

УДК 577.218:636.5.033 - 636.5.034

Генетические и негенетические факторы, влияющие на миогенез кур

Модина А.Л., Позовникова М.В.,
Дементьева Н.В., Азовцева А.И.

ВНИИГРЖ — филиал ФГБНУ ФИЦ ВИЖ им. Л.К. Эрнста,
Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. В статье затронуты такие темы как переваривание белка в желудочно-кишечном тракте с разбором белков-переносчиков аминокислот (АК). Приведен анализ динамики изменения экспрессии переносчиков аминокислот в зависимости от участка желудочно-кишечного тракта, возраста кур и породы. Дан краткий обзор метаболизма аминокислот в организме куриц. Проведен обзор генов, влияющих на миогенез эмбриона и взрослой птицы, рассмотрено влияние генетических и химических факторов на рост и развитие кур и проведена связь экзогенного и эндогенного влияния аминокислот на миогенез кур. Рассмотрена роль ключевых генов в контроле миогенеза и роста мышечной ткани. Также рассмотрена роль аминокислот в процессе миогенеза.

Ключевые слова: аминокислоты, аминокислотный обмен, миогенез, гены, экспрессия, продуктивность, куры, цыплята.

Для цитирования: Модина А.Л., Позовникова М.В., Дементьева Н.В., Азовцева А.И. Генетические и негенетические факторы, влияющие на миогенез кур // Успехи наук о животных. 2026. № 2. С. 30—42. doi: 10.25687/3034-493X.2026.7.2.002

Genetic and non-genetic factors influencing myogenesis in chickens

A.L. Modina, M.V. Pozovnikova,
N.V. Dementieva, A.I. Azovtseva

All-Russian Research Institute of Genetics and Farm Animal
Breeding, Branch of L.K. Ernst Federal Research Center for
Animal Husbandry
Saint Petersburg, Russia

Abstract. The article addresses topics such as protein digestion in the gastrointestinal tract, with a detailed examination of amino acid transporter proteins. An analysis of the dynamics of amino acid transporter expression is presented, depending on the gastrointestinal tract region, chicken age, and breed. A brief overview of amino acid metabolism in chickens is provided. A review of genes affecting myogenesis in embryos and adult birds is conducted; the influence of genetic and chemical factors on chicken growth and development is considered, and the connection between exogenous and endogenous effects of amino acids on chicken myogenesis is established. The role of key genes in controlling myogenesis and muscle tissue growth is examined. The role of amino acids in the myogenesis process is also considered.

Key words: amino acids, amino acid metabolism, myogenesis, genes, expression, productivity, chickens, chicks.

For citation: Modina AL, Pozovnikova MV, Dementieva NV, Azovtseva AI. Genetic and non-genetic factors influencing myogenesis in chickens. Ernst Journal of Animal Science. 2026. 2: 30—42. Russian. doi: 10.25687/3034-493X.2026.7.2.002

Введение. В настоящее время существует потребность в интенсификации производства продуктов питания, и одним из перспективных направлений в этой области является птицеводство – обширную отрасль сельского хозяйства, обладающую большим потенциалом за счет высокой скорости роста птицы, эффективной конверсии корма и популярности птицеводческой продукции. Однако оптимизация производства не ограничивается только селекцией, важную роль играет усовершенствование методов кормления и содержания. Поэтому актуальным представляется глубокий анализ генетических и физиологических механизмов, отвечающих за продуктивные свойства птицы. Одним из таких свойств является аминокислотный обмен, играющий критическую роль в развитии мышечных тканей. Аминокислоты важны для многих функций организма, выступая предшественниками гормонов, нейромедиаторов и других биологически активных молекул. Для *Gallus gallus* существует список как заменимых, так и незаменимых аминокислот, баланс которых является необходимым для формирования организма в процессе эмбриогенеза. Общими незаменимыми аминокислотами для тех и других видов являются аргинин, гистидин, валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин. У *Gallus* этот список дополняют глицин и аргинин. Список заменимых аминокислот у обоих видов включает в себя аланин, глутамин, серин, цистеин, аспарагин, глутамин, аспарагиновую и глутаминовую кислоты, тирозин, причем пролин у человека способен синтезироваться в организме [1].

Особенностью высокопродуктивных кур, в частности бройлеров, является наличие высокой скорости метаболизма, чувствительного к изменению аминокислотного состава корма. Онтогенез птицы зависит от функционирования генов и влияния внешних факторов. Несмотря на то, что накоплен большой объем данных о роли различных генов, участвующих в миогенезе, существует потребность в интеграции различных внешних факторов окружающей среды в одну систему.

Таким образом, **целью** настоящей работы является характеристика генетических и негенетических факторов влияющих на обмен аминокислот у кур.

Материалы и методы. В процессе работы были рассмотрены публикации из рецензируемых журналов, в которых представлена информация об онтогенезе кур и влиянии различных генетических и негенетических факторов на данные процессы. Для поиска статей по теме исследований были задействованы следующие базы данных и электронные ресурсы: GoogleScholar, PubMed, ResearchGate, электронные библиотеки eLIBRARY.RU и «КиберЛенинка».

Результаты и обсуждения.

Метаболизм и биологическое значение аминокислотного обмена у кур. Обмен аминокислот является важной составляющей роста и развития. Каждая порода характеризуется своим особым метаболизмом. Высоким и интенсивным обменом веществ отличаются бройлерные линии, способные к быстрой конверсии корма, что влияет на потребность в аминокислотах [2].

Основными путями получения аминокислот являются расщепление белков, поступающих с кормом, полостной и внутриклеточный гидролиз белков, синтез заменимых аминокислот в клетках печени и тонкого кишечника птицы, а также реутилизация (повторное расщепление отработавших пищеварительных ферментов и белков в клетках путем аутофагии и обновления эндогенных клеточных структур).

Метаболизм аминокислот начинается с поступления пищи в зоб, а затем, в железистый желудок. В нем пища пропитывается синтезируемой в эпителиальных клетках желудка соляной кислотой, денатурирующей четвертичные и третичные структуры белков, создающей оптимальную среду для превращения форм пепсиногена (A, B, C, D) [3-5] в

пепсин (А, В, С, D). Концентрация фермента пепсина, с которого начинается непосредственное расщепление белков до пептидов путем расщепления связей между фенилаланином, тирозином, триптофаном и другими аминокислотами (АК), зависит от возраста кур. Так, у цыплят бройлеров он обнаруживается в следовых количествах в железистом желудке вплоть до 5 суток, тогда как у подросшего молодняка максимум концентрации достигается на 21 сутки с постепенным линейным снижением рН с 5,2 до 3,37 [6].

Далее пища поступает в мышечный желудок, где перетирается и поступает в двенадцатиперстную кишку. Дальнейшее расщепление белков и пептидов до отдельных аминокислот происходит в тонком кишечнике за счет выделения ферментов поджелудочной железы: трипсина, химотрипсина, карбоксидаз А и В и эластазы. Трипсин расщепляет связь между лизином и аргенином. Химотрипсин направлен на расщепление связей различных аминокислот, в частности, ароматических. Карбоксипептидазы отщепляют аминокислоту с С-конца протеина. Эластаза – уникальный фермент пищеварительного тракта курицы, расщепляющая трудноперевариваемый белок эластин. Она, в отличие от остальных ферментов поджелудочной железы, практически не разрушается бактериями кишечника и работает на протяжении всего переваривания корма. У взрослых кур породы хайсекс белый активность трипсина в дуоденальном химусе достигает максимума через 120 минут после кормления и составляет $2368 \pm 122,1$ ед./л [7]. У кросса Cobb 500 активность панкреатических протеаз возрастает на 120-ые и 180-ые минуты после приема корма и находятся на уровне 200 ед. со снижением на 150 минутах. Первый скачок активности протеаз объясняется авторами условными и безусловными сигналами, в том числе попаданием корма в ротовую полость птицы, тогда как второй скачок происходит в следствие нейрохимической фазы регуляции панкреатической секреции, когда перевариваемая пища попадает в кишечник [8].

Всасывание аминокислот осуществляется эпителиальными клетками слизистой оболочки тонкого кишечника. Большая часть АК всасывается в тощей кишке, тогда как в двенадцатиперстной происходит активное расщепление белков. Оно происходит как путем пассивного транспорта, так и через специализированную сеть мембранных белков-транспортеров, относящихся к суперсемейству растворенных носителей (SLC) и имеющих строгую субстратную специфичность (табл. 1). Данное суперсемейство делится на две группы в зависимости от вида переносимых молекул: семейства транспортеров свободных аминокислот и транспортеры семейства переносчиков пептидов. Перенос аминокислот осуществляется различными механизмами, где транспортеры делятся на симпортеры (котранспортеры), антипортеры и унипортеры. Симпортеры переносят два вещества в одном направлении. Антипортеры осуществляют одновременный перенос двух веществ в разных направлениях. Унипортеры переносят одно вещество путем облегченной диффузии без затраты энергии. По механизму работы транспортеры делятся на Na⁺-зависимые симпортеры (когда аминокислота закачивается вместе с ионом Na⁺), Na⁺-независимые антипортеры (осуществляют обмен АК на ион Na⁺) и Na⁺-независимые унипортеры (обменивают одну аминокислоту на другую), также делятся по специфичности субстрата переносимых АК. **Система L** переносит нейтральные аминокислоты с объёмными боковыми цепями (лейцин, изолейцин, валин, фенилаланин). Является антипортом. **Система А является Na⁺-зависимым** симпортером и осуществляет перенос малых нейтральных АК (аланин, серин, глицин, пролин). **Система ASC также является Na⁺-зависимой** системой, переносящей короткие нейтральные АК. **Система y⁺L** переносит основные и нейтральные АК одновременно в разных направлениях, однако для нейтральных аминокислот требуется Na⁺. Na⁺-зависимый симпорт осуществляется **системой X⁻** (или X-AG), переносящей кислые аминокислоты (глутамат и аспартат). **Система b^{0,+}** транспортирует все

нейтральные и основные АК. Система Т специфична для ароматических АК (триптофан, тирозин) и требует наличия Na^+ . Система N переносит глутамин, аспарагин и гистидин, с помощью ионов Na^+ .

Таблица 1. Некоторые белки, ассоциированные с транспортом аминокислот в организме кур [9]

Название гена	Название белка	Механизм переноса, направление движение и источник энергии	Переносимые аминокислоты	Место расположения
SLC7A9	b⁰+AT	Обмен внеклеточных катионных АК и цистина на нейтральные АК за счет градиента Na^+	Основные (лизин, аргинин, гистидин, цистеин)	Подвздошная кишка, печень, гипоталамус
SLC6A19	B⁰AT1	Транспорт нейтральных АК за счет градиента натрия	Все нейтральные аминокислоты	Подвздошная кишка, почка
SLC7A1	CAT1	Облегченная диффузия катионных аминокислот	Аргинин, лизин, орнитин	подвздошная кишка, почка большая грудная мышца
SLC1A1	EAAT3	Вторично-активный транспорт за счет электрохимический градиент ионов натрия, калия и ионов водорода	Кислые аминокислоты (глутамат, аспартат) и цистеин	Кишечник, печень, почка, нейроны
SLC7A5	LAT1	Антипортер крупных нейтральных АК	Лейцин, фенилаланин, тирозин	Подвздошная кишка, печень, большая грудная мышца, гипоталамус, почка
SLC43A2	LAT4	Унипортер разветвленных АК и ароматических АК	Фенилаланин, лейцин, изолейцин, метионин, валин	Подвздошная кишка, почка, гипоталамус
SLC38A1	SNAT1	Na^+ -зависимый импортер	Преимущественно глутамин и небольшие нейтральные АК	Большая грудная мышца, подвздошная кишка, гипоталамус
SLC38A2	SNAT2	Na^+ -зависимый импортер	Глутамин, глицин, аланин, пролин	Большая грудная мышца, подвздошная кишка, гипоталамус
SLC38A7	SNAT7	Na-зависимый симпортер	Глутамин, аспарагин	Большая грудная мышца, подвздошная кишка, гипоталамус
SLC16A10	TAT1	Унипортер	Ароматические аминокислоты – триптофан, тирозин, фенилаланин	Большая грудная мышца, подвздошная кишка, гипоталамус

Полнота усваивания аминокислот зависит от функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Экспрессия генов-переносчиков аминокислот меняется с возрастом птицы и зависит от ее потребностей в АК на каждой из стадий роста, а также от породных качеств курицы. Известно, что после вылупления цыпленка расходуют аминокислоты из желточного мешка. Обширная работа была проделана по экспрессии

генов у быстрорастущих и медленнорастущих бройлеров (Aviagen commercial broilers), которая выявила различную экспрессию SLC в 1, 3, 7 и 14 дни после вылупления в двенадцатиперстном, тощем и тонком отделе кишечника. В период с 18-ого эмбрионального дня по 14-ый день постнатального развития наблюдалось резкое повышение экспрессии таких транспортеров аминокислот как *SLC3A1* (rBAT, транспортера тяжелой цепи основных и нейтральных аминокислот), *SLC6A19* (B⁰AT1, транспортера нейтральных аминокислот), *SLC7A6* (y⁺LAT-2, транспортера катионных аминокислот, система y⁺), *SLC7A9* (B⁰+AT, транспортер катионных аминокислот, система y⁺) и *SLC1A1* (EAAT3, транспортер аспартата/глутамата). Экспрессия ди- и трипептидного транспортера *SLC15A1* (PepT1) увеличивается в этот период в 17,2 раза. С ростом организма при этом наблюдалось снижение экспрессии катионных транспортеров аминокислот *SLC7A1* (CAT1), *SLC7A2* (CAT2) и *SLC7A5* (LAT1), а также нейтральных аминокислот *SLC38A1* (SNAT1) и *SLC38A2* (SNAT2) [10]. Различия в экспрессии генов транспортеров также возникают на уровне пола. Разница в весе по полу является же типичным проявлением диморфизма у кур. Kaminski N. A. и Wong E. A. изучали экспрессию генов в двенадцатиперстной и тощей кишках на нулевой, 7-ой и 14-ый день после вылупления у бройлеров. Было показано, что B⁰+AT, EAAT3, ASCT1, y⁺LAT2, PepT1 имеют выраженную экспрессию у самцов бройлерных цыплят в день вылупления. Значение экспрессии *LAT1* было одинаковым в обеих группах птиц. Различия в экспрессии генов стиралось к седьмому дню после вылупления [11]. Разные отделы кишечника имеют разную экспрессию в транспортерах аминокислот. Так, в диссертации Elizabeth R. Рассматривалась экспрессия SLC в двенадцатиперстной и тощей кишках бройлеров. Было выявлено, что пептидный транспортер PepT1 имел самую высокую экспрессию в двенадцатиперстной кишке, тогда как более активная экспрессия генов EAAT3, B⁰+AT, rBAT, B⁰AT, LAT1, CAT2 проявлялась в подвздошной кишке. Зависимость от возраста проявлялась в увеличении экспрессии PepT1, EAAT3, B⁰AT и уменьшении активности генов CAT1, CAT2, y⁺LAT1 и LAT1 [12]. Быстрая смена перехода с питания от желточного мешка на производственный корм, а также направленный отбор птицы на мясную продуктивность является объяснением того, что такие аминокислотные транспортеры как **B⁰AT1, rBAT и B⁰+AT, EAAT3** являются поставщиками аминокислот, которые запускают путь миогенеза mTOR, доставляют АК, отвечающие за синтез миофибрилл и требующие большого количества энергии соответственно. В результате чего идет быстрый набор массы цыпленка. Снижение количества таких аминокислотных переносчиков как **CAT-1, CAT-2 и LAT1** со временем объясняется переходом роста цыпленка от активного деления клеток к их гипертрофии. Увеличение потребления корма цыпленком и растущей всасывающей поверхности эпителия приводит к гиперсинтезу оксида азота NO и накоплению аммиака, поэтому чтобы не допустить осмотического шока [13] экспрессия таких генов переносчиков аминокислот как **SNAT1/2, LAT1 снижается, уступая место пептидному транспорту. Наличие различий в расположении определенных транспортеров в разных отделах кишечника можно объяснить следующим образом.** PepT1, ответственный за перенос пептидов, активнее экспрессируется в двенадцатиперстной кишке, в которую поступает химус с железистого желудка, тогда как экспрессия белков-переносчиков отдельных аминокислот увеличивается по мере продвижения содержимого по тощей кишке с последующим спадом в подвздошной кишке.

В энтероцитах кишечника происходит как транспорт аминокислот, так и их метаболические превращения. Метаболизм аминокислот у птицы представляет собой сложный, динамичный процесс, определяющий эффективность роста, скорость миогенеза и формирование перьевого покрова. В организме кур баланс между анаболизмом (синтезом) и катаболизмом (распадом) регулируется уровнем потребления корма, гормональным

статусом и температурой окружающей среды. Слизистая оболочка кишечника выступает первым метаболическим барьером, утилизируя до 70% некоторых поступивших с пищей аминокислот на собственные нужды [14].

Энтероциты активно используют глутамин и глутамат в качестве основного источника энергии. Глутамат интенсивно окисляется с участием глутаматдегидрогеназы и аминотрансфераз с образованием α -кетоглутарата, который вовлекается в цикл трикарбоновых кислот. Параллельно в клетках эпителия протекает окисление глутамина, аспартата и аланина [15]. В результате этого каскада реакций в тонком кишечнике образуется свободный аммиак, а также синтезируются заменимые аминокислоты из промежуточных метаболитов. Глутамат, транспортируемый из просвета кишечника в воротную вену, подвергается глубокому окислению до CO_2 [16]. Наряду с катаболизмом аминокислот в клетках эпителия идет непрерывный синтез белков, необходимых для быстрого обновления и регенерации ворсинок [17].

В то время как кишечник расходует значительную часть аминокислот на поддержание и обновление собственного эпителия, печень выполняет роль главного регулятора и балансирующего аминокислотного профиля крови перед его поступлением в системный кровоток и к скелетной мускулатуре. В гепатоцитах происходят процессы дезаминирования и трансаминирования [18]. При дезаминировании отщепляющаяся аминогруппа $-\text{NH}_2$ образует токсичный аммиак, который в печени птиц быстро обезвреживается путем синтеза мочевой кислоты, выводимой затем с пометом. Кетокислоты, остающиеся после дезаминирования, используются в качестве субстратов для глюконеогенеза, липогенеза, а также для выработки энергии в цикле Кребса.

Биологическое значение аминокислотного обмена сложно переоценить. В процессе жизнедеятельности аминокислоты обеспечивают организм строительным материалом для синтеза белков, гормонов, биологически активных веществ и антител. Строение мышечного каркаса, а также других клеточных структур начинается с привлечения аминокислот в синтез белка. В скелетной мускулатуре идет непрерывный анаболический процесс синтеза миофибриллярных белков, обеспечивающий обновление мышечных клеток. При этом естественная деградация и перестройка мышечных белков сопровождаются реакциями катаболизма, где ключевую роль в перераспределении азота и переаминировании аминокислот играют тканевые трансаминазы. Синтез и распад аминокислот является общим как для млекопитающих, так и для птиц и играет центральную роль в процессе миогенеза.

Миогенез – основа мясной продуктивности кур. Промышленное птицеводство стремится получить наибольший выход мясной продукции, основу которой составляют скелетные мышцы. Объем и структура мышечной массы напрямую зависят от миогенеза, понимание молекулярных и клеточных процессов которого позволяет управлять мясной продуктивностью птицы.

Миогенез у животных проходит по сходному принципу, изменяя со временем только источники различных сигнальных молекул. Рассмотрим сначала миогенез в эмбрионе (рисунок 1).

На начальном этапе миогенеза осуществляется работа премиогенных генов *PAX3* и *PAX7* (ген парной коробки 3 и 7 соответственно). *PAX3* включается в первую очередь и контролирует миграцию клеток к местам формирования мышц. *PAX7* поддерживает пролиферацию клеток и вместе с *PAX3* временно подавляет активность двух генов, кодирующих транскрипционные факторы (гены семейства MRF-факторов регуляции мышц) – *MYOD1* (белок детерминации миобластов 1) и *Myf5* (миогенный фактор 5) от активации. Активность *PAX7* резко увеличивается в 1-ый день эмбриогенеза и падает на 3-6 сутки развития [19]. Активация и поддержание экспрессии *PAX3* и *PAX7* происходит за счет

активность сателлитных клеток достигает максимальных значений. Они отдают свои ядра существующим волокнам, обеспечивая их белками, необходимыми для роста. При этом экспрессия генов, отвечающих за слияние миобластов *MyoG*, *MyoD*, а также *MRF-4* (миогенный регуляторный фактор-4) поддерживается на протяжении первых семи дней жизни цыпленка [34]. Далее с 1 по 6 неделю жизни происходит увеличение диаметра мышечных волокон грудных мышц в 6,8 раз [35]. Объем мышечного волокна зависит от экспрессии генов *ACTA1* (альфа-актин скелетных мышц), *MYH1* (тяжелая цепь миозина) и гена легкой цепи миозина (*MYL4*), а также киназы легкой цепи миозина (*MYLK2*), управляющей организацией актомиозинового комплекса и правильной укладкой новых сократительных нитей [36]. После шестой недели миогенез выходит на плато и оставшиеся сателлитные клетки составляют запасной пул, участвующий в обновлении и регенерации мышечной ткани на случай повреждения [37]. Ген *Pax7* продолжает экспрессироваться на стабильном уровне, являясь маркером покоящихся сателлитных клеток и одновременно необходимым элементом в запуске регенерации ткани [38].

Активация миогенеза *de novo* во взрослом организме происходит лишь в ответ на повреждение мышечной ткани. Есть явные отличия в миогенезе эмбриона и взрослой птицы. Во взрослом организме регенерация поврежденной мышцы начинается с активации покоящейся популяции миогенных клеток в ответ на травму. В мышечной ткани птиц также присутствует несколько генераций миогенных клеток, однако, ключевую роль в регенерации зрелой мышцы играют сателлитные клетки [39]. При этом сам процесс миогенеза у птиц имеет определенные особенности. В процессе постэмбриональной регенерации восстановлению структуры мышц предшествуют клеточная пролиферация и выход сателлитных клеток из-под базальной мембраны мышечных волокон в ответ на активацию гепатоцитарного фактора роста (HGF), выброс ионов кальция в поврежденный миоцит и других факторов, сигнализирующих о разрыве мышечной ткани [40]. Поддержание экспрессии *PAX3* и *PAX7* в поврежденном месте также происходит за счет Wnt-сигналикации, однако их синтез осуществляется в клетках макрофагов [41]. Морфогенетический белок Shh теперь поступает из микроокружения [42], а инсулиноподобный фактор роста-1 – из макрофагов и моноцитов [43].

Генетические и негенетические факторы регулирующие процессы обмена аминокислот у птицы. Современное птицеводство направлено на интенсификацию производства мяса. Одним из вариантов достижения данной цели является изучение генетических аспектов активности генов, отвечающих за расщепление белков и транспорт аминокислот до мест их применения. На набор мышечной массы птицы также влияют негенетические факторы, такие как добавление кормовых аминокислот, регулировка температуры и влажности после вылупления, и др.

Аминокислотами, определяющими начало миогенеза, являются метионин, лизин и треонин. Данные аминокислоты не накапливаются в клетках кур и расходуются сразу после всасывания и распространения по кровотоку. В работе Chao Wen et.al. быстрорастущие бройлеры арбор крейс и медленнорастущие куры куропатчатые шанки имели различия в приросте веса и массе грудной мышцы при одинаковом кормлении. У быстрорастущих бройлеров при этом наблюдалась более высокая экспрессия *MRF4*, *Myf5*, *MEF2B* и *MEF2D* (специфического 2B и 2D соответственно), однако экспрессия *IGF-1* уменьшалась. При этом бройлеры имели потребность в большем количестве метионина, чем находилось в стандартном рационе с добавлением 0,15% кукурузной глютенковой муки в качестве источника метионина, что выражалось в большем количестве потребления корма птицей. Добавление источника метионина увеличивало экспрессию генов *MRF4*, *Myf5*, *MEF2A* и *MEF2B* и снижая уровень мРНК *MSTN* у кур куропатчатых шанк. Бройлеры также отличались более высоким уровнем фосфорилирования FoxO4 (транскрипционный фактор

Forkhead подкласса O), белка, при попадании в ядро которого начинается процесс распада мышечной ткани. Добавление метионина также повышает фосфорилирование белка *ERK*, участника сигнального пути MAPK, ответственного за пролиферацию, рост и развитие клеток [44]. Лизин контролирует путь mTORC1 за счет фосфорилирования белка Sestrin1 (p53-активируемый ген 26), который является ингибитором передачи данного сигнала [45]. Содержание 1,32% лизина в корме бройлеров значительно повышает экспрессию генов *mTOR*, *S6K1* (рибосомальная протеинкиназа S6 бета-1), *Eif4E* (фактор инициации трансляции 4E), *AMPK* (АМФ-зависимая протеинкиназа) и *PPARα* (α-рецептор активатора пероксисом) со снижением экспрессии генов *MuRF* и *Atrogin-1* [46]. Добавление треонина в смеси с маслом в корм в количестве 115% от контрольной группы способствует увеличению мышечной массы бройлеров за счет повышения экспрессии гена *POMC* (проопиомеланокортина), участвующего в регуляции аппетита и энергетического баланса [47].

Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями называются группой ВСAA. В нее входят лейцин, изолейцин и валин. Метаболизм аминокислот происходит непосредственно в мышцах и играет важную роль в достижении максимальной продуктивности. Особенностью ВСAA-группы является то, что несбалансированное сочетание данных АК может привести к ингибированию аминокислот друг другом. В питании обычно придерживаются соотношения лейцин:изолейцин:валин как 2:1:1. Лейцин наравне с изолейцином и валином является активатором внутриклеточного сигнального пути **mTOR**, запускающего синтез белка и деление клеток [48]. Лейцин играет главную роль в запуске данного каскада реакций путем связывания с Sestrin2 – белка-блокировщика активации пути **mTOR**. Добавление 0,4% лейцина снижает коэффициент конверсии корма в течение первых 20 дней жизни с одновременным увеличением среднесуточного прироста массы тела в течение последующих 20 дней жизни. Лейцин способствует нарастанию мышечной массы груди на 40 суток за счет повышения экспрессии гена, участвующего в иммунных реакциях организма *TLR4* (толл-подобный рецептор 4) [49]. **Изолейцин влияет на дифференцировку и координацию движения миообластов.** Изолейцин увеличивает содержание мышечного белка с одновременным увеличением диаметра мышечных фибрилл. Экспрессия мРНК *IGF-1* и *IGF-2* (инсулиноподобных факторов роста 1, 2), *IGF-1R* (рецептора инсулиноподобного фактора роста 1), *PCNA* (пролиферирующего клеточного ядерного антигена), *Myf5*, *Myod*, *Myog*, *Mrf4* и *MyHC* при этом увеличивается с одновременным снижением экспрессии *MSTN*. Эффект сопровождался увеличением отложения мышечного белка через активацию сигнальных путей АКТ-TOR-S6K1 и АКТ-FOXO3a. [50]. **Валин выполняет структурную функцию, поддерживая мышечный и костный каркас. При этом установлено, что его дефицит негативно отражается на потреблении корма птицей, что, в свою очередь, приводит к потере мышечной и общей массы тканей, минеральной плотности костей, минерального состава костей, что негативно влияет на способность птицы к ходьбе [51].**

К стимуляторам мышечного роста за счет участия в энергетическом обмене относят аргинин, глицин и триптофан. Аргинин является незаменимой для кур аминокислотой ввиду отсутствия карбамилфосфатсинтетаз в организме птицы. Перенос его в кровь является критически важным для кур. Добавление его в корм может повышать экспрессию генов *mTOR*, *4E-BP1* (Фактор 4E-связывающий белок 1) и *S6K1* (рибосомальная протеинкиназа S6 β-1), участвующих в каскаде реакций mTOR [52]. Добавки глицина могут способствовать улучшению конверсии корма за счет увеличения площади всасывания путем влияния на процесс образования бокаловидных клеток эпителия тощей кишки [53]. Триптофан, при содержании в корме 0,198%, способен увеличивать прирост массы тела, усиливать конверсию корма, тогда как меньшие значения не влияют на птицу [54].

Цистеин – серосодержащая аминокислота, необходимая для трансляции мышечных белков и формирования их пространственной структуры. Он обеспечивает образование

дисульфидных связей, отвечающих за жесткость и стабильность миофибрилл, актина и миозина. Цистеин также является субстратом для синтеза антиоксидантного вещества глутатиона, способствующего защите миофибрилл от разрушения [55, 56]. Глутамин и аспарагин влияют на пролиферацию миобластов за счет ацетилирования гистонов H3 [57] и усиливает синтез белка в скелетных мышцах [58]. **Аланин выступает предшественником карнозина** белка, отвечающего за несколько функций: поддержание pH за счет связывания ионов водорода, защиту от окислительного стресса и функций, направленных на улучшение качества мяса за счет снижения процессов окисления [59, 60]. Серин – заменимая АК, выполняющая важную функцию в процессе синтеза белков. Передача сигналов mTOR и Akt проходит путем фосфорилирования серинов в рецепторе инсулиноподобного фактора роста IGF-1 [61].

Метионин является критически важной аминокислотой, недостаток которой сказывается на росте кур, перемещая белок mTOR к мембране лизосом, на поверхности которой происходит активация данного белка [62]. В организме кур попавший с пищей фенилаланин превращается в тирозин. Данная аминокислота не действует на миогенез напрямую, но через гормональную систему в виде синтезируемых из тирозина гормонов **трийодтиронина** (Т3) и тироксина Т4, ускоряющие деление миобластов, дифференцировку клетки накопление мышечного белка [62, 63]. Аргинин является незаменимой для кур аминокислотой из-за отсутствия карбамилфосфатсинтетаз. Регулярное поступление с кормом является критически важным для птицы. **Гистидин** необходим для роста и поддержания мышечного карнозина, белка, отвечающего за несколько функций: поддержание pH за счет связывания ионов водорода, защиту от окислительного стресса и проявление функций, направленных на улучшение качества мяса за счет снижения процессов окисления [64, 65]. Таким образом, поступление определенных аминокислот с кормом является важным регулятором миогенеза у кур.

На основе проведенного анализа можно сделать следующие **выводы**: в процессе эмбриогенеза и постнатального развития на миогенез влияют множество генетических и химических факторов. На мясную продуктивность оказывает сильное влияние экспрессия генов, ответственных за миогенез на стадии формирования эмбриона: *Pax3*, *Pax7*, *MyoD*, *Myf5*, *Myogenin*, *Mrf4* совместно с негативным регулятором *MSTN* формирует пул мышечных клеток. В отличие от млекопитающих, миогенез кур в постнатальный период продолжается. Во взрослом возрасте миогенез поддерживается на низком уровне и запускается активнее только при повреждении мышечной ткани. Скорость и полнота всасывания аминокислот клетками тонкого кишечника напрямую определяют их доступность для синтетических процессов в кишечнике, печени и мышечной ткани. Всасывание аминокислот зависит от таких факторов как возраст кур, их порода и отдел кишечника. Добавление различных как заменимых, так и незаменимых аминокислот ведет к повышению мясной продуктивности, однако необходимо помнить, что некоторые аминокислоты имеют свойство блокировать всасываемость друг друга. Поэтому изучение молекулярных и генетических основ миогенеза является важным для подбора кормления, способствующему росту выхода мясной продукции.

Литература

1. Wu G. Amino acids: metabolism, functions, and nutrition // Amino Acids. 2009. Vol. № 1. P. 1 – 17. DOI:10.1007/s00726-009-0269-0.
2. Sakomura N. Modeling energy utilization in broiler breeders, laying hens and broilers // Revista Brasileira de Ciência Avícola. 2004. Vol. 6, № 1. P. 1 – 11. DOI:10.1590/S1516-635X2004000100001.
3. Sakamoto N., Saiga H., Yasugi S. analysis of temporal expression pattern and cis-regulatory sequences of chicken pepsinogen A and C // Biochemical and Biophysical Research Communications. 1998. Vol. 250, № 2. P. 420 – 424. DOI:10.1006/bbrc.1998.9290.

4. Joni M. Rynsbarger Physiological and nutritional factors affecting protein digestion in broiler chickens : diss. Master of Science in the Department of Animal and Poultry Science, University of Saskatchewan. Saskatoon, 2009.
5. Simoyi M.F. et al. Effect of Dietary lactose on the productive performance of young turkeys // *J. of Applied Poultry Research*. 2006. Vol. 15, № 1. P. 20 – 27.
6. He W. et al. Oxidation of amino acids, glucose, and fatty acids as metabolic fuels in enterocytes of post-hatching developing chickens // *J. Anim. Sci.* 2022. Vol. 100, №. 4. DOI:10.1093/JAS/SKAC053.
7. Полина С.И. и др. Оценка трипсина в дуоденальном содержимом и крови кур биохимическим и молекулярно-генетическими методами // *Международ. вестн. ветеринарии*. 2025. №. 2. С. 275 – 281. DOI:10.52419/issn2072-2419.2025.2.275.
8. Вертипрахов В.Г., Грозина А.А., Долгорукова А.М. Активность ферментов поджелудочной железы у цыплят-бройлеров на разных этапах пищеварения // *С.-х. биология*. 2016. Т. 51, №. 4. С. 509 – 515. DOI:10.15389/agrobiology.2016.4.509rus.
9. Fagundes N.S. et al. Dietary methionine level alters growth, digestibility, and gene expression of amino acid transporters in meat-type chickens // *Poultry science*. 2020. Vol. 99, №. 1. P. 67 – 75. DOI:10.3382/ps/pez588.
10. Li H., Gilbert E.R., Zhang Y. et al. Expression profiling of the solute carrier gene family in chicken intestine from the late embryonic to early post-hatch stages // *Animal genetics*. 2008. Vol. 39, №. 4. P. 407 – 424. DOI:10.1111/j.1365-2052.2008.01744.x.
11. Kaminski N.A., Wong E.A. Differential mRNA expression of nutrient transporters in male and female chickens // *Poultry science*. 2018. Vol. 97, №. 1. P. 313 – 318. DOI:10.3382/ps/pex262.
12. Gilbert E.R. Dietary and developmental regulation of nutrient transporter gene expression in the small intestine of two lines of broilers. Virginia, 2008.
13. Aryal B., Kwakye J., Ariyo O.W. et al. Major oxidative and antioxidant mechanisms during heat stress-induced oxidative stress in chickens // *Antioxidants*. 2025. Vol. 14, №. 4. P. 471. DOI: 10.3390/antiox14040471.
14. Bortoluzzi C., Rochell S.J., Applegate T.J. Threonine, arginine, and glutamine: Influences on intestinal physiology, immunology, and microbiology in broilers // *Poultry science*. 2018. Vol. 97. № 3. P. 937 – 945. DOI: 10.3382/ps/pex394.
15. He W., Furukawa K., Bailey C.A., Wu G. Oxidation of amino acids, glucose, and fatty acids as metabolic fuels in enterocytes of post-hatching developing chickens // *J. Anim. Sci.* 2022. Vol. 100, № 4. DOI: 10.1093/jas/skac053.
16. He W., Furukawa K., Toyomizu M. et al. Interorgan Metabolism, Nutritional Impacts, and Safety of Dietary L-Glutamate and L-Glutamine in Poultry // *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2021. P. 1332: 107 – 128. DOI: 10.1007/978-3-030-74180-8_7.
17. Macelline S.P., Liu S.Y., Selle P.H. Attrition of amino acids in the life span of broiler chickens // *Animal Nutrition*. 2025. Vol. 12, № 22. P. 201 – 213. DOI: 10.1016/j.aninu.2025.05.004.
18. Hou Y., Hu S, Li X., He W., Wu G. Amino Acid Metabolism in the Liver: Nutritional and Physiological Significance // *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2020. Vol. 1265. P. 21 – 37. DOI: 10.1007/978-3-030-45328-2_2.
19. Halevy O. et al. Pattern of Pax7 expression during myogenesis in the posthatch chicken establishes a model for satellite cell differentiation and renewal // *Developmental Dynamics*. 2004. Vol. 231. № 3. P. 489 – 502. DOI: 10.1002/dvdy.20151.
20. Otto A., Schmidt C., Patel K. Pax3 and Pax7 expression and regulation in the avian embryo // *Anatomy and Embryology*. 2006. Vol. 211, № 4. P. 293 – 310. DOI: 10.1007/s00429-006-0083-3.
21. Duprez D., Fournier-Thibault C., Le Douarin N. Sonic Hedgehog induces proliferation of committed skeletal muscle cells in the chick limb // *Development*. 1998. Vol. 125, № 3. P. 495 – 505. DOI: 10.1242/dev.125.3.495.
22. Buckingham M. Skeletal muscle progenitor cells and the role of Pax genes // *Comptes Rendus. Biologies*. 2007. Vol. 330, № 6-7. P. 530 – 533. DOI: 10.1016/j.crv.2007.03.015.
23. Penn B.H., Bergstrom D.A., Dilworth F.J. et al. A MyoD-generated feed-forward circuit temporally patterns gene expression during skeletal muscle differentiation // *Genes & Development*. 2004. Vol. 18, № 19. P. 2348 – 53. DOI: 10.1101/gad.1234304.
24. Halevy O., Piestun Y., Allouh M.Z. et al. Pattern of Pax7 expression during myogenesis in the posthatch chicken establishes a model for satellite cell differentiation and renewal // *Developmental Dynamics*. 2004. Vol. 231, № 3. P. 489 – 502. DOI: 10.1002/dvdy.20151.
25. Asakura A., Fujisawa-Sehara A., Komiya T. et al. MyoD and myogenin act on the chicken myosin light-chain 1 gene as distinct transcriptional factors // *Molecular and Cellular Biology*. 1993. Vol. 13, № 11. P. 7153 – 62. DOI: 10.1128/mcb.13.11.7153-7162.1993.

26. Luo W. et al. Myomaker, Regulated by MYOD, MYOG and miR-140-3p, Promotes Chicken Myoblast Fusion // International J. of Molecular Sciences. 2015. Vol. 16, № 11. P. 26186 – 26201. DOI: 10.3390/ijms161125946.
27. Xu K., Zhou H., Han C. et al. Transcriptomic Analysis of *MSTN* Knockout in the Early Differentiation of Chicken Fetal Myoblasts // Genes. 2022. Vol. 13, № 1. P. 58. DOI:10.3390/genes13010058.
28. Yu M., Wang H., Xu Y. et al. Insulin-like growth factor-1 (*IGF-1*) promotes myoblast proliferation and skeletal muscle growth of embryonic chickens via the PI3K/Akt signalling pathway // Cell Biology International. 2015. Vol. 39, № 8. P. 910 – 22. DOI: 10.1002/cbin.10466.
29. Gu S., Wen C., Li J., Liu H. et al. Temporal expression of myogenic regulatory genes in different chicken breeds during embryonic development // International J. of Molecular Sciences. 2022. Vol. 23, № 17. P. 10115. DOI: 10.3390/ijms231710115.
30. Ren P., Chen M., Li J. et al. *MYH1F* promotes the proliferation and differentiation of chicken skeletal muscle satellite cells into myotubes // Animal Biotechnology. 2023. Vol. 34, № 7. P. 3074 – 3084. DOI: 10.1080/10495398.2022.2132953.
31. Boonlaos A., Uddin M.J., Temyord K. et al. Muscle fiber characteristics and expression level of *Troponin T3*, *Toll-like receptor 2*, and *Toll-like receptor 4* genes in chicken meat with white striping // Veterinary World. 2023. Vol. 16, № 7. P. 1415 – 1420. DOI: 10.14202/vetworld.2023.1415-1420.
32. Ларкина Т.А. и др. Генетическая изменчивость локуса *NCAPG-LCORL* у кур локальных пород на основе данных SNP-генотипирования // Молекуляр.-генет. технологии анализа экспрессии генов продуктивности и устойчивости к заболеваниям животных : материалы конф. М., 2021. С. 133 – 146. DOI: 10.18720/SPBPU/2/z21-43.
33. Thorsteinsdóttir S., Deries M., Cachaço A.S., Bajanca F. The extracellular matrix dimension of skeletal muscle development // Dev Biol. 2011. Vol. 354, № 2. P. 191 – 207. DOI: 10.1016/j.ydbio.2011.03.015.
34. Gawel A. et al. Early post-hatch nutrition influences performance and muscle growth in broiler chickens // Animals. 2022. Vol. 12, № 23. P. 3281. DOI: 10.3390/ani12233281.
35. Rodionov V. D. et al. Effect of a multi-enzyme complex on morphometric and chemical parameters of carcasses of Ross 308 cross chickens // RUDN. J. of Agronomy and Animal Industries. 2025. Vol. 20, № 1. С. 49 – 60. DOI:10.22363/2312-797X-2025-20-1-49-60.
36. Achour A., Yehia M., Alfonso-Avila A.R. et al. Chronic cyclic mild heat stress downregulates genes encoding muscle structural components, contributing to reduced breast muscle mass in broiler chickens with minimal impact on meat quality // J. Anim. Sci. 2025. Vol. 103. DOI: 10.1093/jas/skaf310.
37. Allouh M.Z., Yablonka-Reuveni Z., Rosser B.W. Pax7 reveals a greater frequency and concentration of satellite cells at the ends of growing skeletal muscle fibers // J. Histochem Cytochem. 2008. Vol. 56, № 1. P. 77 – 87. DOI: 10.1369/jhc.7A7301.2007.
38. Lepper C., Partridge T.A., Fan C.M. An absolute requirement for Pax7-positive satellite cells in acute injury-induced skeletal muscle regeneration // Development. 2011. Vol. 138, № 17. P. 3639 – 46. DOI: 10.1242/dev.067595.
39. Velleman S.G. Why breast muscle satellite cell heterogeneity is an issue of importance for the poultry industry: An opinion paper // Frontiers in Physiology. 2022. Vol. 15. DOI: 10.3389/fphys.2022.987883.
40. Fu X., Wang H., Hu P. Stem cell activation in skeletal muscle regeneration // Cellular and Molecular Life Sciences. 2015. Vol. 72, № 9. P. 1663 – 77. DOI: 10.1007/s00018-014-1819-5.
41. Tusavitz S., Keonela S., Kalkstein M. et al. Macrophage-derived Wnt signaling increases endothelial permeability during skeletal muscle injury // Inflammation Research. 2020. Vol. 69, № 12. P. 1235 – 1244. DOI: 10.1007/s00011-020-01397-z.
42. Straface G., Aprahamian T., Flex A. et al. Sonic hedgehog regulates angiogenesis and myogenesis during post-natal skeletal muscle regeneration // J. of Cellular and Molecular Medicine. 2009. Vol. 13, № 8B. P. 2424 – 2435. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2008.00440.x.
43. Tonkin J., Temmerman L., Sampson R.D. et al. Monocyte/Macrophage-derived IGF-1 Orchestrates Murine Skeletal Muscle Regeneration and Modulates Autocrine Polarization // Molecular Therapy. 2015. Vol. 23, № 7. P. 1189 – 1200. DOI: 10.1038/mt.2015.66.
44. Wen C., Jiang X., Ding L. et al. Effects of dietary methionine on breast muscle growth, myogenic gene expression and IGF-I signaling in fast- and slow-growing broilers // Sci. Rep. 2017. Vol. 7, № 1. P. 1924. DOI: 10.1038/s41598-017-02142-z.
45. Jin C.L., Ye J.L., Yang J. et al. mTORC1 Mediates lysine-induced satellite cell activation to promote skeletal muscle growth // Cells. 2019. Vol. 8, № 12. P. 1549. DOI: 10.3390/cells8121549.
46. Luo C., Chen Y., Yin, D., Yuan J. Effects of different dietary starch sources and digestible lysine levels on carcass traits, serum metabolites, liver lipid and breast muscle protein metabolism in broiler chickens // Animals. 2023. Vol. 13. P. 2104. DOI:10.3390/ani13132104.

47. El-Katcha M.I., Soltan M.A., Ghamry H.I. et al. Optimising growth, immunity, and gene expression in broiler chickens through dietary threonine levels and oil inclusion // *Veterinary Medicine Science*. 2024. Vol. 10, № 6. P. 70046. DOI: 10.1002/vms3.70046.
48. Deng H., Zheng A., Liu G. et al. Activation of mammalian target of rapamycin signaling in skeletal muscle of neonatal chicks: effects of dietary leucine and age // *Poultry Science*. 2014. Vol. 93, № 1. P. 114 – 21. DOI: 10.3382/ps.2013-03287.
49. Pan X., He J., Hamada O. et al. Effects of dietary Leucine supplementation on intestinal development and gene expression of pattern recognition receptors (PRRs) in broilers // *Poultry Science*. 2025. Vol. 104, № 8. P. 105266. DOI: 10.1016/j.psj.2025.105266.
50. Jiang Q., Yan M., Zhao Y. et al. Dietary isoleucine improved flesh quality, muscle antioxidant capacity, and muscle growth associated with AKT/TOR/S6K1 and AKT/FOXO3a signaling in hybrid bagrid catfish (*Pelteobagrus vachelli* ♀ × *Leiocassis longirostris* ♂) // *J. Anim. Sci. and Biotechnology*. 2021. Vol. 12, № 1. P. 53. doi: 10.1186/s40104-021-00572-4.
51. Goo D., Kim W.K. Valine deficiency has a greater impact on broiler growth and bone health than isoleucine deficiency // *Poultry Science*. 2025. Vol. 104, № 2. P. 104742. DOI: 10.1016/j.psj.2024.104742.
52. Yuan C., Ding Y., He Q. et al. L-arginine upregulates the gene expression of target of rapamycin signaling pathway and stimulates protein synthesis in chicken intestinal epithelial cells // *Poultry Science*. 2015. Vol. 94, № 5. P. 1043 – 51. DOI: 10.3382/ps/pev051.
53. Kwon S.H., Lee J.H., Kim H.W. et al. Effect of increasing supplementation of dietary glycine on growth performance, meat quality, liver characteristics, and intestinal health in broiler chickens raised under heat stress conditions // *Poultry Science*. 2024. Vol. 103, № 12. P. 104352. DOI: 10.1016/j.psj.2024.104352.
54. Hsia L.C., Hsu J.H., Liao C.T. Effect of increasing levels of dietary tryptophan on growth performance, meat yields and cost benefit of commercial broiler chickens // *Asian-Australasian J. of Anim. Sci.* 2005. Vol. 18, № 2. P. 230 – 234. DOI:10.5713/ajas.2005.230.
55. Iyakutye J.N., Hollinshead H.G. Cysteine in broiler poultry nutrition // *Biosynthesis*. DOI:10.5772/intechopen.97281.
56. Nakashima K., Masaki S., Yamazaki M., Abe H. Cysteine Suppresses Oxidative Stress-Induced Myofibrillar Proteolysis in Chick Myotubes // *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*. 2004. Vol. 68, № 11. P. 2326 – 2331. DOI: 10.1271/bbb.68.2326.
57. Takatoya M., Kasugai T., Arai D. et al. Glutamine promotes myogenesis in myoblasts through glutaminolysis-mediated histone H3 acetylation that enhances myogenin transcription // *Nutrients*. 2025. Vol. 17, № 23. P. 3673. DOI: 10.3390/nu17233673.
58. Kishawy A.T.Y., Abd El-Wahab R.A., Eldemery F. et al. Insights of early feeding regime supplemented with glutamine and various levels of omega-3 in broiler chickens: growth performance, muscle building, antioxidant capacity, intestinal barriers health and defense against mixed *Eimeria* spp infection // *Veterinary Quarterly*. 2024. Vol. 44, № 1. P. 1 – 20. DOI:10.1080/01652176.2024.2373287.
59. Khumpeerawat P., Duangjinda M., Phasuk Y. Carnosine Content and Its Association with Carnosine-Related Gene Expression in Breast Meat of Thai Native and Black-Bone Chicken // *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11, № 7. P. 1987. DOI: 10.3390/ani11071987.
60. Keshtkaran M., Hassanpour S., Asadollahi K.P., Zendehtel M. Effects of *in ovo* injection of the L-carnosine on physiological indexes of neonatal broiler chicken // *Poultry Science*. 2024. Vol. 103, № 3. P. 103380. DOI: 10.1016/j.psj.2023.103380.
61. Yoneyama Y., Inamitsu T., Chida K. et al. Serine Phosphorylation by mTORC1 Promotes IRS-1 Degradation through SCF β -TRCP E3 Ubiquitin Ligase // *iScience*. 2018. Vol. 27, № 5. P. 1 – 18. doi: 10.1016/j.isci.2018.06.006.
62. Wen C., Chen Y., Wu P. et al. MSTN, mTOR and FoxO4 are involved in the enhancement of breast muscle growth by methionine in broilers with lower hatching weight // *PLoS One*. 2014. Dec 1; 9 (12): e114236. DOI: 10.1371/journal.pone.0114236.
63. He J.H., Cao M.H., Gao F.X. et al. Dietary thyroid hormone improves growth and muscle protein accumulation of black-boned chickens // *Br Poultry Science*. 2006. Vol. 47, № 5. P. 567 – 71. DOI: 10.1080/00071660600953835.
64. Nakashima K., Ohtsuka A., Hayashi K. Comparison of the effects of thyroxine and triiodothyronine on protein turnover and apoptosis in primary chick muscle cell cultures // *Biochem Biophys Res Commun*. 1998. Oct 20; 251 (2): 442 – 8. doi: 10.1006/bbrc.1998.9483.
65. Khumpeerawat P., Duangjinda M., Phasuk Y. Carnosine Content and Its Association with Carnosine-Related Gene Expression in Breast Meat of Thai Native and Black-Bone Chicken // *Animals (Basel)*. 2021. Vol. 11, № 7. P. 1987. DOI: 10.3390/ani11071987.