

Grypa ptasia – aktualne zagrożenie epidemiczne, aspekty profilaktyczne i terapeutyczne

Antoni J. Furowicz, Magdalena Ferlas

AR w Szczecinie

Grypa jest najczęściej występującą w Europie chorobą zakaźną i zaraźliwą, dotyczy to także Polski. Z ostatnich badań Państwowego Zakładu Higieny wynika, że w roku 2002 grypa wystąpiła u 228 055 osób (zapadalność na 100 tys. mieszkańców – 596,5 osób), powodując zejścia śmiertelne u 38 osób [21]. Była najczęściej odnotowywaną chorobą zakaźną, wyprzedzając w tym względzie ospę wietrzną, która wystąpiła u 89 817 mieszkańców naszego kraju, nie powodując jednak zgonów (tab.). Przebieg choroby w sezonie epidemicznym 2002-2003 był łagodny, a liczba zachorowań znacznie niższa aniżeli w roku 2001, kiedy to zachorowało 576 449 osób [12, 20]. Od chorych izolowano najczęściej wirusa grypy A, podtypów H3N2 oraz H1N1 [13]. Nie były to typy charakterystyczne dla wirusów grypy ptasiej, chociaż podtypy, zawierające wymienione hemaglutyniny i neuraminidazy, mogą występować w mikroorganizmach wyosobnionych od ptactwa, ale w innym układzie H-N [1, 11, 14]. Szereg danych dotyczących etiopatogenezy i epidemiologii grypy człowieka i zwierząt przedstawiono we wcześniejszym opracowaniu [9].

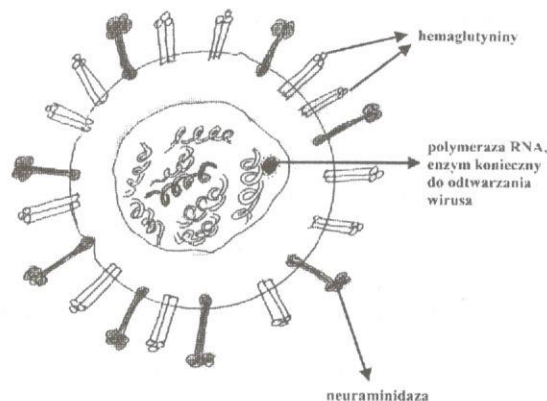
W prezentowanej pracy zostaną przedstawione zasadnicze elementy związane z występowaniem grypy ptasiej, wywoływanej przez wirus A podtypu H5N1. Pamiętać jednak należy, że choroba ta była i może być wywoływana również przez inne podtypy tego zarazka, co wynika z jego ogromnej zmienności [18], związanej głównie ze zjawiskiem reasortacji, określanej również jako „skok antygenowy” [7, 11, 15, 16]. Dynamiczny portret wirusa grypy oraz hipotezę syntezy podtypu H5N1 przedstawiono na rysunku 1 i 2. Neuraminidaza N7 oraz hemaglutynina H7 (rys. 1) występują w wirusach grypy ptaków, rzadziej grypy człowieka oraz innych ssaków – świń, koni. Wewnątrz cząsteczki występuje 8 segmentów RNA; każda koduje syntezę jednego lub dwóch białek wirusowych. Glikoproteiny – hemaglutynina (H7) i neuraminidaza (N7), są odpowiedzialne za wirulencję wirusa, głównie za jego kolonizację na powierzchni komórki nabłonka, inwazję do wnętrza komórki i po replikacji do zniszczenia ściany komórki oraz zasiedlenia następnymi komórek.

Zasadnicze cechy zakażeń wirusem H5N1

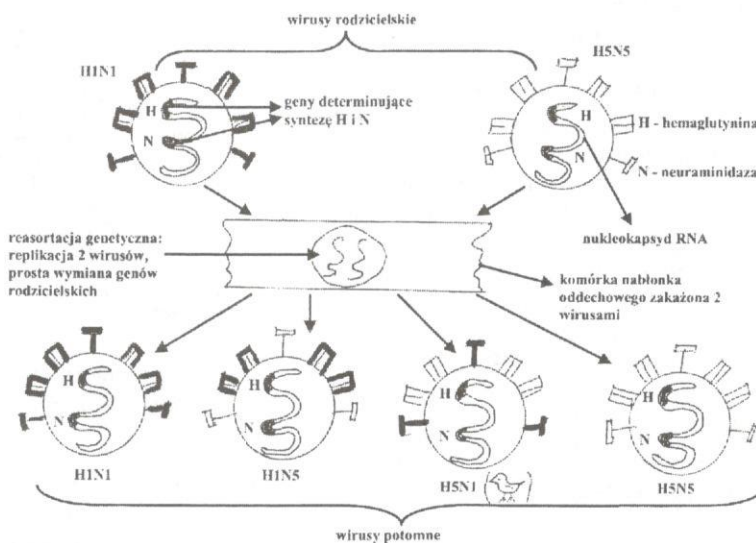
Wirus H5N1 wywołuje zachorowania u różnych gatunków ptaków hodowlanych i dzikich, które uważane są za jego rezerwu

ar i źródło zakażenia człowieka oraz innych ssaków. Szereg ptaków, zwłaszcza hodowlane kaczki i niektóre gatunki ptaków dzikich, jest uważanych za bezobjawowy zbiornik wymionego zarazka. Jest to szczególnie niebezpieczne zjawisko, bardzo trudne do eliminacji [1].

Pierwszy raz opisano ten typ wirusa w 1961 roku u rybitw żyjących w RPA [2]. Warto wspomnieć o częstej izolacji wirusów grypy od ptactwa morskiego (m.in. mew) oraz „równolegle” od fok i waleni [11, 14, 16]. Początkowo nie zawsze identyfikowano typy zarazka. Aktualnie uważa się, że głównym rezerwuarem (poza drobiem domowym) oraz źródłem zakażenia wirusem H5N1 mogą być ptaki wędrowne, związane z reguły z akwenami wodnymi. Zakłada się, że nosicielstwo tego zarazka może wystąpić zarówno u gatunków biorących udział w migracji wschodniej, jak i u ptaków migrujących na zachód. W pierwszym przypadku wymienia się mewy i gęsi tybetańskie, czaple, kazarki rdzawe, kormorany czarne, mewy orlice oraz łabędzie krzykliwe. W drugim – gęsi białoczelne, głowianki, łabędzie czarnodziobe, bernikle obrożne i cyranki. Odnotowano, że ptaki tej drugiej grupy migrują głównie z terenów północnej Rosji do Europy Zachodniej i Wielkiej Brytanii. Tak więc mogą stanowić potencjalne źródło zakażenia dla ptactwa hodowlanego i następnie człowieka [2].



Rys. 1. Portret klasycznego wirusa grypy H7N7, wg Kingsbury [11], zmodyf.



Rys. 2. Powstawanie wirusa grypy H5N1, hipoteza wg Couch'a [8], zmodyf. H1N1 podtyp izolowany od ludzi w Polsce w okresie epidemicznym grypy w latach 2002-2003. Genom wirusa zbudowany jest z 8 segmentów, w czasie reasortacji dochodzi do wymiany genów determinujących syntezę określonych hemaglutynin i (lub) neuraminidaz

Tabela

Najczęściej występujące choroby zakaźne u człowieka w Polsce w 2002 roku, wg Zielińskiego i Czarkowskiego [21], zmodyf.

Jednostka chorobowa	Liczba zachorowań	Zapadalność na 100 tys. mieszkańców	Liczba zgonów
Grypa*	228 055	596,5	38
Zatrucia pokarmowe na tle <i>Salmonella</i> spp.**	20 575	53,8	2
Biegunki u dzieci do lat 2***	17 769	2,464 ¹	2
Ospa wietrzna	89 817	234,9 ²	0
Krętkowica kleszczowa – choroba z Lyme	2034	5,32	3
Róża	3930	10,3	9
Wirusowe zapalenie wątroby wszystkich typów	4449	11,6	219
Świnka	39 978	104,6 ²	0
Zapalenie opon mózgowych	1974	5,16	125
Plonica (szkarlatyna)****	4053	10,6	0
Krzusiec (koklusz)*****	1788	4,68	0
Świerzb	15 831	41,4	0

*w roku 2002 przebieg choroby łagodny, zapadalność wyjątkowo niska; zakażenie odzwierzęce

**najczęściej na tle *S. enteritidis*, ponadto 1260 przypadków zatruc gronkowcowych

***na różnym tle bakteryjnym bądź wirusowym

****najczęściej u dzieci w przedziale wiekowym: 0-10 i 10-14 lat

*****mimo obowiązkowych szczepień wakcyną DI-PER-TE

¹dotyczy populacji noworodków; ²dotyczy dzieci

W Mongolii, w sierpniu bieżącego roku stwierdzono masowe zejścia śmiertelne dzikich ptaków, głównie w okolicy jeziora Erhel, w prowincji Hovsgol. Zakażeniu uległo tysiące łabędzi krzykliwych oraz gęsi tybetańskich. Również w Tybecie odnotowano masowe padanie gęsi tybetańskich, mew orlic oraz kormoranów czarnych [2]. Jak już wspomniano, uważa się, że głównym bezobjawowym rezerwuarem tego wirusa są najczęściej kaczki, w tym głównie ptaki hodowlane. Zjawisko to, obserwowane wielokrotnie [1, 8, 14, 15, 16], czeka na wyjaśnienie.

Zakażenia ludzi wirusem H5N1

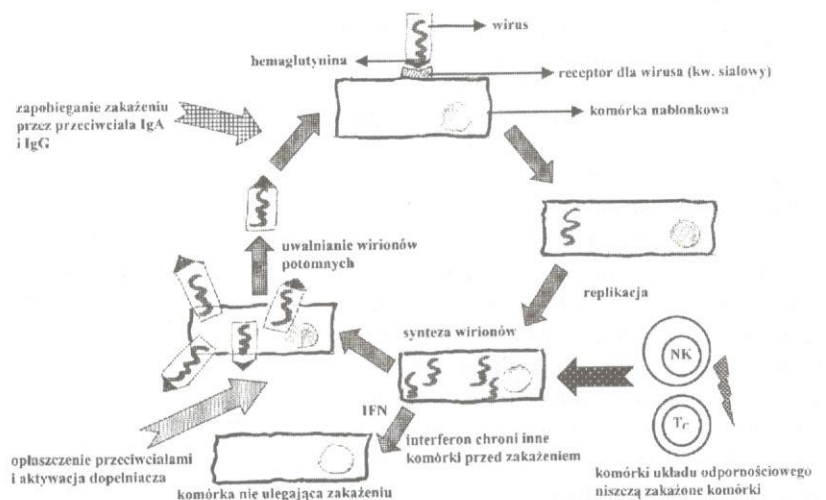
Pierwsze przypadki przeniesienia wirusa na ludzi stwierdzono w 1997 roku w Hongkongu. Zachorowało 18 osób, przebieg choroby był bardzo ciężki, w szpitalu zmarło 6 pacjentów [2]. Choroba pojawiła się ponownie, w formie stosunkowo niewielkich epidemii, na przełomie lat 2003-2004 w Kambodży oraz Południowej Korei (w październiku 2003 r.), a następnie w Wietnamie (dwukrotnie), Chinach, Tajlandii, Japonii, Pakistanie, Indonezji oraz Malezji [1, 2]. Ostatnio, według wstępnych informacji, prawdopodobnie w Rumunii i w Turcji. W tym samym czasie wirus rozprzestrzenił się wśród ptaków w Azji Środkowej i wschodniej części Rosji [1]. Do chwili obecnej odnotowano ponad 100 przypadków grypy ptasiej (H5N1); zmarło 60 osób [1]. Świadczy to o stosunkowo niewielkiej liczbie osób chorych, u których jednak przebieg grypy był bardzo ostry, z dużą śmiertelnością. Wyjątkowo szybkie i „szerokie” rozprzestrzenianie się wirusa obserwuje się w Indonezji. Mimo masowego wybijania drobiu hodowlanego obecność wirusa odnotowano już w 13 prowincjach tego kraju, głównie

u ptaków hodowlanych, rzadziej dzikich oraz u świń. U tych ostatnich nie stwierdzano wyraźnych objawów choroby [2]. W październiku 2004 roku obserwowano natomiast w Tajlandii zachorowania na grype azjatycką u tygrysów, przebywających w specjalnym rezerwacie w pobliżu miejscowości Pat-tay’a. Przyczyną zachorowań było spożycie surowego mięsa pochodzącego z zakażonych kurczaków. W krótkim czasie padło ponad 100 kotów (Wirus grypy powalił tygrysy – fot. L. Janson, National Geographic 10, str. 127, 2005).

Morfologia wirusa oraz etiopatogeneza choroby

Generalnie wirus posiada budowę typową spotykaną u innych wirusów grypy (rys. 1.). Jego zjadliwość, na którą składa się kolonizacja wrażliwych komórek (głównie nabłonka oddechowego), inwazyjność (penetracja w głąb komórki) oraz niszczenie zakażonej komórki, jest związana z obecnością hemaglutyniny H5 oraz neuraminidazy N1. Warto zauważyć, że mimo szerokiego rozprzestrzeniania wirusa wśród różnych zwierząt oraz w ich środowisku do zachorowań ludzi dochodzi stosunkowo rzadko. Być może związane jest to z brakiem u człowieka swoistych receptorów dla typowo ptasiego komponentu H5 na powierzchni atakowanych komórek, w odróżnieniu od glikoproteiny N1, dla której takowe istnieją [11, 14].

Przy kolonizacji każdego wirusa musi zaistnieć komplementarność stereochemiczna i elektrostatyczna pomiędzy zasiedlającą częścią cząsteczki zarazka a odpowiednim receptorem [7]. W przypadku wirusa H5N1 receptorem jest kwas sialowy, o odpowiedniej konfiguracji stereochemicznej i ładunku elektrycznym. Do tej pory wśród wirusów wywołujących grype człowieka nie zidentyfikowano hemaglutyniny H5 [1, 11, 14]. Tak więc zakażenia powyższym wirusem są prawdopodobnie zapoczątkowane glikoproteiną N1, dzięki której wirus wnika do komórki, a następnie po replikacji niszczy ją również dzięki hemaglutynie H5. Gdyby okazało się,



Rys. 3. Zasadnicze elementy odpowiedzi przeciwwirusowej, wg Radkowskiej i Olszewskiej [17], zmodyf.

że zjawisko to ma rzeczywiście taki charakter, epidemia grypy ptasiej nie przybrałaby w przyszłości charakteru pandemii. Natomiast ostry przebieg tej choroby (o ile już wystąpi), związany jest z zaatakowaniem przez wirus H5N1 również innych, poza układem oddechowym, komórek. Stwierdzono, że mogą to być komórki jelita, wątroby, nerek, a nawet mózgu. Powoduje to stan zapalny tych narządów i często zejścia

śmiertelne [1, 2, 9]. Co więcej, gwałtowna infekcja wirusa do komórek wymienionych tkanek jest przyczyną pojawiania się „nawałnicy” cytokin, co dodatkowo powoduje ich destrukcję [1, 2]. Normalnie substancje te są produkowane przez komórki układu odpornościowego organizmu wyższego, w celu jego obrony przed infekcją [10, 18]. Przy klasycznej grypie dochodzi u człowieka do nadkażeń bakteryjnych, które powodują zapalenie płuc, niewydolność nerek, zapalenie mózgu, zaburzenia w funkcjonowaniu układu pokarmowego i inne dolegliwości [4, 5, 6]. W grypie ptasiej sprawcą podobnych zaburzeń jest najczęściej sam wirus ptasiej grypy.

Warto wspomnieć, że do zakażeń człowieka tym wirusem, poza drogą oddechową, dochodzi także poprzez przewód pokarmowy, najczęściej po spożyciu mięsa drobiu skażonego tym zarazkiem [1, 2]. Zaobserwowano, że w odróżnieniu od grypy klasycznej, transmisja wirusa z człowieka do człowieka nie występuje zbyt często [1].

Odporność przeciwwakacyjna – przeciwwirusowa

Odporność ta jest związana ze sprawnie funkcjonującym układem odpornościowym człowieka i zwierzęcia. Może mieć charakter nieswoisty lub swoisty, związany z przechorowaniem grypy lub podaniem odpowiedniej szczepionki [10, 17]. Odporność w bardzo znacznym stopniu zależy od stopnia odżywienia, kondycji oraz wieku. Osoby wykazujące niedostatków w tym względzie, małe dzieci oraz ludzie starzy, chorzy na choroby wyniszczające, jak również osoby nadużywające alkoholu i narkomani, będą częściej ulegały zakażeniu. Tworzą one grupy ryzyka – przebieg choroby u takich osób jest często ostry i dotyczy zaburzeń wielu narządów oraz układów, nierzadko dochodzi do zejścia śmiertelnego [4]. Na rysunku 3 przedstawiono zasadnicze elementy odpowiedzi przeciwwirusowej, z uwzględnieniem zakażenia i replikacji cząsteczki wirusa oraz hamowania infekcji przez elementy układu odpornościowego. Należy dodać, że sam wirus grypy oddziałuje na organizm chorego supresyjnie. Dotyczy to głównie zahamowania mechanizmów odporności komórkowej (CMI), poprzez pobudzenie supresorowych limfocytów TCD8 [18].

Profilaktyka

Zapobieganie grypie w populacjach ptaków hodowlanych byłoby najbardziej efektywne przez przeprowadzenie szczepień, wakcyną przygotowaną z adekwatnych glikoprotein wirusa (H5N1). Aktualnie szczepionka taka nie istnieje. Ponadto wydaje się, że po jej uzyskaniu akcja szczepienna u ptaków może okazać się przedsięwzięciem zbyt drogim.

W Wielkiej Brytanii i innych krajach Europy Zachodniej bada się stopień rozprzestrzeniania wirusa grypy poprzez ptactwo dzikie. W Holandii drób hodowlany (głównie kury, indyki i kaczki) ma zostać przeniesiony do pomieszczeń zamkniętych. Wymieniony sposób chowu drobiu jest traktowany w tym kraju jako obowiązujący [1, 2]. W przypadku pojawienia się choroby u ptaków hodowlanych należy zlikwidować całą populację i dokonać rygorystycznej dezynfekcji pomieszczeń, spalając tusze ptasie. W Polsce nad zdrowotnością drobiu czuwa służba lekarsko-weterynaryjna. Jej działanie w tym kontekście jest bardzo istotne. Chodzi tutaj przede wszystkim o ochronę zdrowia publicznego, a więc w przypadku ptasiej grypy – zdrowia i życia obywateli naszego kraju. Zapobieganie zakażeniom u ludzi to głównie immunoprofilaktyka (szczepienia) oraz podawanie niektórych leków hamujących replikację wirusa i (lub) syntezę cząsteczek H i N, odpowiedzialnych za jego wirulencję [3, 4, 5, 6, 7, 14, 15].

Najbardziej istotną sprawą jest przygotowanie adekwatnych szczepionek zawierających podjednostki HA5 i NA1. Antygeny te, po iniekcji, winny stymulować organizm człowieka do szybkiej i efektywnej syntezy odpowiednich przeciwciał neutralizujących wirusa grypy. Dotyczy to zarówno przeciwciał IgG, znajdujących się we krwi szczepionej osoby, jak i przeciwciał SIgA, występujących na powierzchni błon śluzowych, głównie przewodu oddechowego i pokarmowego [8, 10, 17]. Szczepionka taka jest przygotowywana. Do momentu jej otrzymania trzeba przeprowadzić wakcynację szczepionkami aktualnie dostępnymi. Należy jednak zwrócić uwagę, aby preparaty te zawierały przynajmniej jeden z antygenów typowych dla wirusa grypy ptasiej (H5 lub N1). Co więcej wydaje się, że osoby szczepione winny być poinformowane, iż uzyskana w ten sposób odporność nie będzie całkowicie zapobiegać zakażeniu. Jednakże przebieg choroby, o ile się pojawi, będzie z pewnością łagodniejszy. Istnieje na ten temat wiele obserwacji [9]. Warto wykorzystać szczepionki podjednostkowe, zawierające „czyste” glikoproteiny HA i NA. W naszym kraju są to: Influvac, Fluvirin, Insiflu Zonale [9].

Z leków, skutecznie hamujących rozwój wirusa grypy, należy polecić seltamivir (Tamiflu) oraz zanamivir (Relema), preparaty te są inhibitorami wirusowej neuraminidazy [3]. Stosuje się je również w leczeniu grypy – hamują syntezę neuraminidazy, niezależnie od jej typu. Są to preparaty dostępne w Polsce, ale bardzo drogie. Warto spowodować, aby zarówno szczepionka, jak i wymienione leki były w Polsce dostępne i ordynowane bezpłatnie.

Informacje dotyczące zagrożenia ptasią grypą powinny uwzględniać przede wszystkim zasadnicze elementy szeroko pojętej profilaktyki. Nie można jednak zachęcać do podjęcia szczepień społeczeństwa, którego generalnie nie stać na zakup preparatów koniecznych do zrealizowania takiej akcji, zabezpieczającej nie tylko przed zakażeniem, ale – co jest najważniejsze – poprawiającej samopoczucie, czy jak ktoś woli komfort psychiczny. Ma to olbrzymi wpływ również na odporność przeciwwakacyjną.

Podsumowując należy stwierdzić, że wirus grypy H5N1 jest niezwykle groźnym mikroorganizmem, o oddziaływaniu pantropowym (atakuje różne narządy). Zakażenia ludzi tym wirusem mają przeważnie charakter odzwierzęcy, przebiegają ostro i często kończą się zejściem śmiertelnym. Głównym rezerwuarem zarazka są ptaki, które chorują lub są bezobjawowymi nosicielami. Elementy wirusa odpowiedzialne za jego inwazyjność mają charakter zwierzęcy (H5) oraz „ludzki” (N1), co może mieć wpływ na etiopatogenezę grypy ptasiej. Trwa produkcja szczepionki przeciwko tej chorobie, która powinna skutecznie zabezpieczyć populację ludzką i zwierzęcą przed zachorowaniem.

Literatura: 1. Appenzeller R., 2005 – National Geographic 10, 2-31. 2. Brown D., 2005 – The Washington Post; polska wersja Forum 2005, 37, 50-53. 3. Brydak L.B., 2000 – Drugs 60(1), 35-53. 4. Brydak L.B., 2001 – Przewodnik lekarza 7-8, 55-60. 5. Brydak L.B., 2002 – Przegląd Epidemiologiczny 56 (supl.1), 16-30. 6. Brydak L.B., 2003 – Przegląd Epidemiologiczny 57 (supl.1), 69-81. 7. Coolier L., Oxford J., 1996 – Wirusologia. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 8. Couch R.B., 1986 – Ortomykoviruses – Medical Microbiology. Red. S. Baron. Addison-Wesley Pub. Company, INC., Health Division, Menlo Park-San Juan. 9. Furowicz A.J., Ferlas M., Perużyńska A., Borkowski J., 2004 – Przegląd Hodowlany 3, 7-10. 10. Gołąb J., Jakóbiński M., Lasek W., 2002 – Immunologia. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa. 11. Kingsbury D.W., 1985 – Orthomyxo-and Paramyxoviruses. Fields Virology. Red. B.N. Fields, Raven Press, New York. 12. Kuszewski K., Brydak L. B., Machała M., 2003 – Przegląd

Epidemiologiczny 57, 45-48. 13. **Kuszewski K., Brydak L. B., Machała M.**, 2004 – Przegląd Epidemiologiczny 58, 45-48. 14. **Murphy B.R., Webster R.G.**, 1985 – Influenza Viruses. Fields Virology. Red. B.N. Fields, Raven Press, New York. 15. **Oldstone M.B.A.**, 1988 – Viruses, Plagues and History. Oxford University Press, Oxford. 16. **Oxford J.S., Schild G.C.**, 1990 – The Orthomyxoviridae-Principles of Bacteriology, Virology and Immunity. Vol. 4, Virology. Red. L.H. Collier and M.C. Timbury. Adivision of Hodder and Stoughton, London-Mel-

bourne-Auckland. 17. **Radkowski M, Olszewska D.**, 2002 – Odporność przeciwważna-Immunologia. Red. J. Gołąb i wsp. Wyd. Naukowe, PWN, Warszawa. 18. **Virella G.**, 1998 – Introduction to Medical Immunology. Red. M. Dekker. Inc. New York-Basel-Hong Kong. 19. **Zaremba M.L., Borowski J.**, 1997 – Mikrobiologia Lekarska. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa. 20. **Zieliński A., Czarkowski M.P.**, 2003 – Przegląd Epidemiologiczny 57, 9-17. 21. **Zieliński A., Czarkowski M.P.**, 2004 – Przegląd Epidemiologiczny 58, 9-20.

Żywnienie bydła w warunkach produkcji ekologicznej

Cz. II. Bydło mięsne

Juliusz Strzetelski, Katarzyna Maciaszek

IZ w Balicach k. Krakowa

Jedną z dziedzin produkcji ekologicznej jest chów bydła mięsnego, którego głównym celem jest uzyskanie dobrej jakości wołowiny. Dostępna na rynku wołowina pochodzi od zwierząt ras mlecznych lub użytkowanych dwustronnie w kierunku mleczno-mięsnym oraz od zwierząt ras mięsnych lub ich krzyżówek z rasami mlecznymi. Jakość produkowanej wołowiny jest więc różna, gdyż zależy od rasy, warunków utrzymania, tempa wzrostu, systemu żywienia, wieku przy uboju, a także płci ubijanych zwierząt.

Podstawowym warunkiem racjonalnego chowu bydła jest prawidłowe żywienie zwierząt, które w ponad 70% decyduje o wynikach produkcyjnych. Powinno ono odpowiadać specyfice procesów trawiennych, zachodzących w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy, zapewnić maksymalne wykorzystanie składników pokarmowych dawki i potencjału genetycznego zwierząt oraz być opłacalne dla producenta, a równocześnie przyjazne dla środowiska.

Wołowina produkowana w krajach europejskich, w gospodarstwach ekologicznych zajmujących się hodowlą bydła, w różnym stopniu pochodzi od ras mlecznych lub mięsnych. W Hiszpanii 50% gospodarstw organicznych zajmuje się hodowlą bydła ras mięsnych, a tylko około 1% hodowlą bydła ras mlecznych [10]. W Austrii prawie 97% gospodarstw ekologicznych jest nastawionych na chów bydła mlecznego, a tylko 35% gospodarstw tego typu hoduje bydło ras mięsnych [3]. W Danii natomiast zaledwie 1/3 gospodarstw ekologicznych zajmuje się chowem bydła, z czego 57% stanowią gospodarstwa utrzymujące bydło mleczne [5]. W Polsce niewiele jest obecnie gospodarstw zajmujących się tylko chowem bydła ras mięsnych w warunkach ekologicznych.

Organizacja gospodarstw ekologicznych, produkujących wołowinę dobrej jakości i o wysokiej wartości zdrowotnej, wskazana jest przede wszystkim w rejonach o dużym udziale

trwałych użytków zielonych. W Polsce szczególnie przydatne do tego rodzaju produkcji są rejon północno-wschodnie i południowe kraju, charakteryzujące się dużym udziałem łąk i pastwisk w strukturze użytkowanych gruntów rolnych. Wypas zwierząt w tych warunkach umożliwia zachowanie krajobrazu rolniczego we właściwej kulturze, sprzyja kultywowaniu architektury przestrzeni rolniczej i pozwala zachować ekologiczne funkcje użytków zielonych w odpowiednim stanie z punktu widzenia ochrony środowiska [8].

Potrzeby żywieniowe bydła mięsnego w produkcji organicznej, zgodnie z przepisami UE, powinny być zaspokojone w 60% paszą objętościową (w lecie – zieloną pastwiskową, w zimie – kiszonką z traw i sianem łąkowym), a wypas powinien trwać co najmniej 150 dni w ciągu roku [5]. Ilość paszy treściwej w czasie opasania zwierząt nie powinna natomiast przekraczać 40% suchej masy dawki pokarmowej.

Dostarczana na rynek wołowina z produkcji ekologicznej może pochodzić z gospodarstw zajmujących się chowem krów ras mięsnych lub mlecznych w cyklu zamkniętym, opasaniem cieląt i buhajków ras mięsnych i mlecznych lub mieszaneńców tych ras, a także z opasanych wybrakowanych krów, pochodzących zarówno ze stad mlecznych, jak i mięsnych. Jednym z podstawowych warunków użytkowania bydła mięsnego jest uzyskiwanie przez hodowców wymiernych korzyści ekonomicznych. Opłacalność opasania młodego bydła rzeźnego kształtuje się natomiast korzystniej w przypadku żywienia opartego na użytkach zielonych, zwłaszcza gdy są to użytki, które nie mogą być wykorzystane w innych celach. Wówczas, niejako z konieczności, rolnicy skazani są na chów bydła mięsnego bądź pozostawienie odłogów. W tych warunkach hodowcy, zamierzający podjąć się chowu bydła mięsnego w warunkach ekologicznych, powinni posiadać odpowiedni zasób niezbędnej wiedzy i umiejętności, aby móc osiągnąć zadowalające wyniki produkcyjne. W przypadku chowu bydła mięsnego w cyklu zamkniętym sprowadza się to w zasadzie do odchowu maksymalnej ilości cieląt uzyskanych od krów mamek, które po okresie pastwiskowym (przy odsadzeniu) będą się odznaczać odpowiednią kondycją i masą ciała oraz predyspozycją do dobrego wykorzystania pasz objętościowych w okresie opasania [2].

Chów bydła mięsnego metodami ekologicznymi wymaga również zastosowania specyficznych, dostosowanych do warunków przyrodniczych poszczególnych regionów, technologii i systemów utrzymania oraz kształtowania mikroklimatu w pomieszczeniach inwentarskich. Zagadnienia związane z utrzymaniem bydła mięsnego w gospodarstwach ekologicznych, powinny także uwzględniać sposoby gromadzenia i zagospodarowania odchodów, które nie będą stanowiły zagrożenia dla otaczającego środowiska. Wyklucza się stosowanie technologii bezściełowego systemu utrzymania.