциклере Thermal Cycler T100 (Bio-Rad, США) в следующем режиме: денатурация 94°C — 4 мин, далее 35 циклов в режиме — 94°C — 1 мин, отжиг праймеров — 62°C — 30 сек, элонгация при 72°C — 1 мин, конечный этап синтеза — 72°C 4 мин. Фрагменты

ДНК разделяли методом электрофореза в 2%-м агарозном геле. Сигнал фотографировали с помощью видеосистемы GelImager-2 (ООО Компания «Хеликон», Россия). Идентификацию фрагментов проводили относительно ДНК-маркера (Fermentas, Литва). Данные по репродуктивным качествам коров взяты из карточек 2МОЛ. Учитывались показатели: возраст первого осеменения, возраст первого отела, количество осеменений до плодотворного, сервис-период, межотельный период.

На рисунке представлены результаты генотипирования *indel*-полиморфизма в гене *АРОВ*.

Результаты и обсуждение. Первое официальное упоминание о НСД было зафиксировано в 2015 году. Несмотря на это во многих странах с развитым молочным скотоводством за сравнительно короткий срок проведен анализ поголовья на его наличие, показавший, что частота встречаемости скрытых носителей (гетерозигот) среди коров составляет от 4,2 до 17% [4, 15]. В наших исследованиях установлено, что из 97 голов 11 являются носителями НСД (11,3% всей выборки).

Рассматривая влияние НСД на показатели воспроизводства, можно отметить, что у животных, являющихся скрытыми носителями дефекта, для плодотворного осеменения использовали меньше спермодоз, а также показатели сервис-периода и межотельного периода были сниженными (табл. 1). Однако в связи с недостаточным размером выборки в подгруппах скрытых носителей НСД ($n=3$; 8) разность между показателями была статистически недостоверна.

Положительное влияние быков-производителей носителей НСД на показатели воспроизводства дочерей может быть связано с тем, что данный генетический дефект предположительно сцеплен с генами хозяйственно полезных признаков. К примеру, в 2005 году Кюе с соавторами зафиксировали факт, что у дочерей скрытых носителей *CVM* удой

за лактацию был выше в среднем на 160 кг, а выход молочного жира и белка на 4 и 5 кг соответственно. Результаты исследований базировались на изучении около 3 млн учетных записей продуктивных параметров 1,7 млн дочерей быков с известными генотипами по *CVM* в американской популяции голштинов [16].

Подобные данные по НСД получил и Cole J. В. с соавторами [8], в работе которого гетерозиготные носители НСД демонстрировали более высокие показатели содержания жира и белка в молоке в сравнении с животными, у которых отсутствовал дефицит холестерина. Данный феномен авторы связали с влиянием быка Maughlin Storm (HOCAN000005457798).

Выводы:

1. Оработана методика выделения ДНК из цельной крови и методика постановки ПЦР с использованием аллель-специфичных праймеров на предмет носительства генетического дефекта НСД.
2. Частота встречаемости НСД в анализируемой выборке коров составила 11,3% (11 голов из 97).
3. У гетерозиготных животных зафиксировано снижение следующих показателей: количество осеменений до плодотворного, продолжительность сервис-периода и межотельного периода.
4. Необходимо проведение дополнительных исследований с вовлечением большей выборки для выявления влияния мутации НСД на воспроизводительные качества коров.

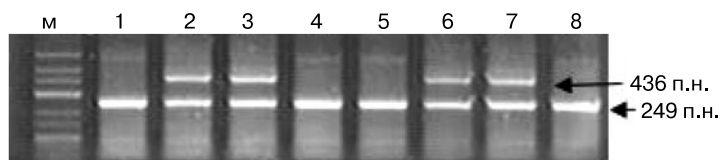


Рис. 1. Электрофореграмма *indel*-полиморфизма в гене *АРОВ*.

М — маркер молекулярных масс (700, 500, 400, 300, 200, 150, 100); дорожки 1, 4, 5, 8 — животные свободные от НСД; дорожки 2, 3, 6, 7 — животные носители НСД

Таблица 1. Показатели репродуктивных качеств коров в зависимости от статуса НСД ($n=249$ голов, 2017–2018)

Показатель	Группы животных			
	2012 г.р.		2013 г.р.	
	Носители НСД ($n=3$)	Свободные от НСД ($n=25$)	Носители НСД ($n=8$)	Свободные от НСД ($n=61$)
Возраст 1-го осеменения, мес.	16,3±1,2	16,0±0,85	15,8±0,5	15,9±0,8
Возраст 1-го отела, мес.	25,0±2,8	24,9±0,6	25,9±0,4	25,7±0,6
Количество осеменений до плодотворного	1,33±0,3	1,92±0,31	1,50±0,10	1,72±0,15
Сервис период, дн.	105,6±26,5	160,7±21,1	155,0±30,1	162,6±13,3
Межотельный период, дн.	395,3±29,0	442,3±21,7	386,5±18,6	403,8±11,2

5. Для предотвращения рождения гомозиготных телят необходимо на ранних этапах селекционно-племенной работы анализировать родословные животных, а также проводить своевременную ДНК-диагностику для определения статуса животного по HCD.

Настоящая работа выполнена в рамках заданий Федерального агентства научных организаций (ФАНО) № ГЗ АААА-А18-118021590138-1 и № ГЗ АААА-А18-118021990006-9

Литература

1. Лабинов В. В. Модернизация черно-пестрой породы крупного рогатого скота в России на основе использования генофонда голштинов / В. В. Лабинов, П. Н. Прохоренко // Молочное и мясное скотоводство. — 2015. — № 1. — С. 2–7.
2. Сакса Е. Селекционно-генетическая характеристика высокопродуктивного голштинизированного черно-пестрого скота Ленинградской области / Е. Сакса, О. Барсукова // Молочное и мясное скотоводство. — 2013. — № 6. — С. 11–15.
3. Племяшов К. В. Селекция голштинского скота при чистопородном разведении / К. В. Племяшов, Е. И. Сакса, О. Е. Барсукова // Генетика и разведение животных. — 2016. — № 1. — С. 8–16.
4. Зиновьева Н. А. Дефицит холестерина — новый рецессивный генетический дефект голштинского скота / Н. А. Зиновьева, О. В. Костюнина, В. В. Волкова, А. Н. Ермилов, И. Н. Янчуков И. Н. / Молочное и мясное скотоводство. — 2016. — № 2. — С. 5–7.
5. Трухачев В. И. ДНК-диагностика наследственных заболеваний молочного скота / В. И. Трухачев, М. И. Селионова, Л. Н. Чинова, Н. З. Злыднев, С. А. Олейник, Г. Т. Бобрышова // Вестник АПК Ставрополя. — 2017. — № 2 (26). — С. 120–125.
6. Дементьева Н. В. Встречаемость и значение мутации CVM у племенных животных Ленинградской области / Н. В. Дементьева, О. В. Митрофанова, В. И. Тыщенко, Е. В. Никиткина, В. П. Терлецкий, А. Ф. Яковлев / Молочное и мясное скотоводство. — 2014. — № 6. — С. 7–9.
7. Атлас генетических болезней и признаков продуктивности крупного рогатого скота. Ирландская Федерация Разведения Скота / Издание подготовлено по заказу Комитета АПК и Управления ветеринарии Ленинградской области. Санкт-Петербург-Пушкин, 2017.
8. Mock T. Clinicopathological phenotype of autosomal recessive cholesterol deficiency in Holstein cattle / T. Mock, K. Mehinagic, F. Menzi, E. Studer, A. Oevermann, M. H. Stoffel, F. Drogemuller, M. Meylan, N. Regenscheit // J Vet Intern Med. — 2016. — № 30. — С 1369–1375.
9. Cole J. B. Phenotypic and genetic effects of recessive haplotypes on yield, longevity, and fertility / J. B. Cole, D. J. Null, P. M. VanRaden // Journal of dairy science. — 2016. — Том 99. — №. 9. — С. 7274–7288
10. Трушкин В. А. Клинико-гематологическая картина при энтерите у телят / В. А. Трушкин, С. В. Васильева, Г. С. Никитин, Н. В. Пилаева, И. В. Никишина // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. — 2016. — № 4. — С. 101–103.
11. Мищенко В. А. Эффективность вакцинопрофилактики вирусных диарей новорожденных телят рота — и коронавирусной этиологии / В. А. Мищенко, О. И. Гетманский Т. Б., Никешина, В. В. Думова, Д. К. Павлов, Т. Б. Жбанова, А. Н. Пономарев, О. В. Кухаркина, Ю. А. Костыркин, С. В. Мискевич // Ветеринария Кубани. — 2008. — № 3. — С. 4–6.
12. Галиева З. А. Эффективный метод лечения диареи молодняка крупного рогатого скота / З. А. Галиева, З. З. Ильясова, И. Р. Газеев, С. Р. Зиянгирова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. — 2018. — № 1(69). — С. 131–134.
13. Kamiński S. Cholesterol Deficiency—new genetic defect transmitted to Polish Holstein-Friesian cattle / S. Kamiński, A. Ruś Polish journal of veterinary sciences. — 2016. — № 19(4). — P. 885–887. (doi. org/10.1515/pjvs-2016-0110).
14. Лихачева Т. Е. Поиск мутации «дефицит холестерина» у коров методом полимеразной цепной реакции. Роль молодых ученых в решении актуальных задач АПК. Сборник по мат. Межд. науч.-практ. конф. молодых ученых. СПбГАУ. — СПб. 2018. С.155-157.
15. Kipp S. A new Holstein haplotype affecting calf survival / S. Kipp, D. Segelke, S. Schierenbeck, F. Reinhardt, R. Reents, C. Wurmser, H. Pausch, R. Fries, G. Thaller, J. Tetens, J. Pott, M. Piechotta, and W. Grünberg / Interbull Bull. — 2015. — № 49. — С. 49–53.
16. Зиновьева Н. Моногенные наследственные дефекты и их роль в воспроизводстве / Н. Зиновьева, Н. Стрекозов, Г. Ескин, И. Турбина, И. Янчуков, А. Ермилов // Животноводство России. — 2015. — № 6. — С. 30–31.

Pozovnikova M.¹, Likhacheva T.², Shiryayev G.¹

Effect of mutation cholesterol deficiency on the reproductive quality of cows Holstein black and white breed

Abstract. *The use of a limited number of outstanding bulls in breeding work, and application of artificial insemination and embryo transplantation provide an increase in the genetic potential of animals. But at the same time, there is an accumulation of a load of genetic defects in populations. This reduces the reproductive capacity of cows, the viability of newborns and young animals, resistance, the duration of economic use of animals, which negatively affects the profitability of production. In countries with developed dairy cattle breeding, national genetic monitoring programs have been implemented, in which the analysis for hidden mutations is an indispensable element. In Russia, this analysis is carried out selectively and at the regional level. At present, a new genetic defect is added to the number of rather well-studied lethal mutations (CVM, BY, DUMPS, etc.) — the Holstein cattle cholesterol deficiency syndrome (HCD). In our study, we analyzed the frequency of occurrence of a genetic defect in HCD in a sample of cows of Holsteinized black-and-white breed (n = 97). In pedigree animals there were bulls — carriers of HCD. We carried out a comparative evaluation of the reproductive qualities of cows, depending on the status of HCD. The following indicators were taken into account: the age of the first insemination, the age of the first calving, the number of inseminations before the fertilization, the open-days. The analysis showed that 11.3% of the tested cows carry a mutant allele in their genotype. There were no significant differences in the analyzed parameters between groups of cows, depending on the status of HCD. However, screening of Holstein cattle populations to identify HCD carriers is necessary. This will allow a competent selection in the farms and exclude the possibility of the birth of non-viable calves.*

Key words: pedigree animals, HCD, CVM, BLAD, PCR, carriers of recessive mutations, interstitial period, artificial insemination

Authors:

M. Pozovnikova — PhD (Biol. Sci.), Senior Researcher of the DNA Polymorphism Laboratory; e-mail: pozovnikova@gmail.com;

T. Likhacheva — Post-graduate student of the Faculty of Zooengineering and Biotechnology, Department of Genetics, Breeding and Biotechnology of Animals; e-mail: likhacheva.spb@gmail.com;

G. Shiryayev — PhD (Agr. Sci.), Senior Researcher of the Department of reproduction of farm animals; e-mail: GS-2027@yandex.ru.

¹ Russian Research Institute of Farm Animal Genetics and Breeding — Branch of the L. K. Ernst Federal Science Center for Animal Husbandry. 196601, Russia, St. Petersburg, Moscow highway, 55a;

² Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Saint-Petersburg State Agrarian University», Russia, St. Petersburg, St. Petersburg sh., 2.

*Supported by Federal Agency of Scientific Organizations, № AAAA-A18-118021590138-1,
№ AAAA-A18-118021990006-9*

References

1. Labinov V. V. Modernization of black and motley breed of cattle in Russia on the basis of use of the Holstein gene pool / V. V. Labinov, P. N. Prokhorenko // Dairy and meat cattle breeding. — 2015. — No. 1. — P. 2–7.
2. Saksa E. Selection and genetic characteristics of the highly productive Holstein black-and-white cattle of the Leningrad region / E. Saksa, O. Barsukova // Dairy and meat cattle. — 2013. — No. 6. — P. 11–15.
3. Plemyashov K. V. Selection of Holstein cattle at purebred breeding / K. V. Plemyashov, E. I. Saksa, O. E. Barsukova // Genetics and animal breeding. — 2016. — No. 1. — P. 8–16.
4. Zinovieva N. A. Cholesterol deficiency — a new recessive genetic defect of Holstein cattle / N. A. Zinovieva, O. V. Kostyunina, V. V. Volkova, A. N. Ermilov, I. N. Yanchukov IN // Dairy and meat cattle breeding. — 2016. — No. 2. — P. 5–7.

5. Trukhachev V. I. DNA-diagnostics of hereditary diseases of dairy cattle / V. I. Trukhachev, M. I. Selionova, L. N. Chizhova, N. Z. Zlydnev, S. A. Oleinik, G. T. Bobryshova // Herald of the agrarian and industrial complex of Stavropol. — 2017. — No. 2(26). — P. 120–125.
6. Dementieva N. V. The occurrence and significance of the CVM mutation in the breeding animals of the Leningrad Region / N. V. Dementieva, O. V. Mitrofanova, V. I. Tyshchenko, E. V. Nikitkina, V. P. Terletsky, A. F. Yakovlev / Dairy and meat cattle breeding. — 2014. — No. 6. — P. 7–9.
7. Atlas of genetic diseases and signs of productivity of cattle. Irish Federation of Livestock / The publication was prepared by order of the Committee of the AIC and the Veterinary Administration of the Leningrad Region. St. Petersburg-Pushkin, 2017.
8. Mock T. Clinicopathological phenotype of autosomal recessive cholesterol deficiency in Holstein cattle / T. Mock, K. Mehinagic, F. Menzi, E. Studer, A. Oevermann, M. H. Stoffel, F. Drogemuller, M. Meylan, N. Regenscheit // J. Vet. Intern Med. — 2016. — No. 30. — From 1369–1375.
9. Cole J. B. Phenotypic and genetic effects of recessive haplotypes on yield, longevity, and fertility. J. B. Cole, D. J. Null, P. M. VanRaden, Journal of dairy science. — 2016. — Vol. 99. — No. 9. — P. 7274–7288.
10. Trushkin V. A. Clinical-hematological picture in case of enteritis in calves / V. A. Trushkin, S. V. Vasilieva, G. S. Nikitin, N. V. Pilaeva, I. V. Nikishina // Questions of normative — legal regulation in veterinary medicine. — 2016. — No. 4. — P. 101–103.
11. Mishchenko V. A. Efficacy of vaccine prophylaxis of viral diarrhea in newborn calves of rota — and coronavirus etiology / V. A. Mishchenko, O. I. Getmanskyy, T. B. Nikeshina, V. V. Dumova, D. K. Pavlov, T. B. Zhbanova, A. N. Ponomarev, O. V. Kukharkina, Yu. A. Kostyrkin, S. V. Miskevich // Veterinary Medicine of the Kuban. — 2008. — No. 3. — P. 4–6.
12. Galieva Z. A. An effective method of treatment of young cattle diarrhea / Z. A. Galieva, Z. Z. Ilyasova, I. R. Gazeev, S. R. Ziyangirova // Proceedings of the Orenburg State Agrarian University. — 2018. — No. 1(69). — P. 131–134.
13. Kamiński S. Cholesterol Deficiency—new genetic defect transmitted to Polish Holstein-Friesian cattle / S. Kamiński, A. Ruś Polish journal of veterinary sciences. — 2016. — № 19(4). — C. 885–887. (doi. org/10.1515/pjvs-2016-0110).
14. Likhacheva T. Ye. Search for the mutation «cholesterol deficiency» in cows by polymerase chain reaction. The role of young scientists in solving urgent problems of the agroindustrial complex. Collection of mat. Int. scientific-practical. Conf. young scientists. SPbGAU. — St. Petersburg. 2018. P. 155–157.
15. Kipp S. A new Holstein haplotype affecting calf survival S. Kipp, D. Segelke, S. Schierenbeck, F. Reinhardt, R. Reents, C. Wurmser, H. Pausch, R. Fries, G. Thaller, J. Tetens, J. Pott, M. Piechotta, and W. Grünberg / Interbull Bull. — 2015. — No. 49. — P. 49–53.
16. Zinovieva N. Monogenic hereditary defects and their role in reproduction / N. Zinovieva, N. Strekozov, G. Eskin, I. Turbina, I. Yanchukov, A. Ermilov // Livestock of Russia. — 2015. — No. 6. — P. 30–31.