



# Обзор ключевых генов, регулирующих рост и развитие скелетных мышц у домашних кур

Ольга Юрьевна Баркова

Всероссийский научно-исследовательский институт генетики и разведения сельскохозяйственных животных – филиал ФГБНУ «Федеральный научный центр животноводства – ВИЖ имени академика Л.К. Эрнста»

**Аннотация:** Развитие и рост мышц кур является важной экономической характеристикой для мясного птицеводства. Изучение механизмов миогенеза и генов-кандидатов, регулирующих развитие скелетных мышц, имеют решающее значение для понимания молекулярно-генетической регуляции мышечного роста, что может быть использовано для маркерной селекции в птицеводстве. За последние годы был достигнут значительный прогресс в понимании механизмов миогенеза. Миогенез регулируется сложной сетью внутренних и внешних факторов, контролируемых генами регуляторных факторов (MRF) и стимуляторов роста на разных фазах онтогенеза. Данный обзор включает краткое описание основных известных регуляторов миогенеза и генов-кандидатов, имеющих решающее значение для развития мышц и роста кур. Идентификация этих генов является важным шагом на пути к увеличению выхода и улучшению качества мяса птицы.

**Ключевые слова:** куры, миогенез, транскрипционные факторы, экспрессия генов, микроРНК.

**Для цитирования:** Баркова, О.Ю. Обзор ключевых генов, регулирующих рост и развитие скелетных мышц у домашних кур / О.Ю. Баркова // Птицеводство. – 2022. – №4. – С. 4-9.

**doi:** 10.33845/0033-3239-2022-71-4-4-9

В последние несколько десятилетий наблюдается заметный рост спроса на мясо птицы в связи с удобством в приготовлении и переработке, пользой для здоровья и относительно низкой ценой. Понимание механизмов, лежащих в основе развития и роста мышц, и выявление связанных с ними генов-кандидатов являются ключевыми факторами для эффективного развития мясного птицеводства. В последние десятилетия селекция была сосредоточена, в основном, на увеличении скорости роста бройлеров и мышечной массы.

Миогенез – сложный процесс образования мышечной ткани у различных видов позвоночных, в том числе сельскохозяйственной птицы. Развитие скелетных мышц зародыша происходит из мезенхимальных стволовых клеток (МСК), включает в себя такие процессы как миогенез, фиброгенез и адипогенез, и сопровождается процессами

пролиферации и дифференцировки миобластов, которые являются предшественниками мышечных клеток [1]. Рост мышц классифицируется как наследуемый признак и может регулироваться типом и положением мышечных волокон, особенно в отношении метаболизма и скорости сокращения, а также температурой и наличием питательных веществ [2]. Результатом миогенеза является образование многоядерных миофибрилл с сократительной активностью. Как правило, миогенез регулируется сложной сетью внутренних и внешних факторов, контролируемых генами регуляторных факторов (MRF) и стимуляторов роста на разных фазах онтогенеза, а также генами, кодирующими белки, называемые киназами [3]. Развитие мышц во время эмбриогенеза достигается за счет пролиферации и дифференцировки миогенных факторов; постнатальный рост мышц достигается

за счет каскадных движений мышц и клеток-сателлитов.

Формирование мышц у сельскохозяйственной птицы осуществляется с помощью различных биологических процессов, включая аккрецию белка и пролиферацию мышечных клеток [1]. Относительно небольшое число клеток-предшественников в миотоме пролиферируют, а затем дифференцируются в миобласты. Эти миобласты выходят из клеточного цикла, начинают дифференцироваться и сливаются друг с другом, образуя мышечные трубки и первичные миофибриллы. Миобласты рядом с первичными мышечными волокнами пролиферируют и сливаются, образуя вторичные мышечные волокна [4]. Мышечные волокна у взрослых животных формируются преимущественно путем вторичного миогенеза. На поздней стадии развития организма некоторые миогенные клетки переходят



дят в состояние покоя, что приводит к формированию клеток-сателлитов. Таким образом, количество миобластов определяет не только количество мышечных волокон, но также влияет на количество сателлитных клеток, присутствующих во время постнатального роста. Поскольку количество мышечных волокон после вылупления цыпленка в большинстве случаев не изменяется, миогенез у зародыша имеет решающее значение для эффективного постнатального роста мышц [1]. Сначала клетки-сателлиты пролиферируют, затем дифференцируются и сливаются с существующими мышечными волокнами, что приводит к постнатальному увеличению размеров или гипертрофии. Сателлитные клетки в мышцах взрослых особей остаются в состоянии покоя, если их не активировать внешними раздражителями (например, травмами и физической нагрузкой). Активированные сателлитные клетки восстанавливаются или регенерируют волокна в пораженной мышце [1].

Миогенез контролируется специфическими транскрипционными факторами, связанными с мышцами, такими как MRF (MYF5, MYOD, миогенин и MRF4), PAX7 и PAX3, действующими как терминальные факторы, влияющие на процессы сигнализации и способствующие правильному развитию отдельных транскриптов на каждом этапе миогенеза. Факторы транскрипции типа «парных ящиков» сначала экспрессируются в клетках мезодермы с последующей экспрессией MYF5 и MYOD [5]. Экспрессия гена PAX3 незаменима для развития скелетной мускулатуры; он повышает экспрессию MYOD во время скелетного миогенеза. PAX7 удерживает сателлитные клетки в состоянии покоя и, наряду с экспрессией MYF5, играет критическую роль в развитии активиро-

ванных миобластов [1]. Отмечалось, что MYOD и MYF5 необходимы для формирования мышечных клеток, тогда как миогенин и MRF4 необходимы для стимуляции дифференцировки и строительства мышечного волокна [2]. MYF5, MYOD и MRF4 обычно отвечают за активацию покоящихся мышечных стволовых клеток и стимуляции генов, необходимых для пролиферации мышечных стволовых клеток [2].

Более того, эти факторы необходимы для дифференцировки миобластов и их слияния в мютобы. MYOD необходим для дифференцировки активированных миобластов; вместе с миогенином и фактором энхансера мюоцитов 2 (MEF2) он стимулирует процесс дифференцировки [1]. Сообщалось, что MYOD способен стимулировать другие MRF и тем самым стимулировать экспрессию белков, специфичных для мышц птицы [6]. Экспрессия PAX3, MYOD и MRF4 в большой грудной мышце была выше у цыплят с низким весом (LWS) чем у цыплят с высоким весом (HWS) в день вылупления, а экспрессия PAX3, PAX7, MYF5, MYOD1, MYOG и MRF4 в этой мышце на 28-й день жизни была выше у HWS, чем у LWS [7]. В икроножной мышце экспрессия PAX3, MYF5, MYOD и MYOG HWS в день вылупления была выше у цыплят LWS, чем у цыплят, и экспрессия PAX7, MYF5, MYOD1 и MRF4 на 28-й день была выше у HWS, чем у LWS [6].

Китайские ученые [7] исследовали различия по экспрессии генов в мышцах между несушками и бройлерами с помощью микрочипов гибридизации и определили несколько генов, положительно или отрицательно связанных со скоростью роста, и, вероятно, участвующих в росте и развитии мышц. Они определили, что медленная скорость роста несушек по сравнению с бройлерами была

связана с более высоким уровнем экспрессии генов, связанных с мышцами медленного типа (MB, MYH7B, TNNI1, MYL3 и MYL2B), и идентифицировали гены-кандидаты, связанные с пролиферацией и дифференцировкой сателлитных клеток, а также мышечной гипертрофией (MUSTN1, FHL2, FGFR2, HS6ST2 и CSRP3). Экспрессия FHL2 в клетках-предшественниках мышц стимулировала дифференцировку миобластов у мышей, и он может контролировать рост и гипертрофию мышц у кур посредством регуляции сателлитных клеток, пролиферации и дифференцировки. Уровень экспрессии гена-кандидата MUSTN1 был связан с развитием мышц, который активируется после упражнений при гипертрофии мышц и был выше у бройлеров, чем у несушек, что позволяет предположить, что этот ген является ключевым регулятором гипертрофии скелетных мышц. Бройлеры также имеют более низкую экспрессию генов FBXO22, FBXO30, UCHL1, RNF12, HERC4, RLD5 и HERC5 по сравнению с несушками; эти гены связаны с деградацией белка и могут быть ответственны за большую мышечную массу у бройлеров по сравнению с несушками. Эти же авторы сообщают, что DKK3 может также быть связан с развитием мышц у кур, так как уровень его экспрессии выше у бройлеров, чем у несушек, имеющих по сравнению с бройлерами более низкую скорость роста мышц. Известно, что DKK3 подавляет рост опухолей, ингибируя пролиферацию раковых клеток у человека.

В другом исследовании гены POMC, NMU, NPW, PMCH, GAL и FOS были определены как кандидаты, связанные со скоростью роста бройлеров, что объясняется их дифференциальной экспрессией в гипоталамусе [8]. В комплексном



изучении генов, имеющих дифференциальную экспрессию, которое включало анализ основных компонентов, выявили 13 генов-кандидатов, связанных с пролиферацией и дифференцировкой миообластов кур (CDKN2B, ACTC1, MYH15, TNNI1, TNNI2, TNNT2, CCK, CXCL14, MDK, PENK, CSRP2, MFAP5 и UCHL1) [9]. Куриные миообласты выделяли из задних конечностей эмбрионов кур-несушек породы белый леггорн (WL) и бройлеров UK Chunky (UKC) на стадии Гамбургера-Гамильтона (НН) 36. Нокдаун CXCL14 стимулирует миогенную дифференцировку за счет подавления клеточного цикла миообластов у мышей. CSRP3 индуцирует дифференцировку миообластов, а CSRP2 связан с дифференцировкой гладкомышечных клеток у кур. Уровень экспрессии CSRP2 был высоким при дифференцировке в миогенных клетках у WL и UKC. MFAP5 имеет тенденцию быть более активным у WL, чем в миогенных клетках UKC, что указывает на то, что он ингибирует образование мышечных трубок у цыплят. Уровень экспрессии BMP4 в задних конечностях бройлеров UKC и кур-несушек WL оказался самым высоким на стадии НН 31–34 (Е7–8), что позволяет предположить, что повышенная экспрессия BMP4 имеет влияние на формирование миофибрилл в зависимости от породы кур [9].

Используя секвенирование РНК, Хуе с соавт. [10] проанализировали транскриптомы мышечных тканей кур породы Jinghai Yellow на разных ранних стадиях развития. Их функциональный анализ привел к идентификации генов, имеющих дифференциальную экспрессию и связанных, в основном, с развитием и ростом мышц (GH, IGF2BP2, IGFBP3, SEBPB, FGF2 и IGFBP5); всего 44 гена-кандидата (включая FN1, MYH10, MAPK9, FGF2, CFL2, IRS1, PHKA1, FGF16, PHKG1 и PHKB)

были связаны с различиями в росте на разных этапах развития. Они также идентифицировали гены, связанные с дифференцировкой мышц (MYOD1, MYLK2, SMYD1, BTG2, ANKRD2, PPP3CA, GPX1, TCF15, KLHL40 и CRYAB). Известно, что SEBPB подавляет миогенез, активирует адипогенез и контролирует несколько генов в ответ на воздействие гормона роста (GH) [10]. Сравнение дифференциально экспрессируемых генов между 14-м днем эмбрионального развития и 7-й постнатальной неделей в норме у цыплят-носителей сцепленного с полом гена карликовости привело к идентификации многочисленных генов, участвующих в сигнальном пути Wnt, инсулина, MAPK и PI3K-Akt, связанных с развитием мышц; взаимодействие этих генов с микроРНК приводит к формированию регуляторной (miRNA mRNA) сети для развития скелетных мышц [11].

Сообщалось, что микроРНК обладают регуляторными эффектами на разных стадиях развития мышц. Интегративное прогнозирование мишеней микроРНК и анализ генных сетей привели к идентификации многих генов-кандидатов и мишеней микроРНК, связанных с развитием скелетных мышц у цыплят; например, gga-miR-1a ингибирует экспрессию гена ACVR2B, а ген RECK является мишенью для gga-miR-200b [7]. Ген ACVR2B кодирует рецепторы активина А типа IIB, которые представляют собой димерные факторы роста и дифференцировки, принадлежащие к надсемейству трансформирующих факторов роста-бета (TGF-β) [7]. В другом исследовании было обнаружено, что let-7b ингибирует экспрессию генов GHR и, таким образом, играет важную роль в развитии скелетных мышц кур [12]. Также было обнаружено, что ген miR-206 играет критическую роль

в развитии куриных мышц, с доказанным влиянием на массу цыплят при вылуплении [13]. Эксперименты *in vitro* показали, что miR-203 ингибирует пролиферацию и дифференцировку миообластов у кур посредством подавления c-JUN и MEF2C соответственно. c-JUN и E2F1 играют решающую роль в стимуляции пролиферации миообластов у цыплят посредством контроля их генов-мишеней [14].

Миогенез регулируется не только связанными с мышцами транскрипционными факторами и микроРНК, которые вносят свой вклад в сложные сигнальные каскады, ускоряющим процесс, но и семейством ферментов протеинкиназ, которые модифицируют действие белков-мишеней за счет фосфорилирования остатков аминокислот, что составляет фундаментальную часть миогенеза. Многие протеинкиназы участвуют в разных стадиях миогенеза, и их активация или ингибирование может напрямую влиять на поведение мышечных клеток [1]. Протеинкиназа А (PKA) необходима в различных стадиях развития мышц и незаменима для построения миогенных предшественников в дермомиотоме; ее участие приводит к построению миотома с помощью миогенных факторов, таких как PAX3, MYOD и MYF5, в клетках дермомиотома [5]. Эта деятельность инициируется с участием белков Wnt1 и Wnt7a, продуцируемых дорсальными нервными трубками снаружи эктодерма. Повышающая и понижающая регуляция передачи сигналов (Wnt)/-катенинового каскада контролируют соответственно миогенез и адипогенез [1]. PKA стимулирует экспрессию миогенных факторов, включая MYF5, MYOD и PAX3, и подавление активности MEF2 посредством фосфорилирования [3]. Циклинзависимые киназы 2 и 4, кодируемые генами



CDK2 и CDK4, контролируют ход клеточного цикла посредством фосфорилирования белка ретинобластомы (Rb) путем связывания транскрипционного фактора E2 (E2F), что запускает экспрессию генов, связанных с клеточным циклом. Кроме того, фосфорилированный Rb не может связываться MYOD, который запускает вступление в S-фазу, что позволяет подавлять дифференцировку CDK2 и CDK4 [3]. Активация внеклеточной сигнал-регулируемой киназы (ERK) зависит от наличия факторов роста (GF), включая фактор роста фибробластов (FGF) и инсулиноподобный фактор роста (IGF). В раннем миогенезе активация ERK1/2 имеет решающее значение для пролиферации миобластов и подавления дифференцировки миобластов; в позднем миогенезе это необходимо для правильного слияния миоцитов [1]. Внутриклеточный фермент, один из трех членов семейства протеинкиназ Akt1, также поддерживает пролиферацию путем фосфорилирования фактора транскрипции FOXO1, который подавляет экспрессию генов, связанных с выходом из клеточного цикла. Было показано, что митоген-активируемая протеинкиназа p38a важна для дифференцировки многих типов клеток. В миогенезе p38a заставляет миогенные клетки-предшественники выходить из клеточного цикла через фосфорилирование факторов транскрип-

ции MEF2 и E47. Все эти факторы вместе, в сочетании с MYOD, и фосфорилированная РНК-полимераза II, активируемая CDK9, запускают дифференцировку мышечной ткани [15]. Многие исследования продемонстрировали роль активности Akt в стимуляции дифференцировки и гипертрофии в культуре клеток миобластов и в естественных условиях. В частности, Akt1, по-видимому, является решающим для пролиферации миобластов, но не обязательным для дифференцировки; он тормозит дифференцировку, когда его вовлечение происходит в одиночку. Повышение уровня Akt2 необходимо для дифференцировки, но активация Akt2 не является необходимой для пролиферации. Инактивация киназы гликогенсинтазы 3 бета (GSK3b) в ответ на уровень Akt также способствует дифференцировке; активированный GSK3b подавляет дифференцировку и слияние миобластов посредством фосфорилирования белков NFATC3 и b-катенина, участвующих в построении цитоскелета. Akt также отвечает за поддержание инактивации GSK3b через фосфорилирование при гипертрофии [16].

Различные типы генетических факторов роста влияют на дифференцировку и пролиферацию скелетных мышц. Основным фактором роста фибробластов (FGF2) способствует пролиферации клеток-предшественников мышц, в том

числе сателлитных клеток и миобластов, а также подавлению дифференцировки клеток у кур. Таким образом, правильное построение мышечных волокон в эмбриональном периоде требует экспрессии гена FGF2. Однако этот фактор также ингибирует миогенез, подавляя транскрипцию миогенина, необходимого для правильного формирования мышечных трубок [1]. Инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF1) регулирует и стимулирует пролиферацию клеток, дифференцировку, гипертрофию и синтез белка во время миогенеза [1]. Трансформирующий фактор роста (TGF-β) и миостатин (MSTN) обладают противоположным эффектом по дифференциации; таким образом, их экспрессия должна быть ограничена у сельскохозяйственных животных, разводимых для получения мяса. Гормон роста (GH) является еще одним важным фактором, влияющим на рост скелетных мышц [2].

Выявление таких важных регуляторов и генов-кандидатов, участвующих в росте мышц кур, может позволить их использование в селекции с помощью молекулярных маркеров для увеличения выхода мяса и улучшения его качества.

**Исследование выполнено при финансовой поддержке программы государственного задания Российской Федерации № 0445-2021-0010.**

### Литература / References

1. Scaal, M. Chick muscle development / M. Scaal, C. Marcelle // Int. J. Dev. Biol. - 2018. - V. 62, No 1-2-3. - P. 127-136. doi: 10.1387/ijdb.170312cm
2. Rehfeldt, C. Advances in research on the prenatal development of skeletal muscle in animals in relation to the quality of muscle-based food / C. Rehfeldt, M.F.W. Te Pas, K. Wimmers [et al.] // Animal. - 2011. - V. 5, No 5. - P. 703-717. doi: 10.1017/S1751731110002089
3. Knight, J.D. The myogenic kinome: protein kinases critical to mammalian skeletal myogenesis / J.D. Knight, R. Kothary. // Skelet. Muscle. - 2011. - V.1. -P. 29. doi: 10.1186/2044-5040-1-29
4. Berri, C. Growth and differentiation of the chicken *Pectoralis major* muscle: Effect of genotype and early nutrition / C. Berri, E. Godet, N. Haj Hattab, M.J. Duclos // Arch. Tierz. - 2006. - V. 49, Spec. Iss. - P. 31-32.



5. Buckingham, M. Skeletal muscle formation in vertebrates // Curr. Opin. Genet. Dev. - 2001. - V. 11, No 4. - P. 440-448. doi: 10.1016/s0959-437x(00)00215-x
6. Pownall, M.E. Sequential activation of three myogenic regulatory genes during somite morphogenesis in quail embryos / M.E. Pownall, C.P. Emerson // Dev. Biol. - 1992. - V. 151, No 1. - P. 67-79. doi: 10.1016/0012-1606(92)90214-2
7. Zheng, Q. Systematic identification of genes involved in divergent skeletal muscle growth rates of broiler and layer chickens / Q. Zheng, Y. Zhang, Y. Chen, N. Yang, X. Wang, D. Zhu // BMC Genomics. - 2009. - V. 10. - P. 87. doi: 10.1186/1471-2164-10-87
8. Piórkowska, K. Identification of candidate genes and regulatory factors related to growth rate through hypothalamus transcriptome analyses in broiler chickens / K. Piórkowska, K. Zukowski, K. Połtowicz [et al.] // BMC Genomics. - 2020. - V. 21, No 1. - P. 509. doi: 10.1186/s12864-020-06884-5
9. Nihashi, Y. Distinct cell proliferation, myogenic differentiation, and gene expression in skeletal muscle myoblasts of layer and broiler chickens / Y. Nihashi, K. Umezawa, S. Shinji, Y. Hamaguchi // Sci. Rep. - 2019. - V. 9, No 1. - P. 16527. doi: 10.1038/s41598-019-52946-4
10. Xue, Q. Transcriptomic profile of leg muscle during early growth in chicken / Q. Xue, G. Zhang, T. Li [et al.] // PLoS One. - 2017. - V. 12, No 3. - P. e0173824. doi: 10.1371/journal.pone.0173824
11. Luo, W. Integrative analyses of miRNA-mRNA interactions reveal let-7b, miR-128 and MAPK pathway involvement in muscle mass loss in sex-linked dwarf chickens / W. Luo, S. Lin, G. Li, Q. Nie, X. Zhang // Int. J. Mol. Sci. - 2016. - V. 17, No 3. - P. 276. doi: 10.3390/ijms17030276
12. Lin, S. Let-7b regulates the expression of the growth hormone receptor gene in deletion-type dwarf chickens / S. Lin, H. Li, H. Mu, W. Luo, Y. Li, X. Jia [et al.] // BMC Genomics. - 2012. - V. 13. - P. 306. doi: 10.1186/1471-2164-13-306
13. Jia, X. Characterization of miR-206 promoter and its association with birthweight in chicken / X. Jia, H. Lin, B.A. Abdalla, Q. Nie // Int. J. Mol. Sci. - 2016. - V. 17, No 4. - P. 559. doi: 10.3390/ijms17040559
14. Luo, W. The transient expression of miR-203 and its inhibiting effects on skeletal muscle cell proliferation and differentiation / W. Luo, H. Wu, Y. Ye [et al.] // Cell Death Dis. - 2014. - V. 5, No 7. - P. e1347. doi: 10.1038/cddis.2014.289
15. Bhat, N.R. p38 MAP kinase regulation of oligodendrocyte differentiation with CREB as a potential target / N.R. Bhat, P. Zhang, S.B. Mohanty // Neurochem. Res. - 2007. - V. 32, No 2. - P. 293-302. doi: 10.1007/s11064-006-9274-9
16. Héron-Milhavet, L. Akt2 is implicated in skeletal muscle differentiation and specifically binds Prohibitin2/REA / L. Héron-Milhavet, D. Mamaeva, A. Rochat N.J.C. Lamb, A. Fernandez // J. Cell Physiol. - 2008. - V. 214, No 1. - P. 158-165. doi: 10.1002/jcp.21177

#### Сведения об авторе:

**Баркова О.Ю.:** кандидат биологических наук, старший научный сотрудник; barkoffws@list.ru.

Статья поступила в редакцию 21.01.2022; одобрена после рецензирования 03.03.2022; принята к публикации 19.03.2022.

#### Review Article

### Review of Key Genes Regulating Growth and Development of Skeletal Muscles in Domestic Chicken

Olga Yu. Barkova

All-Russian Research Institute of Genetics and Breeding of Farm Animals, branch of Federal Scientific Center for Animal Husbandry - VIZH of Academician L.K. Ernst

**Abstract.** *The development and growth of muscles in chicken is an important economic characteristic for meat production. The study of the mechanisms of myogenesis and candidate genes which regulate the development of skeletal muscles is important for understanding of the molecular genetic regulation of muscle growth; this knowledge can be used in marker-assisted selection of poultry. In recent years the significant progress has been made in our knowledge on the mechanisms of myogenesis. Myogenesis is found to be regulated by a complex network of internal and external factors controlled by genes of regulatory factors (MRF) and growth stimulators at different phases of the ontogeny. This review briefly covers the main known molecular regulators of myogenesis and candidate genes which are critical for*

*muscle development and growth in poultry. The identification of these genes is an important step toward the further genetic improvement of yield and quality of poultry meat.*

**Keywords:** *myogenesis, chickens, transcription factors, gene expression, microRNA.*

**For Citation:** Barkova O.Yu. (2022) Review of key genes regulating growth and development of skeletal muscles in domestic chicken. *Ptitsevodstvo*, 71(4): 4-9. (in Russ.)  
**doi:** 10.33845/0033-3239-2022-71-4-4-9

(For references see above)

**Author:**

**Barkova O.Yu.:** Cand. of Biol. Sci., Senior Research Officer; barkoffws@list.ru.

Submitted 21.01.2022; revised 03.03.2022; accepted 19.03.2022.

© Баркова О.Ю., 2022



## ПОЗДРАВЛЯЕМ С ЮБИЛЕЕМ!



15 марта 2022 года отметил свой юбилей доктор сельскохозяйственных наук, профессор, главный научный сотрудник ФГБНУ ФНЦ «ВНИТИП» РАН **Валерий Семенович Лукашенко**.

Валерий Семенович на протяжении многих лет добросовестно и с большим профессионализмом работает и ведет научную деятельность во Всероссийском научно-исследовательском и технологическом институте птицеводства (ВНИТИП), с 2008 г. он возглавляет отдел технологии производства продуктов птицеводства. Валерий Семенович является ведущим специалистом в области технологии производства, качества и стандартизации продукции птицеводства, занимается проблемами повышения качества яиц и мяса птицы, производства экологически безопасной продукции птицеводства. Он имеет более 200 научных публикаций в отечественных и зарубежных изданиях, 14 авторских свидетельств и патентов на изобретения, является Лауреатом премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники за разработку и усовершенствование ресурсосберегающих и экологически безопасных технологий производства яиц и мяса сельскохозяйственной птицы.

**Уважаемый Валерий Семенович! Коллектив ФНЦ «ВНИТИП» РАН, редколлегия и редакция журнала «Птицеводство» от всей души поздравляют Вас и желают Вам крепкого здоровья, большого человеческого счастья и дальнейших успехов в работе!**