

Znaczenie zmienności genu miostatyny w hodowli bydła i owiec

Magdalena Kolenda, Ewa Grochowska,
Sławomir Mroczkowski

Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy

Cechy użytkowości mięsnej zwierząt są bardzo ważne z ekonomicznego punktu widzenia, gdyż wpływają na rentowność produkcji. Dlatego też wielu badaczy podejmowało i nadal podejmuje trud ustalenia genów kandydujących powiązanych z takimi cechami oraz określenia wpływu ich polimorfizmu na badane cechy. Dzięki identyfikacji polimorficznych form danego genu oraz powiązaniu ich z faktycznymi cechami jakościowymi i ilościowymi istnieje możliwość zwiększenia postępu hodowlanego. Duże możliwości pod tym względem oferuje genetyka molekularna, której osiągnięcia coraz częściej znajdują zastosowanie w praktycznej hodowli.

Gen *GDF8* i kodowane przez niego białko

Na cechy użytkowości mięsnej zwierząt wpływa wiele genów. Jednym z nich jest gen *GDF8* (growth differentiation factor 8) kodujący miostatynę, polipeptyd pełniący w organizmie rolę negatywnego regulatora wzrostu mięśni szkieletowych. Polipeptyd kodowany przez ten gen należy do nadrodziny transformujących czynników wzrostu β (*TGF β*) i odpowiedzialny jest za negatywną regulację wzrostu mięśni szkieletowych [6, 28]. Dzięki identyfikacji polimorficznych form danego genu oraz powiązaniu ich z faktycznymi cechami jakościowymi i ilościowymi istnieje możliwość zwiększenia postępu hodowlanego. U bydła opisano wiele polimorfizmów genu *GDF8*, w tym na przykład mutacje: nt821(del11), nt419(del7-ins10), C313Y oraz Q204X, a u owiec mutacje c.960delG, c.*1232G>A oraz c.120insA. Wszystkie te zmienności w różny sposób wpływają na użytkowość mięsna zwierząt. Badania nad genem kodującym miostatynę były i nadal są prowadzone u wielu gatunków zwierząt. W literaturze światowej opisanych zostało wiele polimorfizmów występujących w tym genie, które wpływają na cechy użytkowe zwierząt [1, 14, 19, 26].

Prekursorowe białko miostatyny, syntetyzowane głównie w mięśniach szkieletowych, składa się z 375 aminokwasów, z czego pierwsze 23 stanowią peptyd sygnałowy, a kolejne 243 propeptyd (LAP – Latency Associated Peptide). Kolejnych 109 aminokwasów tworzy końcową wersję peptydu [11, 19]. Dojrzałe białko miostatyny formuje dimer, który może przyłączać się do receptora aktywiny typu IIB (ActRIIB), hamując wzrost mięśni [11]. Przyłączenie się miostatyny do receptora ActRIIB może skutkować aktywowaniem szlaku sygnałowego SMAD. Aktywowanie tego szlaku wpływa na transkrypcję *GDF8* i zahamowanie wzrostu mięśni [11]. Przed uwolnieniem się dojrzałej miostatyny, LAP jest połączony z nią wiązaniami niekowalencyjnymi. Unieвозмоżliwia to miostatynie przyłączenie się do receptora ActRIIB, dlatego też nadmierna ekspresja LAP może powodować zmniejszenie aktywności tego białka i zwiększenie masy mięśniowej [30]. Kolejnym białkiem, które może spowodować przyrost tkanki mięśniowej jest folistatyna. Hamuje ona przyłączenie się miostatyny do receptora ActRIIB [21, 23].

Gen *GDF8* kodujący miostatynę składa się z 3 eksonów i 2 intronów. Zmapowany został on m.in. u myszy, bydła, owiec, a nawet u ludzi. U bydła, owiec i ludzi gen ten został zlokalizowany w 2. chromosomie, a u myszy w chromosomie 1. [2, 12]. Gen *GDF8*, w zależności od gatunku zwierzęcia, ma różną długość. Gen kodujący miostatynę u myszy ma długość 2705 par zasad (chr1:53061640-53068079), u bydła 2768 (chr2:6213566-6220196), u owiec 1128 (chr2:118144443-118149433), a u ludzi 2822 par

zasad (chr2:190055697-190062729) [12]. W przypadku wystąpienia mutacji w obrębie genu kodującego miostatynę może dojść do powstania nieaktywnego biologicznie białka, co w konsekwencji może prowadzić do zwiększenia masy mięśniowej zwierzęcia [21].

Po raz pierwszy gen miostatyny opisali McPherron i wsp. [26]. Badali oni myszy, u których zahamowanie ekspresji genu *GDF8* skutkowało zwiększeniem liczby i wielkości włókien mięśniowych [19, 26]. Myszy ze zmutowanym genem charakteryzowały się nawet trzydziestoprocentowym wzrostem masy ciała. Osobniki homozygotyczne pod względem mutacji posiadały znacznie rozbudowaną tkankę mięśniową [26]. Ponadto Elkasrawy i Hamrick [10] stwierdzili, że myszy pozbawione genu miostatyny odznaczały się zmniejszoną zawartością tkanki tłuszczowej.

Polimorfizm genu *GDF8* u bydła

Występowanie polimorficznych form genu *GDF8* u bydła zostało szeroko opisane w literaturze światowej, ze względu na powiązanie ze zjawiskiem podwójnego umięśnienia, które jest skrajnym przypadkiem zwiększenia masy mięśniowej zwierząt. Po raz pierwszy zjawisko to opisał Culley w 1807 roku, choć nieznane były wtedy jego genetyczne podstawy [9], i od tego czasu pozostawało w polu zainteresowania naukowców. Badania wykazały, że zmiany u zwierząt hipertroficznym zachodzą na poziomie fizjologicznym i histologicznym. Zjawisko podwójnego umięśnienia u bydła charakteryzuje się znacznym przyrostem masy mięśniowej, zwłaszcza na drodze hiperplazji, czyli zwiększania się liczby włókien mięśniowych. Pomimo że zwierzęta takie często nazywa się hipertroficznymi, to hipertrofia (powiększanie się włókien mięśniowych bez zwiększenia ich liczby) jedynie w niewielkim stopniu wpływa na powstanie fenotypu podwójnego umięśnienia. U bydła przejawiającego fenotyp podwójnego umięśnienia stwierdzono zmiany hormonalne. W porównaniu do zwierząt o normalnym umięśnieniu, u zwierząt hipertroficznym produkcja hormonów wzrostu jest wyższa, a koncentracja insuliny i IGF-1 we krwi niższa. Kosztem syntezy lipidów zwiększona zostaje synteza białek i lipoliza. Zwierzęta o podwójnym umięśnieniu często charakteryzują się zmniejszoną masą kości i redukcją tkanki tłuszczowej. Negatywnym aspektem zjawiska jest niższa płodność bydła. Ponadto, niektóre opracowania wskazują, że cielęta do pierwszego roku życia są bardziej podatne na choroby układu oddechowego. Duża masa mięśniowa jest niewątpliwą zaletą bydła hipertroficznego. Stwierdzono również, że mięso takie charakteryzuje się wyższą zawartością białka, niższą zawartością kolagenu i tkanek łącznych, jest bardziej kruche, choć mniej soczyste. Jednocześnie zauważono, że mięso ma jaśniejszy kolor i nieznacznie wyższą temperaturę *post mortem* [29].

Sztandarowym przykładem bydła charakteryzującego się dużą masą mięśniową jest mięsna rasa belgian blue. Zwiększona masa ciała tych zwierząt związana jest przede wszystkim ze zwiększeniem liczby włókien mięśniowych. Przeprowadzone badania powiązały wystąpienie fenotypu podwójnego umięśnienia u tej rasy z mutacją nt821 w kodującym regionie genu miostatyny (*GDF8*). Delecja 11 nukleotydów w eksonie trzecim genu miostatyny (mutacja nt821(del11)) powoduje przesunięcie ramki odczytu i powstanie kodonu STOP. Powstałe białko jest nieaktywne biologicznie, w związku z czym zwierzęta posiadające tę delecję charakteryzują się zwiększoną masą ciała. Zjawisko to zostało opisane nie tylko u rasy belgian blue, ale również u blonde d'Aquitaine, limousine, parthenaise, rubia gallega i red angus [1, 20, 32]. W literaturze można też znaleźć opisy innych mutacji mających wpływ na cechy użytkowości mięsnej bydła, np. mutacja nt419(del7-ins10) występująca u bydła rasy maine-anjou. Jest to delecja 7 z jednoczesną insercją 10 nukleotydów w pozycji 419. nukleotydu w eksonie drugim. Zmiana ta powoduje zatrzymanie translacji na aminokwasie 140. i powstanie nieaktywnego białka [14]. Z kolei tranzycja G>A w pozycji 938. nukleotydu w eksonie trzecim (mutacja C313Y) zmienia strukturę trzeciorzędową białka, co powoduje utratę aktywności biologicznej. Mutacja taka została opisana m.in. u bydła piemontese i gasconne [2, 14, 19, 20]. Tranzycja C>T w pozycji 610. zatrzymująca

Tabela 1

Mutacje w obrębie genu miostatyny występujące u bydła

Nazwa mutacji	Rodzaj	Konsekwencje	Rasa
nt821 (del11)	Delecja 11 nt	Przesunięcie ramki odczytu, kodon STOP	belgian blue, blonde d'aquitaine, limousine, parthenaise, rubia gallega, red angus
nt419 (del7-ins10)	Delecja 7 nt z równoczesną insercją 10 nt	Przedwczesny kodon STOP	maine-anjou
C313Y	G>A	Zmiana struktury III-rzędowej białka, utrata aktywności biologicznej	piemontese, gasconne
Q204X	C>T	Przedwczesny kodon STOP	charolaise
E226X	G>T	Przedwczesny kodon STOP	maine-anjou

translację na 204. aminokwasie nazwana została Q204X. Zmiana ta powoduje przyrost masy mięśniowej, zmniejszenie tkanki tłuszczowej m.in. u osobników rasy charolaise [1, 20]. Allais i wsp. [1] stwierdzili ponadto, że mięso uzyskane od osobników, u których zidentyfikowano ten polimorfizm charakteryzuje się większą kruchością i delikatnością. Kolejnym polimorfizmem opisanym w literaturze jest transwersja G>T w pozycji 676. (E226X), która została zidentyfikowana u bydła maine-anjou. Zarówno w przypadku mutacji E226X, jak i Q204X zmiana powoduje powstanie przedwczesnego kodonu STOP i utratę aktywności miostatyny [14, 20]. W tabeli 1. przedstawione zostały informacje dotyczące mutacji w obrębie genu *GDF8* bydła.

Polimorfizm genu *GDF8* u owiec

Również u owiec opisano kilka polimorfizmów w genie *GDF8* [5,7,13,22]. Jednym z nich jest polimorfizm c.960delG, charakteryzujący się delecją guaniny w pozycji 960. nukleotydu. Zmiana taka powoduje przesunięcie ramki odczytu i powstanie przedwczesnego kodonu STOP i w konsekwencji wystąpienie fenotypu bardziej umięśnionego. Jak wykazali Boman i wsp. [4] mięso zwierząt homozygotycznych pod względem tego SNP charakteryzowało się wyższą klasą EUROP i mniejszą zawartością tłuszczu. Polimorfizm taki opisany został u rasy norwegian white sheep [4]. Kolejnym polimorfizmem jest c.*1232G>A, czyli transycja G>A w regionie 3'UTR powodująca zmniejszenie ilości krążącej w organizmie miostatyny nawet do 1/3 [7, 5, 13]. Mutacja c.*1232G>A tworzy miejsce docelowe dla microRNA, hamując tym samym translację białka miostatyny [7]. Han i wsp. [16] stwierdzili, że osobniki posiadające dwa allele A charakteryzują się większą masą ciała od posiadających tylko jedną kopię tego allelu. Jednocześnie heterozygoty odznaczają się większą masą ciała niż homozygoty GG [16]. Rasy owiec, u których stwierdzono wystąpienie takiego polimorfizmu to m.in. new zealand (NZ) texel [18], australian texel, poll dorset [22], east friesland [3] i charolaise [15]. Kolejnym polimorfizmem jest mutacja c.120insA, czyli insercja adeniny w pozycji 120. nukleotydu powodująca powstanie ko-

Tabela 2

Mutacje w obrębie genu miostatyny występujące u owiec

Nazwa mutacji	Rodzaj	Konsekwencje	Rasa
c.960delG	Delecja guaniny	Przesunięcie ramki odczytu, kodon STOP	norwegian white sheep
c.*1232G>A	Transycja G>A	Powoduje zmniejszenie ilości krążącej w organizmie miostatyny nawet do 1/3	texel, charolaise, east friesland, poll dorset
c.120insA	Insercja adeniny	Kodon STOP	norwegian spælsau

donu STOP i skrócenie białka. Osobniki homozygotyczne pod względem mutacji c.120insA nie produkują aktywnego białka. Boman i Vage [6] opisali taki polimorfizm u owiec rasy norwegian spælsau. Analizując dostępną literaturę można stwierdzić, że rodzaj, częstość wystąpienia poszczególnych polimorfizmów genu *GDF8*, a także ich wpływ na użyteczność mięsną mogą być zależne od rasy. W tabeli 2. podano informacje o trzech mutacjach w obrębie genu *GDF8* u owiec.

Zastosowanie w praktyce hodowlanej

Badania mające na celu ustalenie zależności pomiędzy polimorficznymi formami genów wpływających na użyteczność zwierząt a faktycznymi cechami jakościowymi i ilościowymi mogą znaleźć zastosowanie w hodowli zwierząt. Zwierzęta hipertroficzne są ważne ze względu na zwiększoną masę mięśniową i zredukowaną tkankę tłuszczową, a co za tym idzie, z jednego osobnika można uzyskać

większą ilość chudego mięsa. Dzięki zastosowaniu technik genetyki molekularnej możliwe jest przyspieszenie postępu hodowlanego i wypracowanie ekonomicznie bardziej opłacalnych linii mięsnych.

Przez wieki wybierano do hodowli przede wszystkim osobniki odznaczające się pożądanymi cechami. Jednakże wadą takiego postępowania był długi okres oczekiwania na pojawienie się zamierzonych zmian w populacji. W dzisiejszych czasach selekcja może być prowadzona nie tylko na podstawie obserwacji fenotypowych, ale również dzięki zastosowaniu metod analizy molekularnej. Zidentyfikowanie polimorficznych form genów kandydujących oraz stworzenie testów pozwalających przeskanować dużą liczbę zwierząt pod kątem wystąpienia korzystnych mutacji, może pozwolić kojarzyć osobniki posiadające odpowiedni zestaw alleli. Wykorzystanie technik genetyki molekularnej, zwłaszcza użycie markerów genetycznych (MAS – marker-assisted selection), może znacznie przyspieszyć postęp hodowlany [8, 24].

W literaturze opisano różne techniki molekularne pozwalające na identyfikację polimorficznych form genu *GDF8*. Jednakże większość z nich nie ma zastosowania komercyjnego. Wprowadzenie komercyjnych testów, dostępnych dla hodowców, mogłoby przyczynić się do zwiększenia postępu hodowlanego. W celu udoskonalenia populacji w zakresie cech mięsnych, hodowcy mogliby przeprowadzić testy mające na celu ustalenie genotypów zwierząt przeznaczonych do rozrodu i wybrać takie, które posiadają korzystne genotypy.

Do tej pory prace hodowlane z wykorzystaniem markerów genetycznych, identyfikujących polimorfizmy w genie miostatyny, są stosowane zwłaszcza u bydła. American Angus Association (AAA) oferuje test na obecność mutacji nt821(del11). Dzięki wynikom tego testu hodowcy mogą wybrać do dalszej hodowli osobniki charakteryzujące się delecją jedenastu nukleotydów w genie *GDF8*. Zwierzęta posiadające taką mutację odznaczają się zwiększoną masą mięśniową [31].

Istnieje również komercyjny test MyoMAX® pozwalający na identyfikację polimorfizmu c.*1232G>A w genie *GDF8* u owiec.

Owce u których występuje takie SNP odznaczają się zwiększoną masą mięśniową i zmniejszoną tkanką tłuszczową [17, 25, 27]. Według ulotki opisującej test MyoMAX® osobniki, u których stwierdzono wystąpienie pojedynczej kopii allelu A charakteryzują się pięcioprocentowym wzrostem umięśnienia oraz siedmioprocentowym spadkiem zawartości tłuszczu w mięsie. Z kolei zwierzęta będące homozygotami pod względem mutacji c.*1232G>A odznaczają się dziesięcioprocentowym wzrostem umięśnienia i czternastoprocentowym spadkiem zawartości tłuszczu [27].

Literatura: 1. Allais S., Levéziel H., Payet-Duprat N., Hocquette J. F., Lepetit J., Rousset S., Denoy-

elle C., Bernard-Capel C., Journaux L., Bonnot A., Renand G., 2010 – J. Anim. Sci. 88, 446-454. 2. Bellinge R.H.S., Liberles D.A., Iaschi S.P.A., O'Brien P.A., Tay G.K., 2005 – Anim. Genet. 36, 1-6. 3. Bignell C.W., Malau-Aduli A.E.O., Nichols P.D., McCulloch R., Kijas J.W., 2009 – Anim. Genet. 41, 445-446. 4. Boman I.A., Klemetsdal G., Blichfeldt T., Nafstad O., Våge D.I., 2009 – Anim. Genet. 40, 418-422. 5. Boman I.A., Klemetsdal G., Nafstad O., Blichfeldt T., Våge D.I., 2010 – Genet. Sel. Evol. 42, 4-11. 6. Boman I.A., Våge D.I., 2009 – BMC Research Notes 2, 98. doi:10.1186/1756-0500-2-98. 7. Clop A., Marcq F., Takeda H., Pirotin D., Tordo X., Bibe B., Bouix J., Caiment F., Elsen J.M., Eyche F., Larzul C., Laville E., Meish F., Milenkovic D., Tobin J., Charlier C., Georges M., 2006 – Nat. Genet. 38, 813-818. 8. Dekkers J. C.M., Van der Werf J.H.J., 2007 – Marker-assisted selection – Current status and future perspectives in crops, livestock, forestry and fish. Chapter 10. Strategies, limitations and opportunities for marker-assisted selection in livestock. Food And Agriculture Organization Of The United Nations Rome, 167-184. 9. Dunner S., Charlier C., Farnir F., Brouwers B., Canon J., Georges M., 1997 – Mamm. Genome 8, 430-435. 10. Elkasrawy M.N., Hamrick M.W., 2010 – J. Musculoskelet. Neuronal Interact. 10(1), 56-63. 11. Elkina Y., Haehling von S., Anker S.D., Springer J., 2011 – J. Cachexia Sarcopenia Muscle 2, 143-151. 12. Ensembl, <http://www.ensembl.org> 13. Georges M., 2010 – Immunol. Endocr. Metab. Agents Med. Chem. 10, 240-248. 14. Grobet L., Poncelet D., Royo L.J., Brouwers B., Pirotin D., Michaux Ch., Mènisier F., Zanotti M., Dunner S., Georges M., 1998 – Mamm. Genome 9, 210-213. 15. Hadjipavlou G., Matika O., Clop A., Bishop S.C. 2008 – Anim. Genet. 39, 346-353. 16. Han J., Zhou H., Forrest R.H., Sedcole J.R., Frampton C.M., Hickford J.G.H., 2010 – J. Anim. Sci. 23(7), 863-866. 17. Hickford J. G. H., Forrest R. H., Zhou H.,

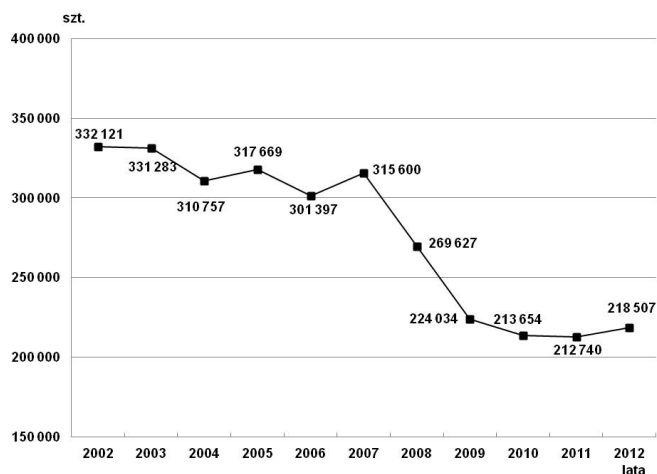
2009 – J. Anim. Sci. 87, 1853. 18. Johnson P.L., Dodds K.G., Bain W.E., Greer G.J., McLean N.J., McLaren R.J., Galloway S.M., van Stijn T.C., McEwan J.C., 2009 – J. Anim. Sci. 87, 1856-1864. 19. Kambadur R., Sharma M., Smith T.P., Bass J.J., 1997 – Genome Res. 7, 910-916. 20. Karim L., Coppieters W., Grobet L., Georges M., Valentini A., 2000 – Anim. Genet. 31(6), 396-399. 21. Kemaladewi D.U., Hoogaars W.M.H., van Heiningen S.H., Terlouw S., de Gorter D.J.J., den Dunnen J.T., van Ommen G.J.B., Aartsma-Rus A., ten Dijke P., 't Hoen P.A.C., 2011 – BMC Med. Genet. 4, 36-46. 22. Kijas J.W., McCulloch R., Edwards J.E.H., Oddy V.H., Lee S. H. van der Werf J., 2007 – BMC Genet. 8, 80-91. 23. Lee S.J., McPherron A.C., 2001 – Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 98(16), 9306-9311. 24. Marshalla K., Quiros-Campos C., Van der Werf J.H.J., Kinghorn B., 2011 – Livest. Sci. 136(1), 45-54. 25. Masria A.Y., Lambea N.R., Macfarlane J.M., Brotherstone B., Haresign W., Bünger L., 2011 – Small Ruminant Res. 99, 99-109. 26. McPherron A.C., Lawler A.M., Lee S.J., 1997 – Nature 387, 83-90. 27. MyoMAX, <http://genetics.zoetis.com/australia/products/sheep/myomax.aspx> 28. Pas M.F., Te W., Everts M.E., Haagsman H.P., 2004 – Role of myostatin in muscle growth. Muscle Development of Livestock Animals: Physiology, Genetics, and Meat Quality. Cambridge, MA, USA, CABI Publishing In: 297-316. 29. De Smet S., 2014 – Double-muscled animals. Encyclopedia of Meat Sciences (Second Edition), Elsevier Ltd., p. 465-470. doi:10.1016/B978-0-12-384731-7.00188-4 30. Tellam R.L., Cockett N.E., Vuocolo T., Bidwell C.A., 2012 – Genes contributing to genetic variation of muscling in sheep. Frontiers in Genetics 3,164. 10.3389/fgene.2012.00164 31. The American Angus Association, <http://www.angus.org/pub/m1/m1info.aspx> 32. Wiener P., Gutierrez-Gil B., 2009 – Anim. Genet. 40, 598-608.

Tendencje rozwojowe masy ciała 56-dniowych jagniąt wybranych ras w Polsce

Paulina Kozańska-Małkiewicz, Dariusz Piwczyński, Alicja Czajkowska

Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy w Bydgoszczy

Po latach dramatycznego spadku pogłowia owiec w Polsce, w ostatnich latach nastąpiło ustabilizowanie na poziomie około 200 tysięcy sztuk [1, 15]. W roku 2012 zaobserwowano wręcz nieznaczny wzrost pogłowia (5507 sztuk) w porównaniu z rokiem poprzednim (rys. 1) [15]. Głównymi przyczynami spadku liczebności owiec po roku 1989 było załamanie się cen wełny, niska produkcja jagniąt rzeźnych oraz słaba promocja jagnięciny, która skutkuje znacznie mniejszym spożyciem mięsa jagnięcego, zwłaszcza przez młodsze pokolenia [8, 13]. Zgodnie z założeniami „Programu doskonalenia owiec do roku 2010”, warunkiem opłacalności chowu i hodowli owiec była produkcja młodej jagnięciny rzeźnej z przeznaczeniem na eksport [5]. Obecna sytuacja geopolityczna sprawia, że Polska, jako członek UE, posiada dostęp do dużego rynku odbiorców zainteresowanych konsumpcją dobrej jakości żywca jagnięcego. Podkreślenia wymaga fakt, że polska żywość nadal cieszy się wśród odbiorców zagranicznych dobrą marką [6]. Dodatkowym źródłem dochodu dla znacznego grona hodowców krajowych utrzymujących rasy wchodzące w skład rezerw genetycznych jest system dopłat [2, 16, 17]. W latach 2007-2013 wynosiły one 320 zł do 1 matki stada podstawowego [14, 17]. Obecnie w matecznych stadach owiec doskonalili się praktycznie jedną cechą bezpośrednio związaną z produkcją jagniąt rzeźnych, tj. masę ciała w wieku 56 dni [5]. Cecha ta, wraz z plennością matki, wchodzi w skład obowiązującego indeksu selekcyjnego [5, 15]. Obliczony fenotypowy indeks selekcyjny jest następnie traktowany jako cecha bę-



Rys. 1. Pogłowie owiec w latach 2002-2012 (wg GUS)

żąca przedmiotem szacowania wartości hodowlanej wszystkich zwierząt danej rasy metodą BLUP-AM [20].

Przeprowadzono badania, których celem było ustalenie tendencji rozwojowych w zakresie masy ciała 56-dniowych jagniąt następujących ras: merynos polski (mp), owca wielkopolska (wlk), polska owca nizinna (pon) i owca pomorska (pom) w latach 2002-2012. Wymienione rasy owiec użytkowane są na ogół w typie mięsno-wełnistym [3, 10]. Do roku 2011 maciorki merynosa polskiego stanowiły największy udział wśród samic wpisanych do ksiąg zwierząt zarodowych. Od roku 2012 przewodzą w tej klasyfikacji maciorki owcy pomorskiej [15]. W roku 2012 maciorki merynosa polskiego stanowiły 7,66% samic wpisanych do ksiąg zwierząt zarodowych (tab. 1). Zwierzęta tej rasy hoduje się przede wszystkim w województwie wielkopolskim, kujawsko-pomorskim oraz opolskim (rys. 2). Niezaprzeczalną zaletą merynosa polskiego, oprócz cech mięsnych, jest dobrej jakości wełna – karbiowana, biała lub kremowobiała, o lekkim połysku [7, 9, 10].

Owca wielkopolska jest odmianą polskiej owcy nizinnej o białym umaszczeniu i o dość dobrze zaznaczonych cechach mię-