HAL open science

Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez les oiseaux

Cécile Berri, Michel Jacques M.J. Duclos

To cite this version:

Cécile Berri, Michel Jacques M.J. Duclos. Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez les oiseaux. Productions Animales, 2003, 16 (2), pp.137-143. hal-02675558

HAL Id: hal-02675558

https://hal.inrae.fr/hal-02675558v1

Submitted on 31 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

INRA Prod. Anim.,
2003, 16 (2), 137-143

C. BERRI, M.J. DUCLOS

INRA, Station de Recherches Avicoles,
37380 Nouzilly

Courriel : berri@tours.inra.fr

Typologie et ontogenèse des fibres musculaires chez les oiseaux

1 / Typologie des fibres musculaires chez les oiseaux

Comme chez les mammifères, les fibres musculaires des oiseaux peuvent être classées sur la base de leur métabolisme énergétique et de leur activité contractile (tableau 1). Selon la classification de Ashmore et Doerr (1971), il existe chez les oiseaux trois principaux types de fibres : les fibres βr lentes oxydatives, les fibres αr rapides oxydo-glycolytiques, et les fibres αw rapides glycolytiques. Elles sont mono-innervées et phasiques et correspondent respectivement aux fibres I, IIA et IIB décrites par Barnard *et al* (1982). Les travaux de ce dernier ont permis de mettre en évidence une classe additionnelle spécifique aux muscles aviaires, les fibres lentes toniques multi-innervées de types IIIa et IIIb. Ces fibres de type III n'existent pas au sein des muscles squelettiques des mammifères, on les retrouve uniquement dans leurs muscles oculomoteurs.

Les fibres des muscles aviaires ont aussi été classées sur la base de leur composition en isoformes de myosine (tableau 2). Cette classification a été possible grâce à l'existence d'anticorps spécifiques des différentes isoformes de chaînes lourdes (MyHC) ou légères (MyLC) de myosine. Les anticorps développés par F.E. Stockdale et collaborateurs (Stanford University, Stanford, CA) sont spécifiques des isoformes lentes et rapides des MyHC et des MyLC. Ils ont permis de classer les fibres en rapide (F pour *fast*), rapide/lente (F/S pour *fast/slow*) et lente (S pour *slow*). Les anticorps développés par E. Bandman et collaborateurs (University of California, Davis, CA) reconnaissent les différentes formes de myosine qui apparaissent au cours de la myogenèse. L'ensemble de ces anticorps (tableau 3) a permis de suivre la mise en place et l'évolution des différentes populations de fibres au cours du développement.

Tableau 1. *Nomenclatures des types de fibres musculaires chez les oiseaux.*

Type selon Ashmore et Doerr (1971)	αw	αr	βr	β'	α'
Type selon Barnard *et al* (1982)	IIB	IIA	I	IIIb	IIIa
ATPase (pH acide)	-	-	+	+	+/-
ATPase (pH basique)	+	+	-	+	+/-
Succinate déshydrogénase (SDH)	+	++	++	++	++

Tableau 2. *Isoformes de chaînes lourdes de myosine (MyHC) aviaires*

MyHC rapides	Abréviation	Gènes	MyHC lentes	Abréviation	Gènes
Embryonnaire 1	Emb1	N118	Lente 1	SM1	-
Embryonnaire 2	Emb2	N101-N124	Lente 2	SM2	-
Embryonnaire 3	Emb3	N122-N127	Lente 3 / Atriale	SM3 / Atriale	SMHC3
Néonatale	Neo	N125	Ventriculaire 1	Cvent	-
Adulte	Ad	N116			

Tableau 3. *Principaux anticorps spécifiques des différentes myosines aviaires.*

Anticorps	Spécificité
F.E. Stockdale *et al*	
F59	MyHC rapides (toutes)
F310	MyLC rapide 1f et 3f
S46	MyHC lentes SM1 et SM2
S58	MyHC lentes SM2 et SM3
S21	MyLC lente 1s
T76	MyLC lentes et rapides 1s / 1f / 3f
T14	MyLC lentes et rapides 1f / 2f / 2s
E. Bandman *et al*	
EB165	MyHC rapides emb1, emb2, emb3, adulte
2E9	MyHC rapide néonatale
B103	MyHC rapides emb1, emb2, emb3, néonatale
AG6	MyHC rapides (toutes)
NA8	MyHC lente SM2
NA1	MyHC lente SM2
NA7	MyHC lente SM1
HV11	MyHC cardiaque ventriculaire

Chez les mammifères comme chez les oiseaux, les muscles sont soit formés d'un seul type de fibre soit, et c'est la majorité des cas, d'une mosaïque de fibres lentes et rapides dans des proportions variables. Chez les mammifères, un type de fibre est le plus généralement associé à une isoforme particulière de myosine du même nom. Chez les oiseaux, il est difficile de faire correspondre une isoforme de MyHC à un type de fibre tel que décrit par la typologie classique. C'est le cas des fibres rapides (αr ou IIA et αw ou IIB) qui, selon le muscle, contiennent différentes isoformes de MyHC rapides (tableau 4). Ainsi, chez les oiseaux adultes, les seules fibres rapides à exprimer l'isoforme adulte de MyHC rapide sont celles des muscles rapides glycolytiques *Pectoralis major* et *minor* du filet (Crow et Stockdale 1986b, Tidyman *et al* 1997). Les fibres F des muscles mixtes rapides de la cuisse (*Semimembranosus*, *Gastrocnemius*) expriment quant à elles la forme néonatale de MyHC rapide. Dans les muscles mixtes, mais aussi dans le muscle rapide *Posterior latissimus dorsi*, les fibres rapides expriment majoritairement la forme rapide embryonnaire 3. Cette diversité au sein des fibres à contraction rapide vient de leur capacité à plus ou moins exprimer des isoformes de MyHC développementales dans le muscle mature (Crow et Stockdale 1986b). Comme le montre le tableau 4, il existerait trois profils d'expression des MyHC rapides au sein des fibres αw ou IIB et deux au sein des fibres αr ou IIA.

Il a par ailleurs été montré qu'au sein même des fibres musculaires rapides, il existe un gradient d'expression des MyHC sur la longueur de la fibre (Rosser *et al* 1995, Bartnik *et al* 1999). Ainsi, dans les muscles pectoraux de poulet ou de pigeon, les extrémités des fibres contiennent une proportion plus élevée d'isoformes précoces (embryonnaire ou néonatale) que leur partie centrale. Ce gradient d'expression des MyHC serait lié à la position centrale des plaques motrices nerveuses qui, comme décrit dans le paragraphe 4.1, induisent les transitions entre isoformes développementales (Rosser *et al* 2000).

Les fibres lentes (βr ou I) ne présentent pas non plus toutes le même profil d'expression en isoformes de MyHC (tableau 4). Il existe une faible proportion de ces fibres qui exprime uniquement l'isoforme lente de MyHC. Toutefois la plupart des fibres lentes expriment à la fois l'isoforme lente et l'isoforme rapide embryonnaire 3 de MyHC en proportions variables. Ainsi, dans les muscles de type lent ou lent tonique (*Medial adductor*, *Anterior latissimus dorsi*), l'isoforme rapide ne représente qu'entre 4 et 8 % des MyHC totales (Crow et Stockdale 1986a), alors que dans les muscles mixtes sa proportion est plus élevée.

La figure 1 illustre la correspondance sur des coupes sériées de muscle *Sartorius* entre la composition en MyHC des fibres et leur type contractile et métabolique défini selon Ashmore et Doerr (1971).

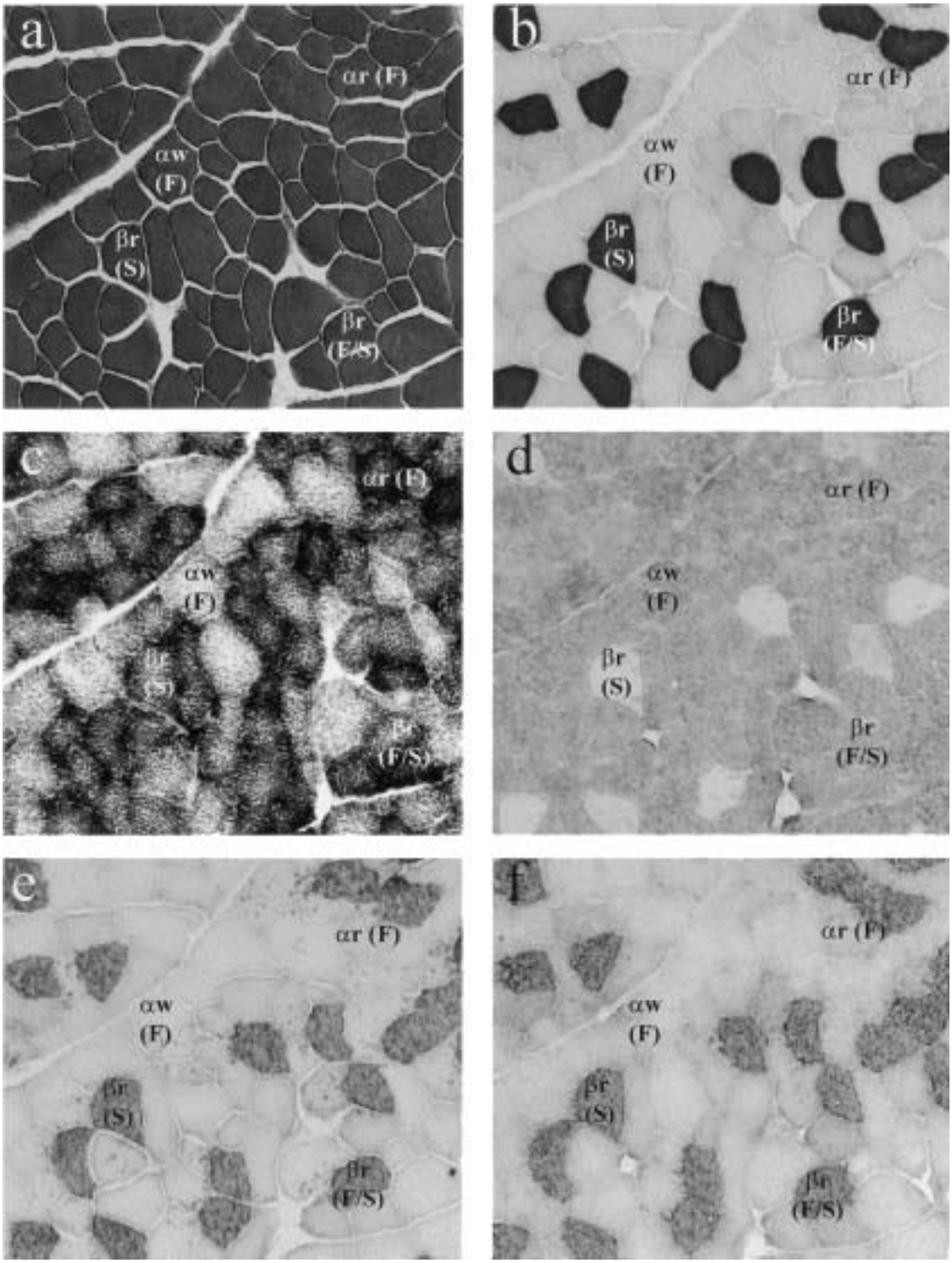
Tableau 4. *Contenu en isoformes de chaînes lourdes de myosine (MyHC) des différents types de muscle chez le poulet.*

Type de muscle	Rapide		Mixte			Lent	
	(filet)	(cuisse)					
Type de fibre (selon Barnard)	IIB	IIB et IIA	IIB et IIA	I ou III		I ou III	
Type de fibre (selon Stockdale)	F		F	F/S	S	F/S	S
Isoformes de MHC	Rapide adulte	Rapide néonatale	Rapide emb3	Lente 2 Rapide emb3	Lente 2	Lente 2 (Rapide emb3)	Lente 2

2 / Types de fibres et propriétés contractiles

Comme chez les mammifères, la composition en isoformes de MyHC est étroitement liée aux propriétés contractiles et de résistance à la fatigue des fibres. Les MyLC ont aussi un rôle, mais plus secondaire, dans l'établissement de ces caractéristiques (Lowey *et al* 1993, Reiser 1994, Reiser *et al* 1996). Des études sur fibres musculaires isolées (Reiser *et al* 1988 et 1996) ont mis en évidence des différences de propriétés contractiles en liaison avec la composition en isoformes de MyHC. Ainsi, les formes adulte et néonatale des MyHC rapides présentent des vitesses de contraction supérieures à celles de la forme embryonnaire, qui correspondraient aux propriétés contractiles plus

Figure 1. *Coupes sériées de muscle* Sartorius *(partie mixte) de poulet. Correspondance entre la composition en myosines et le type contractile et métabolique des fibres. a : azorubine, b : activité ATPasique à pH acide, c : activité succinate déshydrogénase (SDH), d : anticorps F59 (MyHC rapide), e : anticorps S58 (MyHC lentes 2 et 3), f : anticorps S21 (MyHC lente 1). Ces anticorps nous ont été gracieusement donnés par le Pr. F.E. Stockdale.*



rapides des fibres glycolytiques par rapport aux fibres oxydo-glycolytiques (Sokoloff *et al* 1998). Par ailleurs le remplacement progressif de l'isoforme 1 de MyHC lente (SM1) par l'isoforme 2 (SM2) au cours du développement se traduit par une diminution de la vitesse de contraction des fibres qui laisse supposer des propriétés contractiles différentes entre ces deux isoformes.

La composition en fibres des muscles est étroitement liée à leur fonction. Ceci est particulièrement flagrant au sein des muscles pectoraux qui représentent en moyenne 15,5 % de la masse corporelle et assurent la fonction locomotrice de vol. Rosser *et al* (1996), en comparant les muscles pectoraux de 31 espèces aviaires, ont mis en évidence une très grande hétérogénéité en isoformes de MyHC rapides au sein des fibres qui correspondait aux différentes propriétés contractiles requises pour le mode de vol de chacune des espèces. Ainsi, les muscles pectoraux des espèces domestiques ou non migratrices contiennent exclusivement des fibres rapides glycolytiques, capables de fournir une série de contractions rapides et puissantes mais pendant un temps bref. A l'opposé, les muscles pectoraux des oiseaux migrateurs contiennent des fibres rapides oxydo-glycolytiques caractérisées par des propriétés contractiles légèrement moins rapides et puissantes mais, en raison de leur meilleure résistance à la fatigue, à même de soutenir un effort plus prolongé. On trouve dans la partie profonde des muscles pectoraux des fibres lentes capables de maintenir une activité contractile modérée mais prolongée dans le temps. Chez le poulet ou la dinde, la proportion de ces dernières est très faible (1 % environ), mais chez certaines espèces comme l'autruche ou l'émeu, elle peut atteindre 39 % (Rosser et George 1985). Ce dernier type de fibre, qui entre dans la composition de la plupart des muscles de posture, est le plus souvent localisé dans les régions riches en fibres rapides oxydo-glycolytiques (Rosser *et al* 1987).

3 / Evolution de la famille multigénique des chaînes lourdes de myosine

(pour revues voir Bandman *et al* 1994, Bandman et Rosser 2000)

Chez le poulet, neuf isoformes de MyHC ont pu être identifiées, cinq rapides et quatre lentes (cf tableau 2). Jusqu'à présent, il n'a pas été possible de retrouver l'ensemble de ces isoformes chez les autres espèces aviaires étudiées.

D'après Robbins *et al* (1986), le nombre de gènes codant pour les MyHC est estimé à 31 chez le poulet, ce qui est bien supérieur aux 14 gènes référencés chez les mammifères. Ces gènes sont organisés en clusters. Parmi les 31 gènes potentiels, au moins 7 gènes de MyHC rapides ont été identifiés (Kropp *et al* 1987). Ces gènes (cf tableau 2) sont regroupés sur un microchromosome (Dominguez-Steglich *et al* 1993) sans que leur arrangement au sein du cluster ne soit relié à leur séquence d'apparition au cours du développement (Zhang et Bandman 1999). Concernant les MyHC lentes et cardiaques, il existe au moins 4 gènes dont seulement un a été entièrement séquencé (cf tableau 2). Les trois gènes codant pour les formes SM1, SM2 et SM3/Atriale sont étroitement liés au sein du cluster lent, celui codant pour la forme cardiaque ventriculaire de MyHC étant situé indépendamment sur le génome (Chen *et al* 1997).

Chez les vertébrés, il est généralement admis que les gènes de MyHC de différentes espèces qui sont exprimés au même stade de développement présentent plus de similitudes entre eux que les différents gènes de MyHC au sein d'une même espèce (Moore *et al* 1993, Bandman *et al* 1994). Chez les oiseaux, des études ont montré qu'au contraire les gènes des isoformes de MyHC aviaires rapides ont plus de similitudes entre eux qu'avec leurs équivalents chez les mammifères (Moore *et al* 1992a et 1992b). Généralement les homologies de séquences nucléotidiques entre les cinq isoformes rapides de MyHC aviaires sont comprises entre 91 et 95 %. Selon des études récentes, il existerait aussi de grandes homologies entre les gènes des différentes MyHC lentes chez le poulet (Chen *et al* 1997).

La grande homologie de séquences entre isoformes du même type indiquerait une expansion récente (moins de 70 millions d'années) par conversions de gènes au sein de chaque cluster de gènes de MyHC aviaires. Ces évolutions sont donc intervenues largement après la séparation entre mammifères et oiseaux qui a eu lieu il y a environ 270 millions d'années (Shapiro 1991), ce qui explique que les formes embryonnaires, néonatales et adultes des MyHC rapides chez le poulet ont évolué indépendamment de leurs équivalentes chez les mammifères. Selon Moore *et al* (1993), le gène ancestral des MyHC rapides aviaires et mammaliennes pourrait être le gène de myosine adulte de type 2 des mammifères.

L'évolution indépendante du génome aviaire pourrait expliquer par ailleurs les spécificités de régulation d'expression des MyHC, en particulier leur cinétique d'apparition au cours du développement, mais aussi leur arrangement (Taylor et Bandman 1989) et leur propriété d'association (Kerwin et Bandman 1991, Lowey *et al* 1991) au sein du filament épais qui diffèrent parfois de celles des mammifères.

4 / Myogenèse chez les oiseaux

4.1 / Mise en place des fibres musculaires

Chez l'embryon de poulet, les premières étapes de la myogenèse commencent dès 24 h d'incubation, lorsque le mésoderme paraxial forme le premier somite (les somites sont des

structures segmentées à l'origine des vertèbres et des côtes dans la région thoracique, qui se présentent d'abord comme des sphères creuses revêtues d'un épithélium pseudo-stratifié). Les somites suivants se forment régulièrement de l'avant vers l'arrière de l'embryon (rostro-caudalement) jusqu'à environ 2,5 jours d'incubation ; ils sont alors au nombre de 43 ou 44. La partie dorsale du somite, ou dermomyotome, va donner naissance, dans sa partie médiale, au myotome qui est à l'origine de l'ensemble des muscles sauf ceux de la tête.

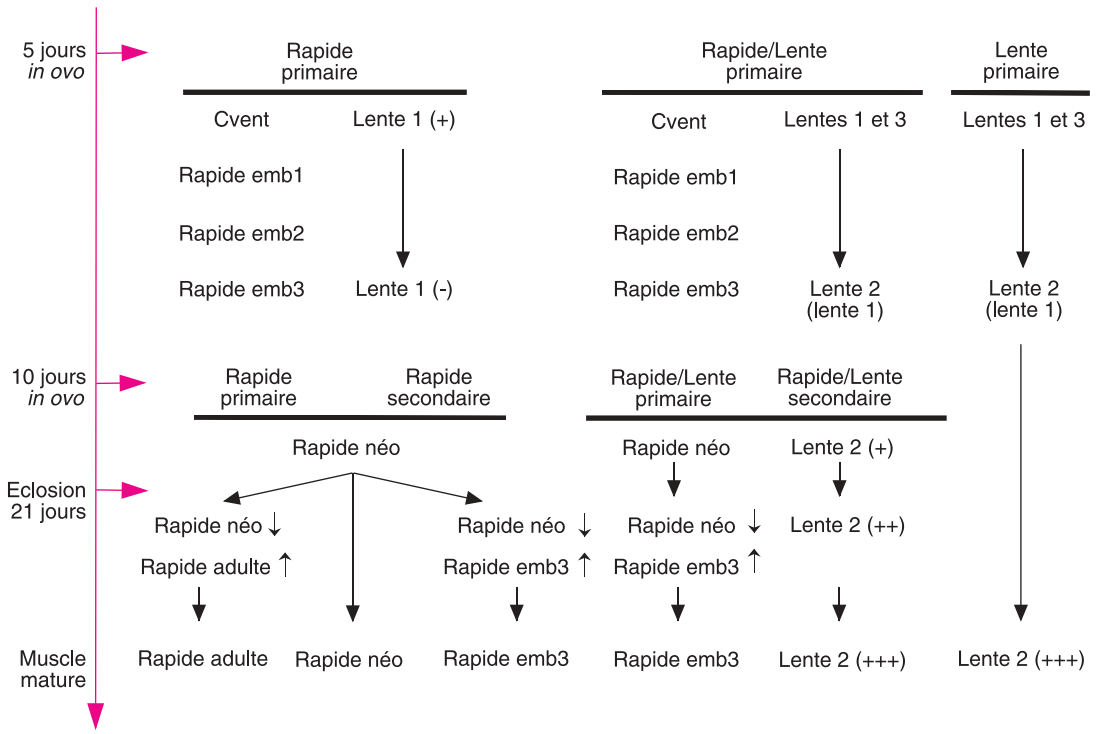
Les précurseurs myogéniques ou myoblastes embryonnaires de la partie médiale du myotome vont se différencier *in situ* et fusionner pour donner les myotubes primaires des muscles axiaux du tronc. Ceux de la partie latérale vont migrer vers les bourgeons des membres à partir de la 50ème heure du développement. Les myoblastes à l'origine des muscles lents migrent avant ceux qui donnent les muscles rapides. Les myotubes primaires qui en dériveront constitueront les masses prémusculaires des membres, identifiables autour de 4,5-5 jours d'incubation. L'émergence de ces deux populations myoblastiques serait sous l'influence de facteurs positionnels dans les somites. Elles présentent des caractéristiques très différentes : les cellules du myotome sont bipolaires, de même longueur et alignées parallèlement les unes par rapport aux autres. Elles expriment une seule isoforme de MyHC et ce deux jours avant l'expression des facteurs myogéniques, myogénine et MyoD. Les cellules des bourgeons des membres ont des longueurs différentes et ne sont pas alignées. Elles expriment plusieurs isoformes de MyHC mais seulement après l'expression de myogénine et MyoD.

L'innervation (qui arrive dans les muscles à partir de la 40ème heure) est indispensable au maintien de la génération primaire et, surtout, à la mise en place de la génération secondaire. Les myoblastes secondaires sont en effet initiés à l'endroit où les myoblastes primaires sont innervés. La génération secondaire résulte de l'activité des myoblastes secondaires qui sont présents autour des fibres primaires et vont se multiplier puis fusionner en donnant des fibres secondaires, exprimant des isoformes de chaînes lourdes de myosine différentes de la génération précédente. Cette seconde génération est en place au 9ème jour d'incubation. Elle apparaît d'abord dans les muscles rapides et mixtes puis dans les muscles lents. L'ensemble de ces étapes va déterminer le nombre de fibres musculaires qui ne variera plus après l'éclosion chez l'oiseau. Les fibres musculaires vont ensuite croître par hypertrophie, à la fois en longueur et en section, augmentant parallèlement leur nombre de noyaux pour assurer l'anabolisme protéique. Le phénomène d'hypertrophie fait intervenir des précurseurs myogéniques présents à la périphérie des fibres, les cellules satellites, qui vont pouvoir se multiplier et fusionner ensuite avec elles, leur fournissant ces nouveaux noyaux. Ces derniers apparaissent entre 13 et 16 jours *in ovo*.

4.2 / Séquence d'apparition des MyHC au cours du développement (figure 2)

Chez les oiseaux, il existe trois types de myoblastes primaires : les myoblastes rapides, qui expriment les isoformes de MyHC rapides, les myoblastes rapides/lents, qui expriment à la fois les isoformes lentes et

Figure 2. *Cinétique d'expression des MyHC au cours de la mise en place des générations primaire et secondaire de fibres. Cvent : cardiaque ventriculaire, emb : embryonnaire, néo: néonatale.*



rapides, et les myoblastes lents, qui n'expriment que les formes lentes de MyHC et sont beaucoup moins fréquents que les deux autres types. Les différentes populations de myoblastes primaires existent dans les somites. Des expériences de transplantation croisée de somites entre deux espèces (caille et poulet) ont montré que leurs propriétés respectives sont intrinsèques et non soumises à l'influence du stroma. A l'inverse, dans le cas des myoblastes qui sont à l'origine des muscles des membres, il est suggéré qu'après leur migration vers les bourgeons des membres, le stroma pourrait influencer l'expansion de l'une ou l'autre des populations (Nikovits *et al* 2001). A 5-6 jours *in ovo*, tous les types de myoblastes expriment les isoformes rapides de MyHC et de MyLC. A ce stade, l'expression des MyHC et MyLC lentes est encore très restreinte et localisée dans les régions musculaires qui seront de type lent à l'âge adulte. A 8 jours *in ovo*, les muscles sont individualisés et on observe de plus en plus de fibres exprimant à la fois les isoformes lentes et rapides de myosine, ce profil d'expression étant conservé tout au long du développement. A ce stade, l'abondance relative des fibres rapides et rapides/lentes est en rapport avec la typologie finale du muscle. Entre 8 et 12 jours *in ovo*, on assiste principalement à l'hypertrophie des fibres primaires. D'après des études histochimiques (Butler et Cosmos 1981, McLennan 1983, Phillips et Bennet 1984), il serait possible de différencier, sur la base de la stabilité au pH de leur activité ATPasique, les fibres F et F/S relativement tôt durant la vie embryonnaire.

Les myoblastes secondaires expriment tous, dans un premier temps, l'isoforme rapide de MyHC, la forme lente apparaissant plus tard au cours du développement. Contrairement aux myoblastes primaires, les myoblastes secondaires sont sous l'influence de facteurs externes, en particulier l'innervation, mais aussi les hormones thyroïdiennes, les activités contractiles et d'étirement. Ces facteurs vont généralement favoriser les transitions entre isoformes précoces et isoformes matures de MyHC et, de ce fait, permettre le développement et la maturation du muscle. En particulier, le développement des fibres lentes est entièrement dépendant de l'innervation qui est indispensable à l'expression des MyHC lentes. Comme pour les myoblastes primaires, il existe toutefois des populations distinctes de myoblastes secondaires, ceux qui expriment seulement l'isoforme rapide de MyHC et ceux qui expriment à la fois les isoformes lente et rapide. Il a été montré *in vitro* que les propriétés d'expression de ces deux sous-populations sont à l'origine intrinsèques, mais que l'innervation est indispensable à leur maintien au cours du développement. Par ailleurs, il semble que le profil d'expression des myoblastes secondaires serait aussi influencé par le profil d'expression des myoblastes primaires qu'ils entourent.

Enfin, chez les oiseaux, il existe deux types de myoblastes adultes qui expriment soit l'isoforme rapide de MyHC soit les isoformes lente et rapide. Leur profil d'expression est exclusivement relié au type de muscles dans lequel ils se trouvent.

4.3 / Mise en place des caractéristiques métaboliques des fibres

(Bacou et Vigneron 1976)

Durant la période fœtale, tous les muscles présentent une activité oxydative dominante. C'est seulement après l'éclosion que l'activité anaérobie devient prépondérante dans les muscles glycolytiques. Chez l'embryon de 10 jours, les activités des enzymes du métabolisme énergétique sont semblables dans les muscles des types glycolytique et oxydatif. Juste avant l'éclosion, les muscles oxydatifs présentent toutefois des activités glycolytique et oxydative supérieures à celles des muscles glycolytiques. A l'éclosion, les muscles glycolytiques présentent à peu près les mêmes activités enzymatiques que les muscles oxydatifs à l'état mature. Dans les muscles glycolytiques, l'activité oxydative évolue très peu après l'éclosion, alors que l'activité glycolytique augmente très rapidement et atteint son niveau maximal dès 10 jours de vie *ex ovo*. Après l'éclosion, les muscles oxydatifs présentent un pic d'activité oxydative à 5 jours, qui diminue ensuite pour atteindre son niveau adulte vers 30 jours. Leur activité glycolytique décroît aussi régulièrement après l'éclosion pour se stabiliser également vers 30 jours.

Le métabolisme des fibres musculaires matures peut par la suite être modulé par des facteurs environnementaux. Des études réalisées chez le pigeon ont ainsi montré qu'une exposition prolongée au froid pouvait induire une orientation des fibres vers le métabolisme oxydatif (George 1984), avec en particulier une diminution du diamètre des fibres oxydo-glycolytiques et une augmentation de leurs teneurs en lipides, en mitochondries et en tubules-T (Eppley et Russell 1995).

Conclusions

Les fibres musculaires des oiseaux se distinguent de celles des mammifères par trois différences majeures. Tout d'abord il existe chez les oiseaux des fibres de type III que l'on ne retrouve pas dans les muscles squelettiques des mammifères. Ensuite, les fibres musculaires des oiseaux expriment un nombre supérieur de gènes codant pour les MyHC. Cette diversité pourrait être liée à l'activité de vol des oiseaux qui s'exprime de façon très diverse entre les différentes espèces aviaires. Concernant les MyHC rapides, il est par ailleurs suggéré que la présence sur le génome de gènes redondants sous le contrôle de promoteurs et/ou d'activateurs distincts serait indispensable pour assurer rapidement l'apport en protéine nécessaire au maintien des muscles du vol. Enfin, les fibres musculaires aviaires se distinguent par leur capacité à exprimer les isoformes développementales de MyHC dans le muscle mature. Ce phénomène est très rarement rapporté chez les mammifères. Les spécificités aviaires sont cohérentes avec le fait que l'évolution du génome des oiseaux s'est faite indépendamment de celle des mammifères.

Références

Ashmore C.R., Doerr L., 1971. Postnatal development of fiber types in normal and dystrophic skeletal muscle of the chick. Exp. Neurol., 30, 431-446.

Bacou F., Vigneron P., 1976. Evolution périnatale des voies métaboliques glycolytique et oxydative de divers types de muscles squelettiques du lapin et du poulet. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys., 16, 675-686.

Bandman E., Rosser B.W., 2000. Evolutionary significance of myosin heavy chain heterogeneity in birds. Microsc. Res. Tech., 50, 473-491.

Bandman E., Moore L.A., Arrizubieta M.J., Tidyman W.E., Herman L., Wick M., 1994. The evolution of the chicken sarcomeric myosin heavy chain multigene family. Soc. Gen. Physiol. Ser., 49, 129-139.

Barnard E.A., Lyles J.M., Pizzey J.A., 1982. Fibre types in chicken skeletal muscles and their changes in muscular dystrophy. J. Physiol., 331, 333-354.

Bartnik B.L., Waldbillig D.M., Bandman E., Rosser B.W., 1999. Persistent expression of developmental myosin heavy chain isoforms in the tapered ends of adult pigeon pectoralis muscle fibres. Histochem. J., 31, 321-329.

Butler J., Cosmos E., 1981. Enzymic markers to identify muscle-nerve formation during embryogenesis: modified myosin ATPase and silver-cholinesterase histochemical reactions. Exp. Neurol., 73, 831-836.

Chen Q., Moore L.A., Wick M., Bandman E., 1997. Identification of a genomic locus containing three slow myosin heavy chain genes in the chicken. Biochim. Biophys. Acta., 1353, 148-556.

Crow M.T., Stockdale F.E., 1986a. The developmental program of fast myosin heavy chain expression in avian skeletal muscles. Dev. Biol., 118, 333-42.

Crow MT, Stockdale F.E., 1986b. Myosin expression and specialization among the earliest muscle fibers of the developing avian limb. Dev. Biol., 113, 238-54.

Dominguez-Steglich M., Robbins J., Schmid M., 1993. Mapping of the chicken N-CAM gene and a myosin heavy chain gene: avian microchromosomes are not genetically inert reserves of DNA. J. Exp. Zool., 265, 295-300.

Eppley Z.A., Russell B., 1995. Perinatal changes in avian muscle: implications from ultrastructure for the development of endothermy. J. Morphol., 225, 357-367.

George J.C., 1984. Thermogenesis in birds. In : Hales J.R.S. (ed) Thermal physiology, 467-484. Academic press, New York.

Kerwin B., Bandman E., 1991. Assembly of avian skeletal muscle myosins: evidence that homodimers of the heavy chain subunit are the thermodynamically stable form. J. Cell Biol., 113, 311-320.

Kropp K.E., Gulick J., Robbins J., 1987. Structural and transcriptional analysis of a chicken myosin heavy chain gene subset. J. Biol. Chem., 262, 16536-16545.

Lowey S., Waller G.S., Bandman E., 1991. Neonatal and adult myosin heavy chains form homodimers during avian skeletal muscle development. J. Cell Biol., 113, 303-310.

Lowey S., Waller G.S., Trybus K.M., 1993. Function of skeletal muscle myosin heavy and light chain isoforms by an in vitro motility assay. J. Biol. Chem., 268, 20414-20418.

McLennan I.S., 1983. Differentiation of muscle fiber types in the chicken hindlimb. Dev. Biol., 97, 222-228.

Moore L.A., Arrizubieta M.J., Tidyman W.E., Herman L.A., Bandman E., 1992a. Analysis of the chicken fast myosin heavy chain family. Localization of isoform-specific antibody epitopes and regions of divergence. J. Mol. Biol., 225, 1143-1151.

Moore L.A., Tidyman W.E., Arrizubieta M.J., Bandman E., 1992b. Gene conversions within the skeletal myosin multigene family. J. Mol. Biol., 223, 383-387.

Moore L.A., Tidyman W.E., Arrizubieta M.J., Bandman E., 1993. The evolutionary relationship of avian and mammalian myosin heavy-chain genes. J. Mol. Evol., 36, 21-30.

Nikovits W.Jr., Cann G.M., Huang R., Christ B., Stockdale F.E., 2001. Patterning of fast and slow fibers within embryonic muscles is established independently of signals from the surrounding mesenchyme. Development, 128, 2537-2544.

Phillips W.D., Bennett M.R., 1984. Differentiation of fiber types in wing muscles during embryonic development: effect of neural tube removal. Dev. Biol., 106, 457-468.

Reiser P.J., 1994. Myosin light chain 3 modulates shortening velocity in chicken fast muscle fibers. Biophysical J., 66, A192.

Reiser P.J., Greaser M.L., Moss R.L., 1988. Myosin heavy chain composition of single cells from avian slow skeletal muscle is strongly correlated with velocity of shortening during development. Dev. Biol., 129, 400-407.

Reiser P.J., Greaser M.L., Moss R.L., 1996. Contractile properties and protein isoforms of single fibres from the chicken pectoralis red strip muscle. J. Physiol., 493, 553-62.

Robbins J., Horan T., Gulick J., Kropp K., 1986. The chicken myosin heavy chain family. J. Biol. Chem., 15, 261, 6606-6612.

Rosser B.W., George J.C., 1995. Histochemical characterization and distribution of fiber types in the Pectoralis muscle of the ostrich *(Struthio camellus)* and emu *(Dromaius navaehollandiae)*. Acta Zool., 66, 191-198.

Rosser B.W., Davis M.B., Brocklebank J.R., George J.C., 1987. On the histochemical characterization and distribution of fast and slow muscle fibers in certain avian skeletal muscles. Acta Histochem., 81, 85-93.

Rosser B.W., Waldbillig D.M., Lovo S.D., Armstrong J.D., Bandman E., 1995. Myosin heavy chain expression within the tapered ends of skeletal muscle fibers. Anat. Rec., 242, 462-70.

Rosser B.W., Wick M., Waldbillig D.M., Bandman E., 1996. Heterogeneity of myosin heavy-chain expression in fast-twitch fiber types of mature avian pectoralis muscle. Biochem. Cell Biol., 74, 715-728.

Rosser B.W., Farrar C.M., Crellin N.K., Andersen L.B., Bandman E., 2000. Repression of myosin isoforms in developing and denervated skeletal muscle fibers originates near motor endplates. Dev. Dyn., 217, 50-61.

Shapiro S.G., 1991. Uniformity in the nonsynonymous substitution rates of embryonic beta-globin genes of several vertebrate species. J. Mol. Evol., 32, 122-127.

Sokoloff A.J., Ryan J.M., Valerie E., Wilson D.S., Goslow G.E.Jr., 1998. Neuromuscular organization of avian flight muscle: morphology and contractile properties of motor units in the pectoralis *(pars thoracicus)* of pigeon *(Colomba livia)*. J. Morphol., 236, 179-208.

Taylor L.D., Bandman E., 1989. Distribution of fast myosin heavy chain isoforms in thick filaments of developing chicken pectoral muscle. J. Cell Biol., 108, 533-542.

Tidyman W.E., Moore L.A., Bandman E., 1997. Expression of fast myosin heavy chain transcripts in developing and dystrophic chicken skeletal muscle. Dev. Dyn., 208, 491-504.

Zhang Q., Bandman E., 1999. Organization of the chicken fast skeletal myosin heavy chain gene locus. Mol. Biol. Cell, 10 (Suppl), 34a.