

О.С. Яковлева ✉

Т.Е. Денискова

О.А. Кошкина

А.В. Доцев

А.Д. Соловьева

Н.А. Зиновьева

Федеральный исследовательский
центр животноводства — ВИЖ
имени академика Л.К. Эрнста,
пос. Дубровицы, Московская обл.,
Россия

✉ olya111011@gmail.com

Поступила в редакцию: 24.02.2026

Одобрена после рецензирования: 16.07.2026

Принята к публикации: 30.07.2026

© Яковлева О.С., Денискова Т.Е.,
Кошкина О.А., Доцев А.В., Соловьева А.Д.,
Зиновьева Н.А.

Olga S. Yakovleva ✉

Tatiana E. Deniskova

Olga A. Koshkina

Arsen V. Dotsev A.

Anastasia D. Solovieva

Natalia A. Zinovieva

L.K. Ernst Federal Research Center for
Animal Husbandry, Dubrovitsy, Moscow
Region, Russia

✉ olya111011@gmail.com

Received by the editorial office: 24.02.2026

Accepted in revised: 16.07.2026

Accepted for publication: 30.07.2026

© Yakovleva O.S., Deniskova T.E.,
Koshkina O.A., Dotsev A.V., Solovieva A.D.,
Zinovieva N.A.

Характеристика генетической резистентности к вирусу висна-маеди у пород овец, разводимых в России

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Лентивирусы мелких жвачных животных (SRLV), в том числе вирус Висна-Маеди (VMV) овец, — заболевания, вызывающие хронические прогрессирующие воспалительные процессы, поражающие нервную систему, легкие, молочную железу, суставы. Вирус характеризуется генетической вариабельностью, поэтому действенной экономически-рентабельной терапией и вакцинации от этой болезни не существует. В исследованиях зарубежных авторов, посвященных данной проблеме, были установлены межпородные различия в резистентности к данному вирусу. Для российских пород овец таких сведений практически нет. Самым достоверным маркером генетической устойчивости к VMV является ген овечьего трансмембранного белка 154 (*TMEM154*). Цель исследования — провести сравнительную характеристику параметров аллельного разнообразия российских пород овец по SNP гена *TMEM154*, ассоциированного с генетической устойчивостью к VMV.

Методы. Материалом для исследования послужили образцы биоматериала (ткани) овец, содержащихся в ПЗ «Ладожский» и из биоресурсной коллекции «Банк генетического материала домашних и диких видов животных и птицы». Генотипы овец, ассоциированные с устойчивостью к VMV, определяли при помощи амплификации фрагмента SNP OAR17_5388531 гена *TMEM154* методом ПЦР в реальном времени.

Результаты. Анализ полиморфизма гена *TMEM154* показал наличие в изучаемых выборках двух аллелей — С и Т и трех генотипов — ТТ, СТ и СС. Были получены данные о распределении генотипов, ассоциированных с устойчивостью к VMV для популяций 18 российских пород овец.

Ключевые слова: домашние овцы, локальные породы, ген трансмембранного протеина 154 (*TMEM154*), генотип, генетическая резистентность, вирус Висна-Маеди, лентивирусная инфекция

Для цитирования: Яковлева О.С., Денискова Т.Е., Кошкина О.А., Доцев А.В., Соловьева А.Д., Зиновьева Н.А. Характеристика генетической резистентности к вирусу Висна-Маеди у пород овец, разводимых в России. *Аграрная наука*. 2026; 409(08): 84–94. <https://doi.org/10.32634/0869-8155-2026-409-08-84-94>

Characteristics of genetic resistance to Maedi-Visna in sheep breeds raised in Russia

ABSTRACT

Relevance. Small Ruminant Lentiviruses (SRLVs), including the Visna-Maedi Virus (VMV) in sheep, induce chronic progressive inflammation primarily targeting the nervous system, lungs, mammary glands, and joints. These viruses exhibit significant genetic variability, leading to a lack of effective therapies or vaccines at an affordable cost. Foreign research has identified breed-specific variations in genetic resistance to these pathogens, but such comparative data remain largely unexplored for Russian sheep breeds. A reliable DNA marker of genetic resistance to VMV infection is the ovine transmembrane protein 154 (*TMEM154*) gene. This study aimed to evaluate the allelic diversity among different Russian sheep breeds through targeted SNP within the *TMEM154* gene linked to genetic resistance.

Methods. The study utilized biological samples (tissues) of sheep maintained at the Ladozhsky PZ and from the biobank repository titled “Genetic Materials Bank of Domestic and Wild Animals.” To identify specific mutations correlated with resistance to VMV, fragments encompassing the target SNP (OAR17_5388531) within the *TMEM154* gene were amplified via RT-PCR.

Results. Analysis of *TMEM154* polymorphisms uncovered two distinct alleles (C and T) along with their corresponding genotypes: TT, CT, and CC. Genotype distributions associated with resistance to the Visna-Maedi virus across eighteen diverse Russian sheep breeds have been documented.

Key words: Russian sheep breeds, transmembrane protein 154 gene (*TMEM154*), genotype, genetic resistance, Visna-Maedi, lentivirus infection

For citation: Yakovleva O.S., Deniskova T.E., Koshkina O.A., Dotsev A.V., Solovieva A.D., Zinovieva N.A. Characteristics of genetic resistance to Maedi-visna in sheep breeds raised in Russia. *Agrarian science*. 2026; 409(08): 84–94 (in Russian). <https://doi.org/10.32634/0869-8155-2026-409-08-84-94>

Введение/Introduction

Вирус Visna/Maedi, относящийся к лентивирусам мелких жвачных (SRLV), вызывает у овец и коз хроническое прогрессирующее заболевание (известное как вирус Висна-Маеди VMV или вирус прогрессирующей пневмонии овец OPPV) [1–4]. Эти вирусы негативно отражаются на здоровье, снижают продуктивность и продолжительность жизни, в связи с чем являются одной из основных причин производственных потерь в отрасли овцеводства [5–7]. SRLV поражают иммунную систему, инфицируя моноциты и макрофаги, что приводит к длительному инкубационному периоду, часто составляющему несколько лет [8–10]. К моменту появления явных признаков болезни и ее диагностики уровень заражения во многих стадах уже превышает 50% [11]. Инфекция наносит значительный экономический ущерб: в пораженных восприимчивых стадах смертность может достигать 30% [11], а у субклинически больных животных снижаются иммунитет, плодовитость и продуктивность [12–15].

Клинические проявления SRLV-инфекций у овец зависят от штамма вируса и включают хронические прогрессирующие воспалительные поражения: пневмонию, энцефалит, мастит [16] и артрит [16–19], которые в тяжелых случаях приводят к гибели [1]. Основной путь заражения ягнят — алиментарный (через молозиво и молоко инфицированных маток) [17–20]. Также существенна горизонтальная передача через респираторные выделения [16–21]. Роль трансплацентарного пути и заражения через сперму изучена недостаточно [22].

Вирус Висна-Маеди (VMV) впервые зарегистрирован в Исландии в 1939 году, предположительно завезен из Германии. Несмотря на явную клиническую картину, долгое время проблема недооценивалась [11, 22, 23]. Впоследствии заболевание распространилось в другие страны через торговлю племенными животными, включая Данию (1968), Канаду (1970), Венгрию (1972), Францию (1976), Норвегию (1979) и Финляндию (1994) [23]. В настоящее время VMV распространен по всему миру, за исключением Исландии, Новой Зеландии и Австралии, которые считаются регионами, свободными от VMV, но не свободными от CAEV (caprine arthritis-encephalitis virus — вирус артрита и энцефалита у коз) [23–26]. В средиземноморских странах с развитым овцеводством (Испания, Италия, Греция) отмечается высокая серопреvalентность инфекции [27]. Учитывая эти данные и осознавая важность проблемы, ряд европейских государств (включая Францию, Германию, Нидерланды, Испанию, Италию и Швейцарию) внедрили программы по ликвидации заболевания, однако их эффективность оказалась ограниченной. Крупномасштабные национальные программы мониторинга редки из-за высоких финансовых затрат, поэтому большинство данных о распространенности вируса носят локальный характер.

Высокая генетическая изменчивость лентивирусов [28] затрудняет создание эффективных вакцин. Многочисленные попытки их разработки оказались безуспешными, некоторые экспериментальные вакцины даже усиливали инфекцию [29, 30]. Лечение лентивирусных инфекций антиретровирусными препаратами считается нерентабельным, что повышает интерес к селекции на генетическую устойчивость к VMV.

Геном SRLV состоит из двух цепей одноцепочечной РНК (~9 т.п.н.) и содержит три структурных (*gag*, *pol*, *env*) и три регуляторных гена (*tat*, *vif*, *rev*), фланкированных длинными терминальными повторами (LTR). На основе филогенетического анализа генов *gag* и *pol* вирусы делятся на пять основных генотипических групп (А–Е), каждая с несколькими подтипами [31]. Межгрупповые различия в нуклеотидных последовательностях достигают 25–37%, внутригрупповые (между подтипами) — 15–27%. [28]. В то время как генотипические группы А и В встречаются повсеместно, распространение групп С–Е носит локальный характер [31–33].

Современные методы генетического анализа позволили идентифицировать потенциальные гены-кандидаты, связанные с устойчивостью или восприимчивостью к VMV у домашних овец (*Ovis aries*) различных пород, такие как: *ovardrb1*, *MHC-DRB2*, *MHC-Class I* [34–36], *CCR5* [36–38], *DPPA2*, *DPPA4* и *SYTL3* [39,40], *TLR9* [41] и *ZNF389* [42], *SYTL3*, *GTF2H5*, *DYNLT1*, *GRIN2B*, *TMEM 232* [43], *GTF2H5*, *DYNLT1*, *TMEM181*, *C19orf42/TMEM38A*, *NWD1*, *MED26*, *SLC35E1*, *CHERP* *ZNF192*, *ZSCAN16*, *ZSCAN16*, *ZNF165*, *ZNF389* [44], *IL2*, *IL8*, *IL12β*, *TNFα*, *TLR3*, *TLR4*, *TLR7*, *TLR8*, *TLR9* [44].

Тем не менее, ген *TMEM154* (ген трансмембранного белка 154) был описан в качестве основного гена-кандидата, связанного с восприимчивостью/устойчивостью к VMV [58]. Данная ассоциация получила независимое подтверждение в исследованиях различных пород овец из разных стран мира [38, 61–67].

У человека описан ортолог гена *TMEM154*, продукт которого — белок гальванин является одноканальным трансмембранным белком, необходимым для направленной электрическим полем миграции отдельных быстро движущихся клеток. Этот белок функционирует в иммунных и в эпителиальных клетках. Направленная миграция иммунных и эпителиальных клеток важна для их быстрой реакции на повреждение тканей или инфекцию. Предполагается, что эндогенные электрические поля, генерируемые при нарушении трансэпителиального потенциала кожи, играют важную роль в направлении клеток к местам ран, но как именно отдельные клетки воспринимают эти физические сигналы на уровне ткани остается неизвестным. При воздействии электрического поля на клетки гальванин быстро перемещается на анодную сторону клетки, и суммарный заряд

Таблица 1. Гены-кандидаты и SNP, ассоциированные с устойчивостью / восприимчивостью к VMV, у разных пород домашних овец (*Ovis aries*)

Table 1. Candidate genes and SNPs associated with resistance/susceptibility to VMV in different domestic sheep breeds

Ген	Позиция SNP	Функция	Ссылка
<i>ovar-DRB1</i>	19:54980459	Плодовитость, иммунный ответ против различных заболеваний, компонент комплекса гистосовместимости MHC класса II, кодирует антиген-презентирующие рецепторные гликопротеины, и играет важнейшую роль в распознавании пептидов патогенов и представлении их T-лимфоцитам	[26, 27, 45]
<i>CCR5</i>	19:52961717	Хемокиновый (C-C мотив) рецептор 5 (CCR5) регулирует привлечение иммунных клеток при воспалении	[36-38, 46-47]
<i>TMEM232</i>	5:106844551	Мутации в этом гене приводят к развитию иммунных нарушений, возникновению аллергического ринита, метилированные участки гена <i>TMEM232</i> коррелируют с рассеянным склерозом	[34]
<i>GRIN2B</i>	3:201785779	Играет роль в болевом ответе, синаптической передаче и кластеризации рецепторов. Белок, кодируемый этим геном, является субъединицей канала NMDA-рецептора для связи между нейронами, потенциально вовлечен в нарушения нейроразвития	[34]
<i>SYTL3</i>	8:82158519	Участвует в везикулярном переносе, (Synaptotagmin-Like 3), является периферическим мембранным белком, который взаимодействует с <i>RAB27A</i> (<i>RAB27A</i> , членом семейства онкогенов <i>RAS</i>). <i>RAB27A</i> необходим для сборки вируса, а <i>SYTL3</i> может препятствовать сборке <i>RAB27A</i> . Кроме того, <i>RAB27A</i> является негативным регулятором фагоцитоза и участвует в синтезе экзосом. Таким образом, <i>SYTL3</i> может влиять на любой из этих процессов.	[30, 48]
<i>ZNF192, ZSCAN16, ZSCAN16, ZNF165, ZNF389</i>	20:29213047	Белки кластера цинковых пальцев, предположительно могут препятствовать репликации лентивирусов	[28, 31, 35, 49]
<i>TMEM38A (C19orf42)</i>	5:6250424	Трансмембранный белок 38A, предположительно связан с упаковкой вируса, кодирует белок, связанный с контролем кровяного давления гладкими мышцами сосудов	[30]
<i>TNFα</i>	20: 26798126-26800865	Фактор некроза опухоли, цитокин, играющий ключевую роль в ответе иммунной системы на инфекционных паразитов	[35, 50]
<i>TLR3, TLR4, TLR7, TLR8, TLR9</i>	26:15361543-15372844; 2: 5924185-5934786; X:10947252-10950430; X: 10934005-10991722; 19: 48745264-48754630	<i>Toll</i> -подобные рецепторы, связаны с резистентностью ко многим инфекционным заболеваниям	[35, 47, 51]
<i>DPPA2, DPPA4</i>	1: 172600491	Участвуют в развитии и формировании легких, могут влиять на развитие или поддержание иммунной системы	[28, 52]
<i>TMEM154</i>	17:4862358	Ген трансмембранного белка 154, функция неизвестна	[3, 29, 36, 39, 47, 48, 53-60]

на его внеклеточном домене служит для обеспечения этой пространственной релокализации. Кроме того, экспрессия гальванина обеспечивает направленную электрическим полем миграцию эпителиальных клеток (электротаксис). Так же было установлено, что в нейтрофилах перераспределение гальванина сопровождается изменениями пространственной картины клеточного выпячивания и ретракции. Сильная направленная реакция этих клеток исчезает при укорачивании внутриклеточного домена гальванина, поэтому предполагается, что гальванин действует как прямой сенсор электрического поля, преобразуя пространственную информацию об электрической среде клетки во внутриклеточный миграционный аппарат. Этот механизм перераспределения сенсора, управляющий движением клеток, определяет новую парадигму направленной миграции клеток [66].

Предковый гаплотип *TMEM154* у овец является распространенным и кодирует белок-предшественник из 191 аминокислоты, который расщепляется до зрелого белка со 161 остатком. Два другие гаплотипа, кодирующие изоформы полипептида, также распространены у американских овец и вместе с предковым гаплотипом составляют более 97% в изучаемых выборках. Предковый гаплотип *TMEM154* (гаплотип 3) кодирует аминокислоту глутамат (E) в положении 35 и

аспарагин (N) в положении 70. Гаплотип 2 имеет мутацию изолейцина (I) в положении 70, а гаплотип 1 — мутацию лизина (K) в положении 35 [5]. В исследовании типа «случай-контроль» с участием 130 пар овец в возрасте от 4 до 9 лет, подобранных по длительности контакта с инфекцией, было установлено, что вероятность заражения у животных с одной копией гаплотипа 2 или 3 в 69 раз выше по сравнению с гомозиготами по гаплотипу 1 ($p < 0,0001$; 95% ДИ: 12–2800) [66]. В другом исследовании, охватившем 2705 овец из трех штатов США (Небраска, Айдахо, Айова) без подбора пар, было установлено 2,85-кратное увеличение относительного риска заражения у особей с гаплотипами 2 и 3 относительно гомозигот по гаплотипу 1 [58]. Также были обнаружены две встречающиеся в природе делеционные мутации *TMEM154*, *R4A(delta53)* и *E82Y(delta82)*, которые, как было предсказано, блокируют функцию белка. Особи, гомозиготные по *R4A(delta53)*, оставались здоровыми, продуктивными и неинфицированными, несмотря на длительный период значительного воздействия [67].

Помимо связи с восприимчивостью к инфекции ORPV, *TMEM154* также связан с провирусной нагрузкой у овец пород рамбулье (Rambouillet), полипей (Polypay) и Колумбия (Columbia) в США [39]. Результаты предыдущих исследований указывают на потенциальную эффективность селекционной

выбраковки овец, несущих аллели восприимчивости *TMEM154*, как метода контроля распространения OPPV и защиты отар от повторного заражения.

На основании вышеизложенного, становится очевидным, что широкое распространения хронических лентивирусных инфекций (SRLV), снижающих продуктивность и увеличивающих смертность животных, обуславливает значительные экономические потери в овцеводстве. Тогда как изучение генетических маркеров устойчивости, таких как ген *TMEM154*, позволит разработать эффективные стратегии селекции устойчивого поголовья, что особенно важно в условиях отсутствия действенных вакцин и методов лечения.

Несмотря на значительный объем зарубежных исследований SRLV, до настоящего времени не проводился систематический мониторинг российских пород овец на наличие данной инфекции. В связи с этим, проведение масштабного скрининга поголовья с целью контроля распространения лентивирусов представляется важнейшей задачей для развития отечественного овцеводства.

Цель исследования — охарактеризовать генетическую структуру российских пород овец по маркеру *TMEM154* (SNP OAR17_5388531) и сопоставить полученные частоты аллелей с данными литературы для предварительной оценки потенциальной предрасположенности пород к вирусу Висна-Маеди (VMV).

Материал и методы исследования / Material and methods

В качестве материала для исследования были использованы образцы биоматериала (ткань), полученные от овец, содержащихся в ПЗ «Ладожский», а также образцы ткани от представителей, имеющиеся в биоресурсной коллекции «Банк генетического материала домашних и диких видов животных и птицы» ФГБНУ ФИЦ ВИЖ им. Л.К. Эрнста (зарегистрирован Минобрнауки РФ № 498808): южная мясная ($n = 110$), эдильбаевская ($n = 49$), калмыцкая ($n = 30$), карачаевская ($n = 56$), лезгинская ($n = 103$), тувинская короткожирнохвостая ($n = 43$), горно-алтайская ($n = 24$), куйбышевская ($n = 96$), горная дагестанская ($n = 30$), грозненская ($n = 42$), сальская ($n = 48$), монгольская ($n = 68$), осетинская ($n = 63$), волгоградская ($n = 42$), катумская ($n = 13$), тушинская ($n = 27$), кулундинская ($n = 31$), андийская ($n = 27$).

Выделение ДНК для создания банка ДНК овец осуществлялось с использованием набора «ДНК-Экстран-2» (ЗАО «Синтол», Россия) согласно стандартному протоколу производителя. Измерение концентрации и проверка чистоты, исследуемой ДНК проведено с использованием приборов NanoDrop 8000 (Thermo Fisher Scientific, США)

и Qubit 4.0 (Thermo Fisher Scientific, США). Чистота образцов определена на основе соотношений A260/280 и A260/230, характеризующих оптическую плотность раствора при длинах волн 260 нм и 280 нм, 260 нм и 230 нм, соответственно.

Постановка полимеразной цепной реакции в реальном времени (RT-PCR) SNP OAR17_5388531 (rs414338245) была проведена согласно экспериментально подобранному составу реакционной смеси с оптимальными условиями проведения ПЦР [68] на амплификаторе Applied Biosystems QuantStudio 5(США).

В проводимом исследовании также были использованы данные генотипирования по SNP OAR17_5388531 (rs414338245), полученные в рамках выполнения предыдущих исследований [53], SNP- профили были сгенерированы с использованием ДНК-чипов Ovine SNP50 BeadChip (Illumina, San Diego, США) и Ovine Infinium® HD SNP BeadChip (600 K SNPs) (Illumina, San Diego, США).

Для популяционно-генетической характеристики групп изучаемых пород овец были определены параметры аллельного разнообразия, а именно распределение частот аллелей и генотипов фрагмента гена *TMEM154* с использованием критерия Харди-Вайнберга и применением программного обеспечения GenAlEx v. 6.5. (© Peakall and Smouse (2012), Австралия) [69].

Результаты и обсуждение / Results and discussion

Анализ полиморфизма гена *TMEM154* показал наличие в изучаемых выборках овец двух аллелей — С и Т и трех генотипов - ТТ, СТ и СС. На рисунке 1 представлены многопараметрические графики результатов ПЦР-РВ для трех выявленных генотипов (ТТ, СТ и СС).

В таблице 2 представлены данные о частотах встречаемости аллелей (С и Т) фрагмента гена *TMEM154*, ассоциированного с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди, у овец из 18 пород.

Согласно исследованиям Heaton и др. [5], было установлено, что аллель С в положении SNP OAR17_5388531 находится в сильном неравновесии по сцеплению (LD) с аллелем E35 (глутаминовая кислота), который кодирует высоковосприимчивые гаплотипы 2 и 3. Следовательно, именно аллель С маркирует повышенную

Рис. 1. Многопараметрические графики фрагмента гена *TMEM154*
Fig. 1. Multiparameter plots of the *TMEM154* gene fragment

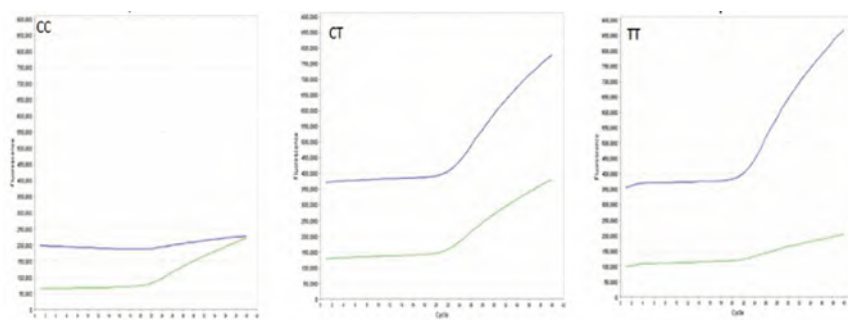


Таблица 2. Распределение частот встречаемости аллелей фрагмента гена *TMEM154*, связанного с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди у овец

Table 2. Distribution of allele frequencies of the *TMEM154* gene fragment associated with susceptibility to the Visna-Maedi virus in sheep

Порода	n	Частота аллеля	
		С	Т
андийская	27	98,15%	1,85%
волгоградская	42	52,38%	47,62%
горноалтайская	24	60,42%	39,58%
грозненская	42	36,91%	63,10%
дагестанская горная	30	36,67%	63,33%
калмыцкая	30	93,33%	6,67%
карачаевская	56	79,46%	20,54%
катумская	13	84,62%	15,39%
куйбышевская	96	53,13%	46,88%
кулундинская	31	14,52%	85,48%
лезгинская	103	85,44%	14,56%
монгольская	68	93,38%	6,62%
осетинская	63	81,75%	18,25%
сальская	48	36,46%	63,54%
тувинская короткожирнохвостая	43	95,35%	4,65%
тушинская	27	100%	0
эдильбаевская	49	92,86%	7,14%
южная мясная	110	54,09%	45,91%

восприимчивость к вирусу Висна-Маеди. В то время как аллель Т связан с аллелем К35 (лизин) — защитным гаплотипом 1, таким образом, именно наличие аллеля Т ассоциировано с пониженной восприимчивостью (устойчивостью).

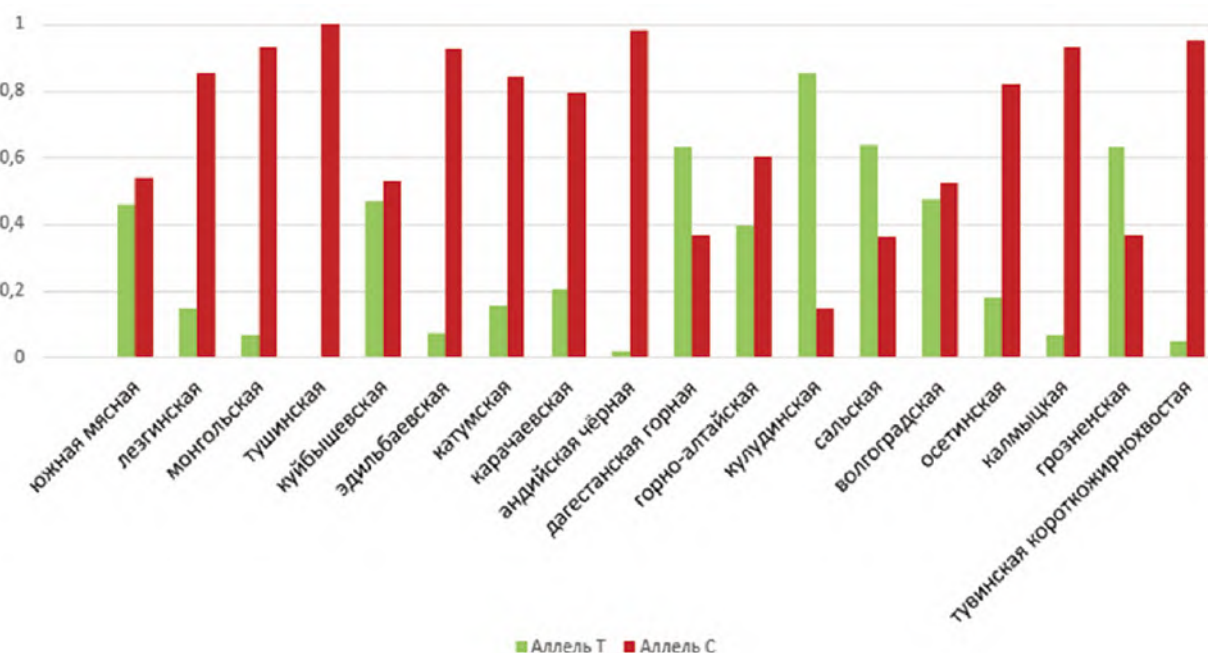
В результате проведенного исследования установлено доминирование аллеля С в исследуемых популяциях овец. Наиболее высокую

частоту аллеля Т (ассоциированного, по данным литературы, с устойчивостью [5]) продемонстрировали породы: кулундинская (85,48%), сальская (63,54%), дагестанская горная (63,33%) и грозненская (63,10%). Наиболее высокую частоту аллеля С (связанного в зарубежных исследованиях с восприимчивостью) показали породы: тушинская (100%), андийская черная (98,15%), монгольская (93,38%), тувинская короткожирнохвостая (95,35%), калмыцкая (93,33%) и эдильбаевская (92,86%). Наглядно распределение частот представлено на рисунке 2.

Согласно исследованиям Heaton и др. (2013), гаплотип *TMEM154*, кодирующий глутаминовую кислоту в положении 35 (E35), ассоциирован с повышенной восприимчивостью к SRLV и широко распространен в мировых популяциях [5, 29, 42]. Полученные частоты аллелей соответствуют данным мировых исследований, где аллель С ассоциирован с гаплотипом E35 и повышенной восприимчивостью. Однако для российских популяций эта ассоциация требует дальнейших исследований для подтверждения. Полученные в исследовании данные демонстрируют сходную картину: аллель С преобладает в большинстве изученных российских пород, что согласуется с глобальной распространенностью этого маркера. Породы с частотой С более 90% (тушинская, андийская черная, монгольская, тувинская, калмыцкая, эдильбаевская) могут рассматриваться как потенциально предрасположенные и заслуживают приоритетного внимания при планировании эпизоотологического мониторинга. В то же время кулундинская, сальская, дагестанская горная и грозненская породы, имеющие высокие частоты аллеля Т (63–85%), ассоциированного с К35,

Рис. 2. Распределение частот аллелей фрагмента гена *TMEM154*, связанного с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди у овец

Fig. 2. Distribution of allele frequencies of the *TMEM154* gene fragment associated with susceptibility to the Visna-Maedi virus in sheep



являются перспективными кандидатами для дальнейшей валидации их устойчивости и могут быть использованы в селекционных программах только после подтверждения ассоциации на российском материале с учетом инфекционного статуса животных.

Распределение частот аллелей фрагмента гена *TMEM154*, связанного с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди, у анализируемых популяций овец детально изложено в таблице 3 и отображено графически на рисунке 3.

Интерпретация полученных частот генотипов проведена на основе ассоциаций, установленных для иностранных популяций [5]. Прямые выводы об устойчивости или восприимчивости российских пород требуют дополнительной валидации с учетом инфекционного статуса животных. С учетом этого ограничения, распределение пород по частотам генотипов выглядит следующим образом:

Наибольшую долю гомозигот СС (генотип, ассоциированный с восприимчивостью) имеют тушинская (100%), андийская черная, тувинская короткожирнохвостая, калмыцкая, эдильбаевская и монгольская породы (от 85,71% до 100%). У этих пород гомозиготный генотип ТТ отсутствует, а частота гетерозигот СТ не превышает 14,29%.

Промежуточное положение занимают волгоградская, осетинская и южная мясная породы с долей СС от 28,57% до 44,45%, частотой СТ 47,62–52,38% и наличием генотипа ТТ (от 3,17% до 23,81%).

Наименьшую долю генотипа СС (от 0% до 14,58%) и наибольшую частоту генотипа ТТ (ассоциированного с устойчивостью) демонстрируют кулундинская, сальская, дагестанская горная,

Таблица 3. Распределение частот встречаемости генотипов гена *TMEM154* на выбранные популяции
Table 3. Distribution of the frequencies of *TMEM154* gene genotypes in selected populations

Порода	n	Доля животных с генотипом		
		СС	СТ	ТТ
андийская	27	96,30%	3,70%	0
волгоградская	42	28,57%	47,62%	23,81%
горноалтайская	24	50,00%	20,83%	29,17%
грозненская	42	11,90%	50,00%	38,10%
дагестанская горная	30	10,00%	50,00%	40,00%
калмыцкая	30	86,67%	13,33%	0
карачаевская	56	66,07%	28,57%	5,36%
катумская	13	69,00%	31,00%	0
куйбышевская	96	14,58%	77,08%	8,34%
кулундинская	31	0	32,26%	67,74%
лезгинская	103	73,00%	24,00%	2,00%
монгольская	68	86,76%	13,24%	0
осетинская	63	44,45%	52,38%	3,17%
сальская	48	14,58%	43,75%	41,67%
тувинская короткожирнохвостая	43	90,70%	9,30%	0
тушинская	27	100%	0	0
эдильбаевская	49	85,71%	14,29%	0
южная мясная	110	29,09%	51,82%	19,09%

грозненская и куйбышевская породы. Особенно выделяется кулундинская порода, у которой генотип СС отсутствует, а частота ТТ достигает 67,74%, что делает ее наиболее перспективным объектом для дальнейших исследований по валидации устойчивости.

Рис. 3. Распределение частот генотипов фрагмента гена *TMEM154*, связанного с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди у овец

Fig. 3. Distribution of genotype frequencies of the *TMEM154* gene fragment associated with susceptibility to the Visna-Maedi virus in sheep

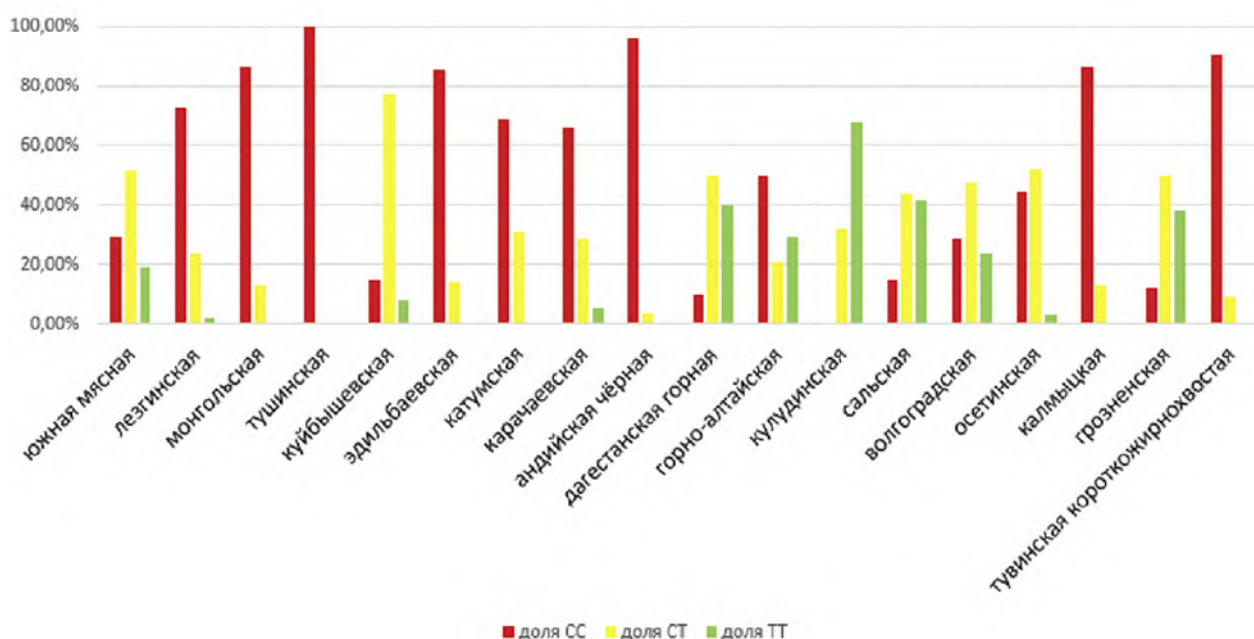
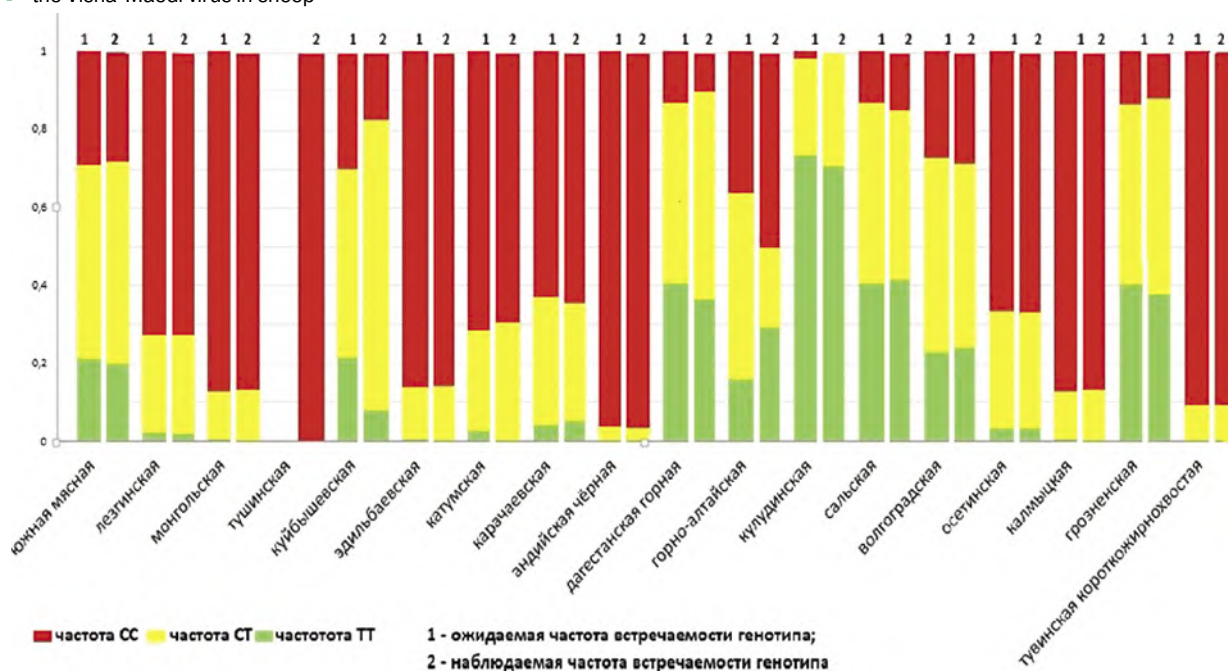


Рис. 4. Распределение ожидаемых и наблюдаемых частот генотипов фрагмента гена *TMEM154*, связанного с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди у овец

Fig. 4. Distribution of expected and observed genotype frequencies of the *TMEM154* gene fragment associated with susceptibility to the Visna-Maedi virus in sheep



В таблице 4 и на рисунке 4 сопоставлены ожидаемые и наблюдаемые частоты встречаемости генотипов CC, CT и TT.

Для подавляющего большинства пород отклонения наблюдаемых частот от ожидаемых не достигают статистически значимого уровня. В частности, равновесие Харди–Вайнберга соблюдается у андийской, волгоградской, грозненской, дагестанской горной, калмыцкой, карачаевской, катумской, кулундинской, лезгинской, монгольской, осетинской, сальской, тувинской короткожирнохвостой, эдильбаевской и южной мясной пород. Это свидетельствует о том, что в данных популяциях скрещивание происходит случайным образом, отсутствует выраженное давление отбора по изучаемому локусу. Такие породы являются генетически стабильными и пригодны для дальнейших популяционно-генетических исследований и селекционных программ.

Однако для двух пород (горноалтайская и куйбышевская) выявлены статистически значимые отклонения от равновесия Харди–Вайнберга. Для горноалтайской породы отмечено статистически значимое отклонение от равновесия Харди–Вайнберга, проявляющееся в дефиците гетерозигот при избытке обеих гомозигот, что может указывать на инбридинг или подразделенность популяции. У куйбышевской породы, напротив, выявлен избыток гетерозигот при дефиците обеих гомозигот, что характерно для миграции или межпородного скрещивания. Для тушинской породы расчет равновесия Харди–Вайнберга не проводился ввиду мономорфности локуса.

Таким образом, абсолютное большинство изученных пород (15 из 17) находятся в состоянии генетического равновесия по локусу *TMEM154*, что

Таблица 4. Частота встречаемости генотипов гена *TMEM154* у исследуемых популяций овец
Table 4. Frequency of occurrence of *TMEM154* gene genotypes in the studied sheep populations

Порода	n	Частота встречаемости генотипа						Достоверность
		СС		СТ		ТТ		
		Ожидаемая /наблюдаемая		Ожидаемая /наблюдаемая		Ожидаемая /наблюдаемая		
андийская	27	26	26	0,9	1	0	0	
волгоградская	42	11,5	12	20,9	20	9,5	10	
горноалтайская	24	3,7	7	11,4	5	8,7	12	***
грозненская	42	5,7	5	19,5	21	16,7	16	
дагестанская горная	30	4,03	3	13,9	16	12,03	11	
калмыцкая	30	26,1	26	3,7	4	0,13	0	
карачаевская	56	35,4	36	18,3	17	2,4	3	
катумская	13	9,3	9	3,3	4	0,3	0	
куйбышевская	96	27	17	47,8	74	21,09	8	***
кулундинская	31	0,6	0	7,6	9	22,6	22	
лезгинская	103	59,29	59	26,63	26	2,18	2	
монгольская	68	0,87	59	0,12	9	0,01	0	
осетинская	63	42,09	42	18,8	19	2,09	2	
Сальская	48	6,3	7	22,2	21	19,3	20	
тувинская короткожирнохвостая	43	39,09	39	3,81	4	0,09	0	
тушинская	27	–	27	–	0	–	0	
эдильбаевская	49	42,25	42	6,5	7	0,25	0	
южная мясная	110	32,184	31	54,632	57	23,184	22	

Примечание: *** $p < 0,001$

подтверждает случайный характер скрещивания и отсутствие выраженного отбора. В то же время выявленные отклонения у горноалтайской и куйбышевской пород требуют дополнительного исследования с увеличением выборок и привлечением данных о родословных для установления точных причин нарушения равновесия Харди–Вайнберга.

Выводы/Conclusion

По результатам проведенного генотипирования по SNP OAR17_5388531 гена *TMEM154* у большинства изученных российских пород овец выявлено преобладание аллеля С, который, по данным зарубежных исследований [5], ассоциирован с восприимчивостью к вирусу Висна-Маеди. Это соответствует глобальной тенденции распространенности данного маркера. Лишь у четырех пород — кулундинской, сальской, дагестанской горной и грозненской — отмечена высокая частота аллеля Т (ассоциированного с устойчивостью), что выделяет их как потенциально ценные для дальнейших исследований.

Все авторы несут ответственность за работу и представленные данные. Все авторы внесли равный вклад в работу. Авторы в равной степени принимали участие в написании рукописи и несут равную ответственность за плагиат. Авторы объявили об отсутствии конфликта интересов.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Исследование выполнено за счет средств Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (FGGN-2024-0015).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. De Boer G.F. Zwoegerziekte virus, the causative agent for progressive interstitial pneumonia (maedi) and meningo-leucoencephalitis (visna) in sheep. *Research in Veterinary Science*. 1975; 18(1): 15–25. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)33625-7](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)33625-7)
2. Thormar H. Maedi-Visna Virus and its Relationship to Human Immunodeficiency Virus. *AIDS Reviews*. 2005; 7(4): 233–245.
3. Sait A., Ince O.B. Investigation of the Epidemiology of Small Ruminant Lentivirus Infections southeast part of the Marmara region of Turkey. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. 2023; 73(4): 5053–5060. <https://doi.org/10.12681/jhvms.29095>
4. Goujgoulouva G., Koev K. Clinical and pathological investigation of Maedi-visna outbreak in a farm from Bulgaria. *Open Veterinary Journal*. 2025; 15(11): 5772–5780. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.v15.i11.32>
5. Heaton M.P. et al. Genetic Testing for *TMEM154* Mutations Associated with Lentivirus Susceptibility in Sheep. *PLoS One*. 2013; 8(2): e55490. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055490>
6. Kalogianni A.I., Bossis I., Ekateriniadou L.V., Gelasakis A.I. Etiology, Epizootiology and Control of Maedi-Visna in Dairy Sheep: A Review. *Animals*. 2020; 10(4): 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
7. Vincenz F., Samoilenko M., Abril C.E., Zanolari P., Bertoni G., Thomann B. A Look Under the Carpet of a Successful Eradication Campaign Against Small Ruminant Lentiviruses. *Pathogens*. 2025; 14(7): 719. <https://doi.org/10.3390/pathogens14070719>
8. Blacklows B.A., Harkiss G.D. Small Ruminant Lentiviruses and Human Immunodeficiency Virus: Cousins that Take a Long View. *Current HIV Research*. 2010; 8(1): 26–52. <https://doi.org/10.2174/157016210790416406>
9. Peluso R., Haase A., Stowring L., Edwards M., Ventura P. A Trojan Horse mechanism for the spread of visna virus in monocytes. *Virology*. 1985; 147(1): 231–236. [https://doi.org/10.1016/0042-6822\(85\)90246-6](https://doi.org/10.1016/0042-6822(85)90246-6)
10. Haase A.T. Pathogenesis of lentivirus infections. *Nature*. 1986; 322(6075): 130–136. <https://doi.org/10.1038/322130a0>
11. Narayan O., Clements J.E. Biology and Pathogenesis of Lentiviruses. *Journal of General Virology*. 1989; 70(7): 1617–1639. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-70-7-1617>
12. Sigurdsson B., Grímsson H., Pálsson P. Maedi, a Chronic, Progressive Infection of Sheep's Lungs. *The Journal of Infectious Diseases*. 1952; 90(3): 233–241. <https://doi.org/10.1093/infdis/90.3.233>
13. Koçkaya E.S. et al. Newly developed peptide-ELISA successfully detected anti-IgG antibodies against Maedi-Visna virus in sheep. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2024; 274: 110806. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2024.110806>
14. Keen J.E., Hungerford L.L., Littledike E.T., Wittum T.E., Kwang J. Effect of ewe ovine lentivirus infection on ewe and lamb productivity. *Preventive Veterinary Medicine*. 1997; 30(2): 155–169. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(96\)01101-4](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(96)01101-4)
15. Heaton M.P., Leymaster K.A., Clawson M.L. Association of *TMEM154* missense mutations with lentiviral infection and virus subtypes in sheep. *Proceedings of the 10th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production*. 2014.
16. Clements J.E., Zink M.C. Molecular biology and pathogenesis of animal lentivirus infections. *Clinical Microbiology Reviews*. 1996; 9(1): 100–117. <https://doi.org/10.1128/cmr.9.1.100>
17. Jacob-Ferreira J., Coelho A.C., Grau Vila A., Lacasta D., Quintas H. Small Ruminant Lentivirus Infection in Sheep and Goats in North Portugal: Seroprevalence and Risk Factors. *Pathogens*. 2023; 12(6): 829. <https://doi.org/10.3390/pathogens12060829>

Вместе с тем, следует подчеркнуть, что все выводы о восприимчивости или устойчивости основаны на зарубежных ассоциациях и требуют подтверждения на российских популяциях с учетом инфекционного статуса (серологическим или ПЦР-статусом).

В связи с этим, полученные данные носят предварительный характер. Для внедрения маркер-ориентированной селекции требуется увеличение выборок и валидация ассоциации на российских популяциях с учетом распространенных штаммов вируса. На данном этапе генетический скрининг допустим только как вспомогательный инструмент для отбора кандидатов в углубленные исследования, но не как основа селекционных решений.

All authors bear responsibility for the work and presented data. All authors made an equal contribution to the work. The authors were equally involved in writing the manuscript and bear the equal responsibility for plagiarism. The authors declare no conflict of interest.

FUNDING

The work was carried out by order of the Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation (FGGN-2024-0015).

REFERENCES

1. De Boer G.F. Zwoegerziekte virus, the causative agent for progressive interstitial pneumonia (maedi) and meningo-leucoencephalitis (visna) in sheep. *Research in Veterinary Science*. 1975; 18(1): 15–25. [https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)33625-7](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)33625-7)
2. Thormar H. Maedi-Visna Virus and its Relationship to Human Immunodeficiency Virus. *AIDS Reviews*. 2005; 7(4): 233–245.
3. Sait A., Ince O.B. Investigation of the Epidemiology of Small Ruminant Lentivirus Infections southeast part of the Marmara region of Turkey. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. 2023; 73(4): 5053–5060. <https://doi.org/10.12681/jhvms.29095>
4. Goujgoulouva G., Koev K. Clinical and pathological investigation of Maedi-visna outbreak in a farm from Bulgaria. *Open Veterinary Journal*. 2025; 15(11): 5772–5780. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2025.v15.i11.32>
5. Heaton M.P. et al. Genetic Testing for *TMEM154* Mutations Associated with Lentivirus Susceptibility in Sheep. *PLoS One*. 2013; 8(2): e55490. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055490>
6. Kalogianni A.I., Bossis I., Ekateriniadou L.V., Gelasakis A.I. Etiology, Epizootiology and Control of Maedi-Visna in Dairy Sheep: A Review. *Animals*. 2020; 10(4): 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
7. Vincenz F., Samoilenko M., Abril C.E., Zanolari P., Bertoni G., Thomann B. A Look Under the Carpet of a Successful Eradication Campaign Against Small Ruminant Lentiviruses. *Pathogens*. 2025; 14(7): 719. <https://doi.org/10.3390/pathogens14070719>
8. Blacklows B.A., Harkiss G.D. Small Ruminant Lentiviruses and Human Immunodeficiency Virus: Cousins that Take a Long View. *Current HIV Research*. 2010; 8(1): 26–52. <https://doi.org/10.2174/157016210790416406>
9. Peluso R., Haase A., Stowring L., Edwards M., Ventura P. A Trojan Horse mechanism for the spread of visna virus in monocytes. *Virology*. 1985; 147(1): 231–236. [https://doi.org/10.1016/0042-6822\(85\)90246-6](https://doi.org/10.1016/0042-6822(85)90246-6)
10. Haase A.T. Pathogenesis of lentivirus infections. *Nature*. 1986; 322(6075): 130–136. <https://doi.org/10.1038/322130a0>
11. Narayan O., Clements J.E. Biology and Pathogenesis of Lentiviruses. *Journal of General Virology*. 1989; 70(7): 1617–1639. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-70-7-1617>
12. Sigurdsson B., Grímsson H., Pálsson P. Maedi, a Chronic, Progressive Infection of Sheep's Lungs. *The Journal of Infectious Diseases*. 1952; 90(3): 233–241. <https://doi.org/10.1093/infdis/90.3.233>
13. Koçkaya E.S. et al. Newly developed peptide-ELISA successfully detected anti-IgG antibodies against Maedi-Visna virus in sheep. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2024; 274: 110806. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2024.110806>
14. Keen J.E., Hungerford L.L., Littledike E.T., Wittum T.E., Kwang J. Effect of ewe ovine lentivirus infection on ewe and lamb productivity. *Preventive Veterinary Medicine*. 1997; 30(2): 155–169. [https://doi.org/10.1016/S0167-5877\(96\)01101-4](https://doi.org/10.1016/S0167-5877(96)01101-4)
15. Heaton M.P., Leymaster K.A., Clawson M.L. Association of *TMEM154* missense mutations with lentiviral infection and virus subtypes in sheep. *Proceedings of the 10th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production*. 2014.
16. Clements J.E., Zink M.C. Molecular biology and pathogenesis of animal lentivirus infections. *Clinical Microbiology Reviews*. 1996; 9(1): 100–117. <https://doi.org/10.1128/cmr.9.1.100>
17. Jacob-Ferreira J., Coelho A.C., Grau Vila A., Lacasta D., Quintas H. Small Ruminant Lentivirus Infection in Sheep and Goats in North Portugal: Seroprevalence and Risk Factors. *Pathogens*. 2023; 12(6): 829. <https://doi.org/10.3390/pathogens12060829>

18. Caroline L., Minardi C.J.C., Jean-Francois M. SRLVs: A Genetic Continuum of Lentiviral Species in Sheep and Goats with Cumulative Evidence of Cross Species Transmission. *Current HIV Research*. 2010; 8(1): 94–100. <https://doi.org/10.2174/157016210790416415>
19. Kalogianni A.I., Bossis I., Ekateriniadou L.V., Gelasakis A.I. Etiology, Epizootology and Control of Maedi-Visna in Dairy Sheep: A Review. *Animals*. 2020; 10(4): 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
20. AlSaad K.M., Lafta A.J., Lafta M.H., Ahmed J.A. Clinical and diagnostic study of ovine chronic progressive pneumonia (Maedi-Visna) in sheep of Basrah, Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 2025; 39(1): 15–23. <https://doi.org/10.33899/ijvs.2024.152796.3833>
21. Liebler-Tenorio E.M., Moog U., Barth S.A., König P. Indurative Mastitis in einer Herde Dorperschafe als Folge einer Infektion mit dem Maedi-Visna-Virus. *Tierärztliche Praxis Großtiere/Nutztiere*, 2023; 51(3): 175–183. <https://doi.org/10.1055/a-2107-7834>
22. Kalogianni A.I., Bossis I., Ekateriniadou L.V., Gelasakis A.I. Etiology, Epizootology and Control of Maedi-Visna in Dairy Sheep: A Review. *Animals*. 2020; 10(4): 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
23. Blacklows B.A. *et al.* Transmission of small ruminant lentiviruses. *Veterinary Microbiology*. 2004; 101(3): 199–208. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.04.006>
24. Peterhans E. *et al.* Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Veterinary Research*. 2004; 35(3): 257–274. <https://doi.org/10.1051/vetres:2004014>
25. Illius A.W., Savill N.J. Maternal transmission of Small Ruminant Lentivirus has no epidemiological importance. *Preventive Veterinary Medicine*. 2024; 230: 106297. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2024.106297>
26. Blacklows B.A. Small ruminant lentiviruses: Immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2012; 35(3): 259–269. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2011.12.003>
27. Christodoulouopoulos G. Maedi-Visna: Clinical review and short reference on the disease status in Mediterranean countries. *Small Ruminant Research*. 2006; 62(1–2): 47–53. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2005.07.046>
28. Ramírez H., Reina R., Amorena B., Andrés D.D., Martínez H.A. Small Ruminant Lentiviruses: Genetic Variability, Tropism and Diagnosis. *Viruses*. 2013; 5(4): 1175–1207. <https://doi.org/10.3390/v5041175>
29. Patel J.R., Heldens J.G.M., Bakonyi T., Rusvai M. Important mammalian veterinary viral immunodiseases and their control. *Vaccine*. 2012; 30(10): 1767–1781. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2012.01.014>
30. Gezer T., Akyüz E., Gökçe G. Investigation of Seroprevalence of Maedi-Visna Infection in Some Sheep Flocks in Kars Province, Turkey. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2021; 14(1): 48–51. <https://doi.org/10.47027/duvetfd.881430>
31. Shah C. *et al.* Phylogenetic analysis and reclassification of caprine and ovine lentiviruses based on 104 new isolates: evidence for regular sheep-to-goat transmission and worldwide propagation through livestock trade. *Virology*. 2004; 319(1): 12–26. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2003.09.047>
32. Gjerset B., Storset A.K., Rimstad E. Genetic diversity of small-ruminant lentiviruses: characterization of Norwegian isolates of *Caprine arthritis encephalitis virus*. *Journal of General Virology*. 2006; 87(3): 573–580. <https://doi.org/10.1099/vir.0.81201-0>
33. Grego E., Lacerenza D., Reina Arias R., Profitti M., Rosati S. Serological characterization of the new genotype E of small ruminant lentivirus in roccaverano goat flocks. *Veterinary Research Communications*. 2009; 33(S1): 137–140. <https://doi.org/10.1007/s11259-009-9266-8>
34. Herrmann-Hoesing L.M., White S.N., Mousel M.R., Lewis G.S., Knowles D.P. Ovine progressive pneumonia provirus levels associate with breed and *Ovar-DRB1*. *Immunogenetics*. 2008; 60(12): 749–758. <https://doi.org/10.1007/s00251-008-0328-9>
35. Laruskain A. *et al.* MHC class II *DRB1* gene polymorphism in the pathogenesis of Maedi-Visna and pulmonary adenocarcinoma viral diseases in sheep. *Immunogenetics*. 2010; 62(2): 75–83. <https://doi.org/10.1007/s00251-009-0419-2>
36. Yaman Y. *et al.* A novel 2 bp deletion variant in Ovine-*DRB1* gene is associated with increased Visna/maedi susceptibility in Turkish sheep. *Scientific Reports*. 2021; 11: 14435. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93864-8>
37. White S.N., Mousel M.R., Reynolds J.O., Lewis G.S., Herrmann-Hoesing L.M. Common promoter deletion is associated with 3.9-fold differential transcription of ovine *CCR5* and reduced proviral level of ovine progressive pneumonia virus. *Animal Genetics*. 2009; 40(5): 583–589. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2009.01882.x>
38. Molae V., Eltanany M., Lühken G. First survey on association of *TMEM154* and *CCR5* variants with serological maedi-visna status of sheep in German flocks. *Veterinary Research*. 2018; 49: 36. <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0533-y>
39. White S.N. *et al.* Genome-Wide Association Identifies Multiple Genomic Regions Associated with Susceptibility to and Control of Ovine Lentivirus. *PLOS One*. 2012; 7(10): e47829. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047829>
40. White S.N., Knowles D.P. Expanding Possibilities for Intervention against Small Ruminant Lentiviruses through Genetic Marker-Assisted Selective Breeding. *Viruses*. 2013; 5(6): 1466–1499. <https://doi.org/10.3390/v5061466>
41. Sarafidou T. *et al.* Toll Like Receptor 9 (*TLR9*) Polymorphism *G520R* in Sheep Is Associated with Seropositivity for Small Ruminant Lentivirus. *PLOS One*. 2013; 8(5): e63901. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063901>
42. White S.N. *et al.* Association analysis of variant near *ZNF389* with ewe cumulative production in three sheep breeds. *Animal Genetics*. 2014; 45(4): 613–614. <https://doi.org/10.1111/age.12161>
43. Riggio S. *et al.* A high-density genome-wide approach reveals novel genetic markers linked to small ruminant lentivirus susceptibility in sheep. *Frontiers in Genetics*. 2024; 15: 1376883. <https://doi.org/10.3389/fgene.2024.1376883>
44. Laruskain A., Bernalles I., Luján L., de Andrés D., Amorena B., Jugo B.M. Expression analysis of 13 ovine immune response candidate genes in Visna/Maedi disease progression. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2013; 36(4): 405–413. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2013.02.003>
18. Caroline L., Minardi C.J.C., Jean-Francois M. SRLVs: A Genetic Continuum of Lentiviral Species in Sheep and Goats with Cumulative Evidence of Cross Species Transmission. *Current HIV Research*. 2010; 8(1): 94–100. <https://doi.org/10.2174/157016210790416415>
19. Kalogianni A.I., Bossis I., Ekateriniadou L.V., Gelasakis A.I. Etiology, Epizootology and Control of Maedi-Visna in Dairy Sheep: A Review. *Animals*. 2020; 10(4): 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
20. AlSaad K.M., Lafta A.J., Lafta M.H., Ahmed J.A. Clinical and diagnostic study of ovine chronic progressive pneumonia (Maedi-Visna) in sheep of Basrah, Iraq. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 2025; 39(1): 15–23. <https://doi.org/10.33899/ijvs.2024.152796.3833>
21. Liebler-Tenorio E.M., Moog U., Barth S.A., König P. Indurative mastitis in a herd of Dorper sheep caused by an infection with Maedi Visna virus. *Tierärztliche Praxis Großtiere/Nutztiere*, 2023; 51(3): 175–183 (in German). <https://doi.org/10.1055/a-2107-7834>
22. Kalogianni A.I., Bossis I., Ekateriniadou L.V., Gelasakis A.I. Etiology, Epizootology and Control of Maedi-Visna in Dairy Sheep: A Review. *Animals*. 2020; 10(4): 616. <https://doi.org/10.3390/ani10040616>
23. Blacklows B.A. *et al.* Transmission of small ruminant lentiviruses. *Veterinary Microbiology*. 2004; 101(3): 199–208. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2004.04.006>
24. Peterhans E. *et al.* Routes of transmission and consequences of small ruminant lentiviruses (SRLVs) infection and eradication schemes. *Veterinary Research*. 2004; 35(3): 257–274. <https://doi.org/10.1051/vetres:2004014>
25. Illius A.W., Savill N.J. Maternal transmission of Small Ruminant Lentivirus has no epidemiological importance. *Preventive Veterinary Medicine*. 2024; 230: 106297. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2024.106297>
26. Blacklows B.A. Small ruminant lentiviruses: Immunopathogenesis of visna-maedi and caprine arthritis and encephalitis virus. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2012; 35(3): 259–269. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2011.12.003>
27. Christodoulouopoulos G. Maedi-Visna: Clinical review and short reference on the disease status in Mediterranean countries. *Small Ruminant Research*. 2006; 62(1–2): 47–53. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2005.07.046>
28. Ramírez H., Reina R., Amorena B., Andrés D.D., Martínez H.A. Small Ruminant Lentiviruses: Genetic Variability, Tropism and Diagnosis. *Viruses*. 2013; 5(4): 1175–1207. <https://doi.org/10.3390/v5041175>
29. Patel J.R., Heldens J.G.M., Bakonyi T., Rusvai M. Important mammalian veterinary viral immunodiseases and their control. *Vaccine*. 2012; 30(10): 1767–1781. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2012.01.014>
30. Gezer T., Akyüz E., Gökçe G. Investigation of Seroprevalence of Maedi-Visna Infection in Some Sheep Flocks in Kars Province, Turkey. *Dicle Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*. 2021; 14(1): 48–51. <https://doi.org/10.47027/duvetfd.881430>
31. Shah C. *et al.* Phylogenetic analysis and reclassification of caprine and ovine lentiviruses based on 104 new isolates: evidence for regular sheep-to-goat transmission and worldwide propagation through livestock trade. *Virology*. 2004; 319(1): 12–26. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2003.09.047>
32. Gjerset B., Storset A.K., Rimstad E. Genetic diversity of small-ruminant lentiviruses: characterization of Norwegian isolates of *Caprine arthritis encephalitis virus*. *Journal of General Virology*. 2006; 87(3): 573–580. <https://doi.org/10.1099/vir.0.81201-0>
33. Grego E., Lacerenza D., Reina Arias R., Profitti M., Rosati S. Serological characterization of the new genotype E of small ruminant lentivirus in roccaverano goat flocks. *Veterinary Research Communications*. 2009; 33(S1): 137–140. <https://doi.org/10.1007/s11259-009-9266-8>
34. Herrmann-Hoesing L.M., White S.N., Mousel M.R., Lewis G.S., Knowles D.P. Ovine progressive pneumonia provirus levels associate with breed and *Ovar-DRB1*. *Immunogenetics*. 2008; 60(12): 749–758. <https://doi.org/10.1007/s00251-008-0328-9>
35. Laruskain A. *et al.* MHC class II *DRB1* gene polymorphism in the pathogenesis of Maedi-Visna and pulmonary adenocarcinoma viral diseases in sheep. *Immunogenetics*. 2010; 62(2): 75–83. <https://doi.org/10.1007/s00251-009-0419-2>
36. Yaman Y. *et al.* A novel 2 bp deletion variant in Ovine-*DRB1* gene is associated with increased Visna/maedi susceptibility in Turkish sheep. *Scientific Reports*. 2021; 11: 14435. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93864-8>
37. White S.N., Mousel M.R., Reynolds J.O., Lewis G.S., Herrmann-Hoesing L.M. Common promoter deletion is associated with 3.9-fold differential transcription of ovine *CCR5* and reduced proviral level of ovine progressive pneumonia virus. *Animal Genetics*. 2009; 40(5): 583–589. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2052.2009.01882.x>
38. Molae V., Eltanany M., Lühken G. First survey on association of *TMEM154* and *CCR5* variants with serological maedi-visna status of sheep in German flocks. *Veterinary Research*. 2018; 49: 36. <https://doi.org/10.1186/s13567-018-0533-y>
39. White S.N. *et al.* Genome-Wide Association Identifies Multiple Genomic Regions Associated with Susceptibility to and Control of Ovine Lentivirus. *PLOS One*. 2012; 7(10): e47829. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0047829>
40. White S.N., Knowles D.P. Expanding Possibilities for Intervention against Small Ruminant Lentiviruses through Genetic Marker-Assisted Selective Breeding. *Viruses*. 2013; 5(6): 1466–1499. <https://doi.org/10.3390/v5061466>
41. Sarafidou T. *et al.* Toll Like Receptor 9 (*TLR9*) Polymorphism *G520R* in Sheep Is Associated with Seropositivity for Small Ruminant Lentivirus. *PLOS One*. 2013; 8(5): e63901. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063901>
42. White S.N. *et al.* Association analysis of variant near *ZNF389* with ewe cumulative production in three sheep breeds. *Animal Genetics*. 2014; 45(4): 613–614. <https://doi.org/10.1111/age.12161>
43. Riggio S. *et al.* A high-density genome-wide approach reveals novel genetic markers linked to small ruminant lentivirus susceptibility in sheep. *Frontiers in Genetics*. 2024; 15: 1376883. <https://doi.org/10.3389/fgene.2024.1376883>
44. Laruskain A., Bernalles I., Luján L., de Andrés D., Amorena B., Jugo B.M. Expression analysis of 13 ovine immune response candidate genes in Visna/Maedi disease progression. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2013; 36(4): 405–413. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2013.02.003>

45. Orkara S. *et al.* Epidemiological landscape and genetic prospects for marker-assisted selection in Kazakh sheep. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025; 12: 1647959. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1647959>
46. Sebastiani C. *et al.* Effetto della delezione del promotore del gene *CCR5* sulla resistenza all'infezione da lentivirus nei piccoli ruminanti (SRLV)-risultati preliminari. *XIX Congresso Nazionale Società Italiana di Diagnostica di Laboratorio Veterinaria*. Matera. 2019; 399–400.
47. Arcangeli C. *et al.* First Survey of SNPs in *TMEM154*, *TLR9*, *MYD88* and *CCR5* Genes in Sheep Reared in Italy and Their Association with Resistance to SRLVs Infection. *Viruses*. 2021; 13(7): 1290. <https://doi.org/10.3390/v13071290>
48. Yaman Y. Evaluation of Two SNP Markers in *DPPA2* and *SYTL3* Genes for Association with Host Response against Visna/Maedi Infection in Turkish Sheep. *Lalahan Hayvancılık Araştırma Enstitüsü Dergisi*. 2020; 60(2): 68–73. <https://doi.org/10.46897/livestockstudies.846425>
49. Massa A.T. *et al.* A DNA Regulatory Element Haplotype at Zinc Finger Genes Is Associated with Host Resilience to Small Ruminant Lentivirus in Two Sheep Populations. *Animals*. 2021; 11(7): 1907. <https://doi.org/10.3390/ani11071907>
50. Sayed A.E., Hafez A., Ateya A., Darwish A., Tahoun A. Single nucleotide polymorphisms, gene expression and evaluation of immunological, antioxidant, and pathological parameters associated with bacterial pneumonia in Barki sheep. *Irish Veterinary Journal*. 2025; 78: 11. <https://doi.org/10.1186/s13620-025-00296-1>
51. Liu X. *et al.* Ovine Toll-like Receptor 9 (*TLR9*) Gene Variation and Its Association with Flystrike Susceptibility. *Animals*. 2021; 11(12): 3549. <https://doi.org/10.3390/ani11123549>
52. Tumino S. *et al.* Alternative Molecular Tools for the Fight against Infectious Diseases of Small Ruminants: Native Sicilian Sheep Breeds and Maedi-Visna Genetic Susceptibility. *Animals*. 2022; 12(13): 1630. <https://doi.org/10.3390/ani12131630>
53. Thorne J.W. *et al.* Evolution of the sheep industry and genetic research in the United States: opportunities for convergence in the twenty-first century. *Animal Genetics*. 2021; 52(4): 395–408. <https://doi.org/10.1111/age.13067>
54. Rodrigues C.S. *et al.* Lentivirus Susceptibility in Brazilian and US Sheep with *TMEM154* Mutations. *Genes*. 2023; 14(1): 70. <https://doi.org/10.3390/genes14010070>
55. Freking B.A., Murphy T.W., Chitko-McKown C.G., Workman A.M., Heaton M.P. Impact of Four Ovine *TMEM154* Haplotypes on Ewes during Multiyear Lentivirus Exposure. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(23): 14966. <https://doi.org/10.3390/ijms232314966>
56. Letko A., Bützberger C., Hirter N., Paris J.M., Abril C., Drögemüller C. Genetic evaluation of small ruminant lentivirus susceptibility in Valais blacknose sheep. *Animal Genetics*. 2021; 52(5): 781–782. <https://doi.org/10.1111/age.13108>
57. Riggio S., Di Gerlando R., Mastrangelo S., Rizzuto I., Tolone M., Sardina M.T. Maedi Visna virus infection and *TMEM154* genotypes in Valle del Belice sheep breed. *Italian Journal of Animal Science*. 2023; 22(1): 754–759. <https://doi.org/10.1080/1828051X.2023.2243095>
58. Frölich C., Ganter M., Adeniyi O.O., Lühken G. Genetic diversity in German Pomeranian Coarsewool sheep and the possibility of breeding for maedi-visna resistance. *Archives Animal Breeding*. 2025; 68(3): 517–530. <https://doi.org/10.5194/aab-68-517-2025>
59. Ramírez H. *et al.* Accurate Diagnosis of Small Ruminant Lentivirus Infection Is Needed for Selection of Resistant Sheep through *TMEM154* E35K Genotyping. *Pathogens*. 2021; 10(1): 83. <https://doi.org/10.3390/pathogens10010083>
60. Cancedda M.G. *et al.* The role of CD163-positive macrophages in the pathogenesis of atypical proliferative lesions caused by ORF virus in sheep. *Animal - science proceedings*. 2023; 14(1): 231. <https://doi.org/10.1016/j.ansci.2023.01.310>
61. Jones S. *et al.* Clearance of Maedi-visna infection in a longitudinal study of naturally infected rams is associated with homozygosity for the *TMEM154* resistance allele. *Journal of Medical Microbiology*. 2022; 71(2): 001506. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001506>
62. Heaton M.P. *et al.* Reduced Lentivirus Susceptibility in Sheep with *TMEM154* Mutations. *PLOS Genetics*. 2012; 8(1): e1002467. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1002467>
63. Yaman Y. *et al.* Association of *TMEM154* variants with visna/maedi virus infection in Turkish sheep. *Small Ruminant Research*. 2019; 177: 61–67. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.06.006>
64. Dickey A.M., Smith T.P.L., Clawson M.L., Heaton M.P., Workman A.M. Classification of small ruminant lentivirus subtype A2, subgroups 1 and 2 based on whole genome comparisons and complex recombination patterns. *F1000Research*. 2021; 9: 1449. <https://doi.org/10.12688/f1000research.27898.2>
65. Materniak-Kornas M. *et al.* First Report of SNPs Detection in *TMEM154* Gene in Sheep from Poland and Their Association with SRLV Infection Status. *Pathogens*. 2025; 14(1): 16. <https://doi.org/10.3390/pathogens14010016>
66. Belliveau N. *et al.* Galvanin (*TMEM154*) is an electric-field sensor for directed cell migration. *Cell*. 2026; 189(13): 4107–4121.e22. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2026.04.026>
67. Денискова Т.Е., Соловьева А.Д., Кошкина О.А., Яковлева О.С., Доцев А.В., Зиновьева Н.А. Разработка и апробация тест-системы для определения устойчивых гаплотипов к вирусу Висна-маеди у овец. *Животноводство и кормопроизводство*. 2025; 108(4): 151–161. <https://doi.org/10.33284/2658-3135-108-4-151>
68. Yurchenko A.A. *et al.* High-density genotyping reveals signatures of selection related to acclimation and economically important traits in 15 local sheep breeds from Russia. *BMC Genomics*. 2019; 20(S3): 294. <https://doi.org/10.1186/s12864-019-5537-0>
69. Peakall R., Smouse P.E. GenAIEx 6.5: genetic analysis in Excel. Population genetic software for teaching and research—an update. *Bioinformatics*. 2012; 28(19): 2537–2539. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts460>
45. Orkara S. *et al.* Epidemiological landscape and genetic prospects for marker-assisted selection in Kazakh sheep. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025; 12: 1647959. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1647959>
46. Sebastiani C. *et al.* Effect of deletion of the *CCR5* gene promoter on resistance to Lentivirus infection in small ruminants (SRLV)—preliminary results. *XIX National Congress Italian Society of Veterinary Laboratory Diagnostics. Proceedings*. 2019; 399–400 (in Italian).
47. Arcangeli C. *et al.* First Survey of SNPs in *TMEM154*, *TLR9*, *MYD88* and *CCR5* Genes in Sheep Reared in Italy and Their Association with Resistance to SRLVs Infection. *Viruses*. 2021; 13(7): 1290. <https://doi.org/10.3390/v13071290>
48. Yaman Y. Evaluation of Two SNP Markers in *DPPA2* and *SYTL3* Genes for Association with Host Response against Visna/Maedi Infection in Turkish Sheep. *Lalahan Hayvancılık Araştırma Enstitüsü Dergisi*. 2020; 60(2): 68–73. <https://doi.org/10.46897/livestockstudies.846425>
49. Massa A.T. *et al.* A DNA Regulatory Element Haplotype at Zinc Finger Genes Is Associated with Host Resilience to Small Ruminant Lentivirus in Two Sheep Populations. *Animals*. 2021; 11(7): 1907. <https://doi.org/10.3390/ani11071907>
50. Sayed A.E., Hafez A., Ateya A., Darwish A., Tahoun A. Single nucleotide polymorphisms, gene expression and evaluation of immunological, antioxidant, and pathological parameters associated with bacterial pneumonia in Barki sheep. *Irish Veterinary Journal*. 2025; 78: 11. <https://doi.org/10.1186/s13620-025-00296-1>
51. Liu X. *et al.* Ovine Toll-like Receptor 9 (*TLR9*) Gene Variation and Its Association with Flystrike Susceptibility. *Animals*. 2021; 11(12): 3549. <https://doi.org/10.3390/ani11123549>
52. Tumino S. *et al.* Alternative Molecular Tools for the Fight against Infectious Diseases of Small Ruminants: Native Sicilian Sheep Breeds and Maedi-Visna Genetic Susceptibility. *Animals*. 2022; 12(13): 1630. <https://doi.org/10.3390/ani12131630>
53. Thorne J.W. *et al.* Evolution of the sheep industry and genetic research in the United States: opportunities for convergence in the twenty-first century. *Animal Genetics*. 2021; 52(4): 395–408. <https://doi.org/10.1111/age.13067>
54. Rodrigues C.S. *et al.* Lentivirus Susceptibility in Brazilian and US Sheep with *TMEM154* Mutations. *Genes*. 2023; 14(1): 70. <https://doi.org/10.3390/genes14010070>
55. Freking B.A., Murphy T.W., Chitko-McKown C.G., Workman A.M., Heaton M.P. Impact of Four Ovine *TMEM154* Haplotypes on Ewes during Multiyear Lentivirus Exposure. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(23): 14966. <https://doi.org/10.3390/ijms232314966>
56. Letko A., Bützberger C., Hirter N., Paris J.M., Abril C., Drögemüller C. Genetic evaluation of small ruminant lentivirus susceptibility in Valais blacknose sheep. *Animal Genetics*. 2021; 52(5): 781–782. <https://doi.org/10.1111/age.13108>
57. Riggio S., Di Gerlando R., Mastrangelo S., Rizzuto I., Tolone M., Sardina M.T. Maedi Visna virus infection and *TMEM154* genotypes in Valle del Belice sheep breed. *Italian Journal of Animal Science*. 2023; 22(1): 754–759. <https://doi.org/10.1080/1828051X.2023.2243095>
58. Frölich C., Ganter M., Adeniyi O.O., Lühken G. Genetic diversity in German Pomeranian Coarsewool sheep and the possibility of breeding for maedi-visna resistance. *Archives Animal Breeding*. 2025; 68(3): 517–530. <https://doi.org/10.5194/aab-68-517-2025>
59. Ramírez H. *et al.* Accurate Diagnosis of Small Ruminant Lentivirus Infection Is Needed for Selection of Resistant Sheep through *TMEM154* E35K Genotyping. *Pathogens*. 2021; 10(1): 83. <https://doi.org/10.3390/pathogens10010083>
60. Cancedda M.G. *et al.* The role of CD163-positive macrophages in the pathogenesis of atypical proliferative lesions caused by ORF virus in sheep. *Animal - science proceedings*. 2023; 14(1): 231. <https://doi.org/10.1016/j.ansci.2023.01.310>
61. Jones S. *et al.* Clearance of Maedi-visna infection in a longitudinal study of naturally infected rams is associated with homozygosity for the *TMEM154* resistance allele. *Journal of Medical Microbiology*. 2022; 71(2): 001506. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001506>
62. Heaton M.P. *et al.* Reduced Lentivirus Susceptibility in Sheep with *TMEM154* Mutations. *PLOS Genetics*. 2012; 8(1): e1002467. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1002467>
63. Yaman Y. *et al.* Association of *TMEM154* variants with visna/maedi virus infection in Turkish sheep. *Small Ruminant Research*. 2019; 177: 61–67. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2019.06.006>
64. Dickey A.M., Smith T.P.L., Clawson M.L., Heaton M.P., Workman A.M. Classification of small ruminant lentivirus subtype A2, subgroups 1 and 2 based on whole genome comparisons and complex recombination patterns. *F1000Research*. 2021; 9: 1449. <https://doi.org/10.12688/f1000research.27898.2>
65. Materniak-Kornas M. *et al.* First Report of SNPs Detection in *TMEM154* Gene in Sheep from Poland and Their Association with SRLV Infection Status. *Pathogens*. 2025; 14(1): 16. <https://doi.org/10.3390/pathogens14010016>
66. Belliveau N. *et al.* Galvanin (*TMEM154*) is an electric-field sensor for directed cell migration. *Cell*. 2026; 189(13): 4107–4121.e22. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2026.04.026>
67. Deniskova T.E., Solovieva A.D., Koshkina O.A., Yakovleva O.S., Dotsev A.V., Zinovieva N.A. Development and validation of a test system for identifying resistant haplotypes to Maedi-Visna virus in sheep. *Animal Husbandry and Fodder Production*. 2025; 108(4): 151–161 (in Russian). <https://doi.org/10.33284/2658-3135-108-4-151>
68. Yurchenko A.A. *et al.* High-density genotyping reveals signatures of selection related to acclimation and economically important traits in 15 local sheep breeds from Russia. *BMC Genomics*. 2019; 20(S3): 294. <https://doi.org/10.1186/s12864-019-5537-0>
69. Peakall R., Smouse P.E. GenAIEx 6.5: genetic analysis in Excel. Population genetic software for teaching and research—an update. *Bioinformatics*. 2012; 28(19): 2537–2539. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts460>

ОБ АВТОРАХ

Яковлева Ольга Сергеевна

аспирант
olya111011@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-1928-6569>

Татьяна Евгеньевна Денискова

кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник
horarka@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-5809-1262>

Ольга Андреевна Кошкина

кандидат биологических наук, старший научный сотрудник
olechka1808@list.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4830-6626>

Арсен Владимирович Доцев

кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник
arsendotsev@vij.ru
<https://orcid.org/0000-0003-3418-2511>

Анастасия Дмитриевна Соловьева

ведущий специалист
anastasiya93@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-2628-9554>

Наталья Анатольевна Зиновьева

доктор биологических наук, профессор, академик
Российской академии наук
n_zinovieva@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4017-6863>

Федеральный исследовательский центр
животноводства — ВИЖ имени академика Л.К. Эрнста,
пос. Дубровицы, дом 60, г.о. Подольск, Московская обл.,
142132, Россия

ABOUT THE AUTHORS

Olga Sergeevna Yakovleva

postgraduate student
olya111011@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-1928-6569>

Tatiana Evgenievna Deniskova

Candidate of Biological Sciences, Leading Researcher
horarka@yandex.ru
<https://orcid.org/0000-0002-5809-1262>

Olga Andreevna Koshkina

Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher
olechka1808@list.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4830-6626>

Arsen Vladimirovich Dotsev

Candidate of Biological Sciences, Leading Researcher
arsendotsev@vij.ru
<https://orcid.org/0000-0003-3418-2511>

Anastasiya Dmitrievna Solovieva

leading specialist
anastasiya93@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-2628-9554>

Natalia Anatolievna Zinovieva

Doctor of Biological Sciences, Professor, Academician of the
Russian Academy of Sciences
n_zinovieva@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-4017-6863>

L.K. Ernst Federal Research Center for Animal Husbandry,
60 Dubrovitsy, Podolsk Municipal District, Moscow Region,
142132, Russia

АГРАРНАЯ НАУКА

AGRARIAN SCIENCE

Ежемесячный научно-теоретический и производственный журнал выходит один раз в месяц.



Научно-теоретический и производственный журнал «Аграрная наука» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук (K1, K2), в список Russian Science Citation Index (RSCI), в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ), в ядро РИНЦ, «Белый список» ВАК РФ, в список периодических изданий Международной базы данных AGRIS (ГНУ ЦНСХБ Россельхозакадемии).

Ознакомьтесь с информацией
о перечне специальностей ВАК
и итоговом распределении
журналов по категориям можно
здесь:



Приравнивание научных журналов,
входящих в наукометрические базы
данных, к журналам Перечня ВАК
с распределением по категориям:



Согласно приведенным данным, журнал «Аграрная наука» относится к категории K1.

Подобную информацию о журнале можно получить у научного редактора М.Н. Долгой
+7 (495) 777 67 67 (доб. 1453)
dolgaya@vicgroup.ru