



## 美國人道協會 ( The Humane Society of the United States ) 報告 集約化家禽養殖生產與禽流感對人體健康的影響

### 摘要

高密度的養殖、令人窒息的、不衛生的、缺乏陽光以及典型的工業化家禽育種和產蛋的方式可能與疾病的滋生和蔓延有關，這包括對公眾健康有影響的高病原性禽流感病毒 ( highly pathogenic avian influenza viruses ) ，如： H5N1。

### 導言

在自然界裡，這些流感病毒可能已經存在幾百萬年了，一開始，這些病毒都被認為是無害的以及經由水傳播而感染水禽 ( 尤其是鴨子 ) 腸道的病毒。<sup>1</sup>所有此種類的病毒都被認為是溫和的、傷害性較低和低致病性的禽流感 ( LAPI ) 病毒，但 H5 和 H7 類型的病毒則有可能成為致命或傷害性較高的高致病性禽流感 ( HPAI ) ，也就是所謂的“ 雞瘟 ” 病毒。<sup>2</sup>

水禽身上的流感病毒通常是良性的，但若菌株能感染到陸上的禽鳥時，就有可能會給人類帶來危險。當病毒的突變能更適應陸地上的物種時，也同時很有可能會更適合由空氣中來散播。若流感病毒要變異成高致病株，這些病毒不但要能夠壓倒宿主的防禦能力且同時要能有效率地擴散。與傳統的商業化下的密集農場家畜養殖的生產場所不同，在自然界裡，動物不會過度擁擠地聚集在一起，也不會被局限在不自然的密度空間中，而且病毒的蔓延也會受到限制，這是因為病毒的傳播要仰賴宿主保持足夠的行動力來傳染給下一個受害者。<sup>3</sup>

在 1989 年，禽流感病毒感染中國的馬匹，殺死了 20 % 的馬群，然後便失去了毒性。<sup>4</sup>過度擁擠的貂皮皮草農場也遭到了流感爆發的影響，但這些病毒在消失前，只有在局部的地區爆發。<sup>5</sup>這樣的傳染病往往是自我限制的，這可能是因為宿主的數量有限而且也不會很快的有新的宿主移進的關係。<sup>6</sup>但是，在擁擠不衛生的條件下不斷地補充和移進新的宿主，自然界中對病毒的生物制衡則可能不再適用了。<sup>7</sup>

### 由低到高的致病性

荷蘭病毒學家艾伯特奧斯特豪 ( Albert Osterhaus ) 指出：“當這些病毒由野生鳥類傳染到家禽身上時”<sup>8</sup>禽流感病毒會“燒起來...”世界動物衛生組織( OIE ) 和聯合國糧食及農業組織 ( FAO ) 同意上列描述已被“證實”<sup>9</sup>，一旦某些低致病性的禽流感 ( LAPI ) 病毒散播到禽舍後，便可以“逐步地透過家禽通過一連串感染週期來增加其致病力，直到這些病毒成為高致病性禽流感病毒為止。”<sup>10</sup>美國農業部 ( USDA ) 的研究人員指出：典型的工業化家禽生產系統下的“高密度集約飼養方

式”，給禽流感提供“一個獨一無二的機會來適應新的物種”。<sup>11</sup>產業貿易雜誌《世界家禽》( *World Poultry* ) 列出了一些讓密集飼養家禽的場所成為“理想的”<sup>12</sup>“疾病滋生地”<sup>13</sup>的因素，這些因素是：“通風不足、高放養密度、不良的墊料情況、不好的衛生狀況、高濃度的氨氣、併發疾病和繼發性感染。”<sup>14</sup>的確，禽流病毒學教科書指出：“病毒感染可在封閉、擁擠和不衛生的條件下迅速地在鳥群中散播”。<sup>15</sup>從沒有記錄指出，在後院或自由放養的雞群會傳播由溫和到高病原性禽流感病毒。<sup>16</sup>

## 殖養密度

高密度、集約化的家禽飼養方式和蛋雞的生產場所是讓禽流感病毒毒性增加的因素之一。人類學家溫蒂奧倫特 ( Wendy Orent ) 指出：“因為雞群被關在擁擠的雞籠中，然後再滿滿地塞在大倉庫裡，在這樣的飼養環境下，使得 H5N1 型禽流感病毒在雞群間演變成致命性的病毒。H5N1 病毒原本是在遷移的野鴨中所發現的溫和病毒；如果這些病毒立刻殺死宿主，牠們也會隨即死亡。但是，當下個宿主的距離很近時，病毒便可演變成能迅速地殺死宿主而且還能繼續地生存。”<sup>17</sup>在典型的商業家禽的生產場所，成千上萬易受感染的宿主，密集地擁擠在一起，大量的病毒便能迅速地在家禽之間傳播，從而使得病毒能以漸進式的方式產生能適應宿主的突變。

在工業化肉雞養殖系統下，約有兩萬至三萬隻只有一日大的雛雞<sup>18</sup>被放置在粗糙的屑木板上或其它的墊料的單調雞舍中。隨著雞隻們的成長，雞舍就變得更擁擠了。密集式雞隻養殖的生產標準參考手冊指出：“在標準的商業情況下，體重 4.5 至 6 磅重的雞隻，在牠們 42 –

47 天的生命期中的最後兩週，只有大約半個平方尺的生活面積。”<sup>19</sup>一名研究人員指出：“看起來就像是雞舍中鋪著白色的地毯一樣。當雞隻完全成熟時，你無法將你的手放在雞隻間，如果有一隻雞跌倒了還可以重新站立起來，那便是十分幸運的了，因為其它的雞隻會不斷地踐踏這隻倒下了的雞隻”<sup>20</sup>。路易斯安那州立大學( Louisiana State University )的獸醫學的科學家寫道，在這種情況下“很明顯地”“引發災難性疫情的可能性是非常高的。”<sup>21</sup>

在世界各國中多數的蛋雞都是被關在鐵絲做成的單調的箱式鐵籠中<sup>22</sup>，而且養殖的密度高到使得每隻母雞的佔地空間比一張標準的信紙還小<sup>23</sup>。研究指出，每隻母雞需要平均約 1880 平方厘米 ( 291 平方英寸 ) 的空間才能有拍翅的空間，需要有 1270 平方厘米 ( 197 平方英寸 ) 的空間來轉身，以及 475 平方厘米 ( 74 平方英寸 ) 的空間來自在地站立。<sup>24</sup>目前，在美國商業化養殖的箱式鐵籠設備下，每隻雞平均約有 430 平方厘米 ( 67 平方英寸 ) 的空間。<sup>25</sup>在每個鐵籠中關多達十隻母雞且將這些數以千計的雞籠以縱向多層次的方式相疊在一起，在工業化蛋雞的生產設施下，平均每個雞舍可養殖十萬多隻雞。<sup>26</sup>

英國皇家地理協會 ( The Royal Geographical Society ) 指出：“因人類對雞肉的大量需求，已使得飼養家禽的方式轉向工廠化的養殖方式，這便提供了讓病毒能經由口部和排泄物來傳播的理想條件，而且在擁擠的禽舍中也會無可避免地對家禽的食物造成污染。”<sup>27</sup>

無論是肉雞或是蛋雞，歐洲正逐漸地淘汰這種程度的密養方式。在 2005 年時，歐盟委員會提議立法來對整個歐洲的肉雞做最大養殖密度的管制。<sup>28</sup>這與美國標準商業下的“每隻雞半個平方尺的生活面積”形

成了強烈的對比。在英國的某些有機農產品標準下，也據報每隻母雞至少需要 16 平方米 ( 170 平方英尺 ) 的空間才行。<sup>29</sup>為了蛋雞的健康和福利，歐洲議會已投票通過，將在 2012 年以前，全面禁止傳統式的箱式鐵籠殖養系統。<sup>30</sup>

在聯合協商下，世界衛生組織 ( WHO )、聯合國糧食及農業組織 ( FAO ) 以及世界動物衛生組織 ( OIE ) 指出，因禽鳥群的密度增加而使其彼此間能密集地接觸，使類似像禽流感的病原體加速地散播。<sup>31</sup>支持此論點的研究也指出，增加雞群的飼養密度會造成傳染病原體的增加，<sup>32</sup>而且這種連帶關係也同樣地在其它的物種中出現過。

1918 年流感大流行期間的估計死亡人數有五千萬人，在美國軍團中只給每名士兵約 4.2 平方米 ( 45 平方英尺 ) 的營房空間比在軍團中每人約 7.25 平方米 ( 78 平方英尺 ) 的營房空間更易使其患流感，前者比後者高十倍以上。<sup>33</sup>在豬隻中，類似慢性胸膜炎和肺炎的呼吸系統疾病<sup>34</sup>，據報與豬舍<sup>35</sup>和關豬的建築物中<sup>36</sup>豬隻的擁擠程度的增加有很大的關連，而且也對應到在空氣中增加細菌的滋生程度。<sup>37</sup>在對商業養殖的豬隻做流感方面的類似研究中，也得到了相同的結論，即：在每個豬舍、每個養豬營運中心以及養豬區域增加豬隻養殖密度，都增加了豬隻感染流感的風險都增加了豬隻感染流感的風險。<sup>38</sup>研究人員將部份的染病風險的增加推究到每隻動物可享有的空氣量的減少和傳染性分子的濃度增加，因此，有利於經由空氣來傳播疾病。<sup>39</sup>愛丁堡大學 ( University of Edinburgh ) 臨床微生物學教授桃樂西克勞福德 ( Dorothy H. Crawford ) 做出結論說：“過度擁擠的農場是提供流感病毒來混雜其基因的溫床。”<sup>40</sup>

理查德衛末理 ( Richard Webby ) 在聖裘德醫院 ( St. Jude's Hospital ) 的研究團隊認為，增加家禽飼養的密度是使高病原性病毒擴散的一“大因素”。因為有“更多的宿主被關在狹小的空間中”，便更容易使病毒能夠變異成感染人類的病毒，並由此在整個人類中傳播。<sup>41</sup>

## 病毒的生存與傳播

當病毒傳播到工業化密集養殖的生產場所後，病毒仍然可以持續地生存。依周遭環境條件而定，流感病毒可能持續地生存在潮濕的糞便中長達數週以上。<sup>42</sup>在此期間，病毒可能會散播到鞋子、衣服、輪胎、卡車、禽籠、隔欄、昆蟲、嚙齒類動物身上，甚至經由禽舍內的通風機來向外排氣而散播。

對在亞洲蔓延的 H5N1 病毒做空間分析發現，疫情與在雞舍中高密度的養殖數量是有密切關係的。世界衛生組織 ( WHO ) 西太平洋區域主任尾身茂 ( Shigeru Omi ) 指出，無論雞群是飼養在雞舍、農場或是跨越區域，“禽流感的暴發是與高密度的家禽養殖有相對關係的...”<sup>43</sup>

## 壓力來源

美國加州大學戴維斯校區 ( University of California, Davis ) 的獸醫學院名譽院長弗雷德里克墨菲 ( Frederick A. Murphy ) 指出，集約化農場養殖方式“往往讓病原體侵入到食物鏈的源頭而由此滋生蔓延，且這其中大部分是由壓力有關的因素所引起的。”<sup>44</sup>因擁擠和隔離所造成的生理壓力會對免疫力產生重大的影響<sup>45</sup>而使得動物容易受到感染。<sup>46</sup>免疫能力的降低也會降低疫苗的保護力。美國農業部 ( USDA ) 在雞疫苗領域

具領導地位的專家理查德德維特 ( Richard Witter )<sup>47</sup>寫道：“當疫苗的免疫力被像抑制免疫力的壓力等因素減弱時...” “突變的單源抗體可以有更多的機會在周遭的環境中繁殖與生根。”<sup>48</sup>研究禽類飼養在有壓力的住房條件下的結果提供了“有力的證據來支持壓力會損害雞隻的適性免疫力的理論。”<sup>49</sup>

將雞群關在擁擠的籠中，隨著時間的增長，將使雞隻“增加腎上腺的重量...”腎上腺的腫脹生長會製造讓雞隻緊張的荷爾蒙，例如：腎上腺素，同時，會使“淋巴器官退化...”也就是免疫系統器官的萎縮。<sup>50</sup>這些情況的產生，被認為是因為新陳代謝的替代效果，而使得本應投到宿主防禦上的精力轉移到壓力上，而造成了“嚴重的免疫抑制。”<sup>51</sup>

田波格第安 ( Temple Grandin ) 是一家具領導地位的肉品產業的顧問，同時也是科羅拉多州立大學 ( Colorado State University ) 的動物科學教授。他在對國家畜牧農業研究所 ( National Institute of Animal Agriculture ) 的演說中針對動物在箱式鐵籠中所受到的壓力指出：“當我在參觀一家大型的蛋雞養殖場裡看到了在最後的產蛋期中的老母雞時，我感到十分地震驚。這些以能多產蛋而繁殖的蛋雞是... 都很緊張和恐慌，因為牠們不斷地對籠子拍翅而使得羽毛被打掉了一半。”<sup>52</sup>在談到蛋業的業界慣例作法時，格第安 ( Grandin ) 指出：“這是一個把不好的作法變成正常作法的案例。”<sup>53</sup>

在箱式鐵籠中的蛋雞無法充分地展現牠們大部分的自然行為而導致沮喪和額外的壓力。這些自然行為包括產卵、棲息、沙浴、抓癢、覓食、打探四周、跑、跳、飛、伸展以及拍打翅膀甚至是自由地走動。過度地擁擠會讓雞群產生社會壓力，這種壓力在過去近 30 年來已被證

明，會減低對抗病毒感染的抵抗力，<sup>54</sup>而且現在的家禽還要面對許多其它新疾病的挑戰。<sup>55</sup>一位業界專家在《世界家禽》( *World Poultry* ) 中寫道：“現代管理方式所引發的強大壓力已被證明”會導致降低免疫系統的反應能力。<sup>56</sup>

肉禽的其它壓力來源，便是在沒有麻醉或止痛劑下切除牠們身上的部位；牠們的冠、距、爪以及整個或部分的腳趾會被切斷，用來抑制因為壓迫感而引發的侵略行為，或做為標示用。<sup>57</sup>蛋禽也是在同樣的切除方式下，沒有給予止痛劑。美國的蛋雞之雛雞在被進行剪除雞喙時的傳統做法，是將部分的雞喙以熱刀片割除，這種引起劇烈疼痛的程序<sup>58</sup>使得牠們無法取食和吞嚥飼料。<sup>59</sup>這種程序，在一些歐洲國家被認為是不必要的作法，而且也已經被禁止了。<sup>60</sup>一些家禽科學家也認為，此程序是“為了遮掩基本環境或管理的不足，所採取的暫時性的掩蔽措施。”<sup>61</sup>

國防大學在農業生物恐怖主義的策略文件上特別提到，剪喙再加上擁擠的禽舍，會讓家禽產生極大的壓力而造成免疫力的抑制，因而可能會使得美國的農業畜養業易受恐怖分子的襲擊。<sup>62</sup>圭爾夫大學 ( University of Guelph ) 的動物福利名譽主席伊恩鄧肯 ( Ian Duncan ) 一直不諱言地指出，這些對動物和人體健康產生影響的壓迫性做法，都是“非必要性的手術”，這只會為動物帶來痛苦，而且這些痛苦很有可能是長期的。為家禽進行手術時，不用麻醉藥來幫牠們減輕痛苦，這種殘忍的方式是為了解決以現代化的方式來養殖雞隻和火雞所引發的問題而採用的。”<sup>63</sup>

據北卡羅萊納州立大學 ( North Carolina State University ) 家禽系的前系主任威廉唐納森 ( William E. Donaldson ) 指出：

“ 新生的火雞雛雞 ” 都擠在一起，然後被順著滑板扔到移動板上，工人們將牠們撿起後剪冠、修剪每隻腳上的三個腳趾以及去喙後再將牠們放置在另一個輸送帶上，這些輸送帶會將雛雞送到另一個旋轉台上並自動地在牠們的脖子後方注射，而這些注射物通常是抗生素。基本上，他們已經經過了一項大手術，而且也已經受到了創傷。<sup>64</sup>

阿肯色州大學 ( University of Arkansas ) 家禽科學研究中心所做的研究指出，在火雞養殖生產過程中，因多重的壓力來源所累積的影響將造成“ 火雞骨髓炎複合體 ” ( TOC ) 的情況，而使得火雞抵抗感染的能力降低而導致細菌入侵到骨頭，造成在整隻火雞的骨骼上形成膿瘡袋和膿汁。美國農業部 ( USDA ) 的研究人員將火雞骨髓炎複合體 ( TOC ) 的產生歸咎於火雞所受的“ 壓力所致的免疫抑制 ”，這些火雞“ 對於現代家禽生產的壓力以損害自己的方式來回應。”<sup>65</sup>單是在捕捉和運輸過程中所造成的壓力就已顯示出會誘發此疾病。<sup>66</sup>

## 不衛生的條件

成千上萬的動物飼養在單獨的，密集隔離的生產場所中，會製造出大量的廢物。由於禽流感病毒可以在潮濕的糞便中生存長達數週以上，這些不衛生的條件便帶來了重大危險。

25000 隻的肉雞群每天可製造超過 1 噸 ( 1000 公斤或 2205 磅 ) 的糞便。<sup>67</sup>據美國農業部 ( USDA ) 指出， 1 克 ( 0.035 盎司 ) 受到了感染的雞糞便 ( 約一個回紋針的重量 ) 含有“足夠的病毒來感染一百萬隻禽鳥。”<sup>68</sup>

因為家禽主要是經過遺傳基因挑選，來選出能快速生長的品種，再加上非自然性增加體重的壓力而使得大多數商業養殖的家禽患上了跛腿和步態異常的疾病。<sup>69,70</sup>這些家禽是因選擇能快速成長的特性而繁殖的，因此，牠們的腿可能會變得太無力以致無法支持其體重，從而使得牠們花費更多的時間在滿是廢物的地板上休息，這便可能增加被死雞和排泄物感染的機會。<sup>71</sup>格安第 ( Grandin ) 寫道：“現代雞是為能迅速成長而繁殖，因此，牠們的腿會被不斷膨脹的體重壓垮。這真的是遭糕透了。”<sup>72</sup>

在第六周大時，肉雞的體重便可達到上市的重量。非自然超重再加上牠們的臀部和腿部所承受的壓力，使得牠們花四分之三以上的時間躺在自己的排泄物上。<sup>73</sup>等到牠們被屠宰後，牠們的胴體都顯示其受到明顯的排泄物的污染。<sup>74</sup>這就是為什麼禽類產品是經由食物而傳染疾病的主要帶菌體的原因之一，<sup>75</sup>尤其是禽肉與牛肉和豬肉不一樣，禽肉的皮是可以與肉一起被食用的。<sup>76</sup>

當肉雞群被移出雞舍後，雞舍可能在尚未清理之前，便把新雞群搬進雞舍中，在這種情況下孵出的小雞，便直接在層層累積下來的上噸糞便上養殖。獸醫專家一直批評這樣的做法。在世界動物衛生組織 ( OIE ) 的期刊中有明確的說明，在將新的雞群搬進雞舍前，應先將雞舍中的排泄物清除掉。<sup>77</sup>聯合國糧食及農業組織 ( FAO ) 也贊同此做

法。<sup>78</sup>將只有一日大的雛雞養殖在已被層層累積的排泄物所污染的雞舍，將使得這些雛雞暴露於“大量的家禽病原體之下。”<sup>79</sup>的確，每年有數百萬的美國人受到了彎曲桿菌 (*Campylobacter*) 的感染<sup>80</sup>，微生物食品安全顧問委員會在其報告中說，雞隻體內的彎曲桿菌 (*Campylobacter*) 最主要的來源是“在工業化的環境下養殖肉禽的場所。”<sup>81</sup>家禽產業對此論點提出質疑說“一般農場的衛生情況可以減少 40 % 左右在 [ 家禽胴體上的彎曲桿菌(*Campylobacter*) ]。”業內的人士強調“零容忍”的政策是不切實際的，“因為在合理的成本下，那是不可能實現的...”<sup>82</sup>

貿易雜誌《國際家禽》(*Poultry International*)在慶祝其創刊40週年時在對預防疾病的特別報導中指出：“將家禽群類間用過的墊料換掉在世界各國是個標準做法，但在美國卻不被接受。”顯然，此投資得不到應有的回報的。此文總結說：“除非聯邦法律做出規定來強制執行”，否則“不必有什麼奢望。”<sup>83</sup>

## 空氣污染

排泄物的分解會產生數種刺激性的化學物質，這些物質包括硫化氫、甲烷和氨氣。<sup>84</sup>在一家禽科學教科書中提道，這些化學物質“會使看守雞舍的工人感到噁心、刺激工人的眼睛，而且也會影響到雞隻...”<sup>85</sup>在集約化生產場所下過高的放養密度，使得墊料和排泄物都達到了飽和的程度，從而使得家禽可能發生潰瘍或被氨氣灼傷皮膚，這個現象又稱為胸囊腫、關節灼傷以及足部皮膚炎，所有這些現象在過去的 30 年裡已明顯地變得更常見且更為嚴重。<sup>86</sup>

研究指出，高濃度的氨氣亦會加重像肺炎一樣的呼吸系統疾病。<sup>87</sup>其中部分的原因是氨氣會直接損害呼吸道，從而使家禽更易受感染。<sup>88</sup>一項跨國性對近一百家商業農場數百萬家禽所做的一項大型研究發現，氨氣的濃度會使在壓力下所分泌的類固醇荷爾蒙增加，<sup>89</sup>而此分泌素是一種強力的免疫抑制劑。

氨氣也可能會直接抑制免疫系統。氨氣會被吸收到家禽的血液中，有可能會干擾到個別白血球免疫細胞的功能。<sup>90</sup>儘管在禽類中，由空中所傳播的 H5N1 型禽流感病毒相對來說較無效率，<sup>91</sup>但是在密集式家禽生產系統下被氨氣所傷害的家禽有可能有助於病毒獲取所謂的親呼吸道型或“尋肺”行為。<sup>92</sup>

總的來說，在典型的雞舍下以高密度的方式養殖家禽，會導致高濃度的空氣污染，這將使得呼吸系統疾病增加而加重家禽免疫系統的負擔。<sup>93</sup>除了排泄物外，在空氣中飄浮的灰塵也被發現含有細菌、細菌毒素、病毒、黴菌、鼻涕、羽毛、皮屑，飼料殘渣以及殘碎的昆蟲軀體。<sup>94</sup>在密集飼養的雞舍中，平均每立方米( 1.3 立方碼 ) 中便有七百萬的細菌飄浮在空氣中。<sup>95</sup>這些灰塵微粒阻塞家禽的肺部，從而使得家禽肺部的清除機能負荷量過大。幾十年前，研究人員便指出，在佈滿灰塵或氨氣中將雛雞暴露於原本無害的大腸桿菌 ( *E. coli* ) 下，會使雛雞生病。<sup>96</sup>在密集飼養下的家禽，反覆地呼吸同樣的空氣，可能會使牠們感染上禽流感。

## 缺乏陽光

每年約 90 萬噸 ( 9 億公斤或 20 億磅 ) 的家禽墊料，包括糞便，都用於飼餵美國的牛群，<sup>97</sup>大多數剩下的墊料則是撒在農田中作為肥料。在露天下加上陽光輻射消毒，可以迅速地使糞便乾掉，並殺死在糞便中的微生物。<sup>98</sup>相比之下，人類病原體，如：沙門氏菌 ( *Salmonella* )<sup>99</sup> 和彎曲桿菌 ( *Campylobacter* )<sup>100</sup> 以及像高致病性禽流感 ( H5N1 ) 等的病毒能夠在昏暗的禽舍環境中和在潮濕的墊料中放肆地蔓延。

雞隻的疾病傳播試驗顯示，高致病性禽流感 ( H5N1 ) 病毒的擴散主要是經由排泄物和口部來傳播，而不是經由飛沫傳播的。高致病性禽流感 ( H5N1 ) 病毒可以在潮濕的排泄物中生存長達數週以上，但是，當排泄物在室溫下乾掉後，這些病毒便會馬上失去活力。<sup>101</sup>因此，在戶外以及在自由放養的情況下，便不利於高致病性禽流感 ( H5N1 ) 病毒散播。

其它的國家，如泰國，熱帶高溫再加上擁擠的條件下使得“蒸發冷卻”在家禽雞舍中成為必需的要件。所謂的“蒸發冷卻”是用大風扇及水霧在炎熱的季節中為家禽降溫。雖然這種做法可減少高溫所帶來的壓力，但高度的濕度使得禽舍中的墊料保持潮濕，這可能有利於像禽流感一樣的病原體的傳播這可能有利於像禽流感一樣的病原體的傳播。<sup>102</sup>雖然所謂的“蒸發冷卻房”增加了家禽群的生存，但也可能會增加病毒的生存率。

以下短文摘錄於禽流感病毒教科書：

“終年飼養在室內的家禽，會較易受到傳染性疾病的感染。由於空氣質量的降低、在密閉的環境下病原體的累積、以及缺乏日光曝曬等因素，使得禽類天生抗病力便因此降低了。”<sup>103</sup>

密集養殖的雞舍裡，通常沒有足夠的通風和直接的陽光照射，這樣的環境便構成了散播流感病毒的良好條件。在 1918 年流感病毒大流行時，波士頓醫院裡的病患遠超過了醫院的負荷量。於是，布魯克林附近搭起了一個帳篷醫院。雖然將病患暴露在寒冷的新英格蘭的秋天被波士頓人譴責為“野蠻和殘酷”但清新的微風和陽光似乎讓醫院外的病人比在醫院內擁擠以及通風狀況不好的環境中的病人有更好的生存率。<sup>104</sup>也許針對擁擠和封閉空間所存在的危險有最完整記錄的人類醫學是，在 1977 年，因為機械故障而使一架商業航班被停飛了四個多小時，其間，一名年輕女子因為感冒而臥倒在機艙後面不停地咳嗽。三天內，有近四分之三的乘客便因此感染了她的病毒而病倒。<sup>105</sup>

一份針對 1957 至 1958 年大流感的研究也證實了陽光的潛在治療效果。紫外線 (UV) 會破壞基因物質，<sup>106</sup>而且已被用在結核病 (TB) 病房內來殺死部分因咳嗽而散播到空氣中的結核病菌。為了了解流感病毒是否也能以同樣的方式被殺死，研究人員以五十年代中期流行病爆發時以紫外線照射被感染了的建築物中的病人和在不用紫外線照射被感染了的建築物中的病人做比較。結果發現在無紫外線照射的房間中，有 19 % 的病人感染了流感，而在有紫外線照射的房間中的病人只有 2 % 受到感染，這在統計上有很顯著的差異。<sup>107</sup>這表示，陽光可以幫助消除淨化空氣中的流感病毒，因此，飼養在擁擠的室內中的家禽所受的風險相應增加。糧農組織 (FAO) 指出，自然陽光中的紫外線可能為養在戶外的雞群“消除任何殘餘的病毒。”<sup>108</sup>

儘管已有證據顯示，陽光可有效地消毒，足夠的通風有助於降低病毒感染的風險，但是，商業家禽養殖業仍未將這兩種重要且與健康有關的要素納入現代家禽養殖的方式中來實行。因為增加光線會鼓勵雞隻們去做更多的活動，正如一家家禽雜誌所說：“家禽會將精力花費在做活動上，而不會花在生長發育上。”自然光線對“飼料轉化率”有負面的影響，<sup>109</sup>意思是動物會將精力耗費在活動上而不是來增加體重然後能迅速地達到上市重量。業界貿易刊物《肉雞產業》( *Broiler Industry* ) 指出：“顯然，白天的陽光和夜晚的正常黑暗，是最不好的照明方案。”<sup>110</sup>

### 以生產特性為考慮的基因篩選

為了更大的胸肌肉和增加生蛋率等特性而特別篩選出來的肉雞和蛋雞品種，已使得在現代化飼養下的家禽的免疫能力降低了，這些家禽便更易患病、受感染以及死亡。因家禽業重視生產力過於雞隻的免疫功能而密集地做產能的基因篩選，使得幾乎所有現代化商業的雞隻更易受到野生水禽的病毒感染。澳大利亞動物健康實驗室 ( Australian Animal Health Laboratory ) 資深病毒學家布賴恩伊頓 ( Bryan Eaton ) 指出：“家禽的育種是要選出更多肉和更好的品質而不是以抗病能力來考慮而選種的...” “對家禽的野生堂兄弟身上的病毒而言，這些家禽就像是坐以待斃的鴨子。”<sup>111</sup> 研究人員也證實，為了能讓肉雞加速生長而特選的品種，將使其免疫能力降低，因而使牠們更容易感染到各種傳染病，從而增加死亡率。<sup>112</sup>

現代商業飼養的雞隻和以前的雞隻有很明顯的差異。紅原雞，也就是現代雞隻的祖先，每年大約只生 25 個雞蛋。<sup>113</sup>但是，現在的蛋雞的產蛋量卻比紅原雞的產蛋量超過十倍以上，<sup>114</sup>因此導致有越來越多子宮下垂的情狀<sup>115</sup>，此外，由於骨骼中的鈣質被拿來做雞蛋的蛋殼而缺乏骨骼量而使骨質嚴重地變弱，進而引發骨折的問題。<sup>116</sup>現代雞的祖先需花大約四個半月的時間來達到約 1 公斤 ( 2.2 磅 ) 的體重；<sup>117</sup>在五十年代，由於家禽業的操控而導致雞隻的體重在不到 3 個月的時間內便可超過 2 公斤 ( 4.4 磅 )。在今日，由於大多數的雞隻都是經由選育 ( 再加上促進生長的藥物 )，雞隻便可在平均 45 天內<sup>118</sup>達到 2.4 公斤 ( 5.4 磅 )<sup>119</sup>的重量。據產業貿易集團美國全國雞隻理事會指出，每年生產商可以至少提前半天來達成雞隻的目標體重。<sup>120</sup>

如此過度地以生產力特性而做的基因選種，已危害到了家禽的健康和福利。舉例來說，為生產力而選種的肉雞之死亡率比未經選種的肉雞之死亡率可高出 7 倍。另一個例子是，持續不斷地增加肉雞胸肉的生長，已經造成了肌肉與骨骼的許多問題、新陳代謝性疾病、免疫缺失以及公雞的不育症，這有可能是因為本來應供給內部器官發育的蛋白質被拿來生長胸肌肉用的關係。<sup>121</sup>

研究人員的結論是“能快速成長的肉雞似乎承擔著生理和免疫功能上的壓力，因而，牠們更容易受到傳染病的感染...”<sup>122</sup>這在病毒<sup>123</sup>和細菌<sup>124</sup>病原體兩方面都有所顯現。在一項研究中，研究人員故意讓肉雞感染大腸桿菌，結果發現，有 40 % 左右能快速生長且體重較重的家禽死亡了，比死亡率為 8% 到 20% 的生長較慢的品種還高。科學家們評論說“這些結果顯示了，加速生長速度會大大地減低肉雞的生存能力...”

對於火雞的研究也顯示了相同的結果。體重較輕且長得較慢的火雞品種比傳統的商業生產的火雞有較好的免疫力，<sup>126</sup>因此也較能抵抗壓力<sup>127</sup>與疾病。<sup>128</sup>研究人員觀察到，為了提高產蛋量和增加體重而選種的火雞對於自然爆發的疾病，如禽霍亂，<sup>129</sup>有很明顯的較高的死亡率。<sup>130</sup>長得較慢且體重較輕品種的火雞對於因生產所產生的壓力，如過度擁擠，也有較大的適應力。<sup>131</sup>美國農業部 ( USDA ) 在阿肯色州立大學 ( University of Arkansas ) 的研究人員，甚至還在 2005 年的《家禽科學》 ( *Poultry Science* ) 一文中建議，“能快速生長的現代火雞”，可能會導致壓力的反應“而無法應付有時在商業家禽生產中所發生的嚴重壓力。”<sup>132</sup>

為了生產率而選種的情況已到了如此激烈的地步而使得在商業養殖下的火雞也像肉雞一樣，只能勉強地支持自身的體重。美國一家主要的家畜飼料出版業的一名編輯寫道：“火雞已被育種到能夠長得更快和更重，但牠們的骨骼並沒有跟上成長的腳步而造成了‘牛仔腿。’通常，火雞會有站立的問題 ... 同時，會因跌倒和被踐踏或在餵食器下尋求庇護而造成瘀傷和肉品質等級降低，也會因干擾其它的火雞而被撲殺或者殺死其它的火雞。”<sup>133</sup>一組研究團隊的研究人員做出總結說：“我們認為，火雞可能已育成能長得如此快速而使得牠們的身體結構到了快到崩垮的邊緣。”<sup>134</sup>

許多火雞也真的垮下來了，而且花很長的時間倒臥在自己的排泄物上。與肉雞的情形相似，大部分在商業化養殖場的火雞都是被關在倉庫般擁擠的雞舍中，且多數<sup>135</sup>都患有接觸性的潰瘍性皮膚炎、胸囊腫以及像褥瘡般的關節灼傷。<sup>136</sup>這些慘痛的機能損傷和壓力有可能會損

害到整體的免疫功能。美國農業部 ( USDA ) 的研究人員做出結論說：“以能快速生長而做的家禽選種，往往也會跟著使特定的免疫能力減少或更容易感染疾病。”<sup>137</sup>

育種人員也曾嘗試直接以抗體反應來做選種，但家禽科學家發現，那些有最佳抗體反應的家禽，在所有年齡層中的體重都有很明顯較輕的現象。<sup>138</sup>追溯到三十年前的研究指出，以抗疾病而育種的雞隻的體重都較輕且所生出來的雞蛋也較小。<sup>139</sup>的確，研究顯示，免疫上的缺陷實際上有可能提高家禽的生長力。<sup>140</sup>

## 資源分配理論

免疫力的減少與最大生產力之間的關係可以在“資源分配理論”中得到最好的解釋。在同一時間中，只能有一定量的能量、蛋白質和其它營養物質能進入到動物的系統中。舉例來說，這些資源可以用來製造肌肉或生蛋或用來作為宿主的防禦能力。在一本乳品科學教科書中指出，在牛奶產業中的乳牛已被培育到能將“維持適當免疫系統的資源轉用在牛奶的生產上，以保持產奶量上的優勢...”。<sup>141</sup>這便顯示出了在生長特性和免疫功能之間的交換作用。<sup>142</sup>

研究顯示，成長較緩慢的雞種有較大<sup>143</sup>和較發達<sup>144</sup>的生產抗體的免疫器官。這些較慢成長的品種能有足夠的資源來培養出更多抗體反應的功能，而不是被培育成將大部分資源轉移去製造胸肉而忽略了其它身體方面的需要。<sup>145</sup>抗體對疫苗的有效性是十分重要的，尤其是像商業養殖肉雞這樣的動物大約在六個星期大左右即被宰殺而沒有足夠的時間能獲得屬於自己的免疫記憶。一位農業微生物學家指出“這些動物被

密集式地飼養以及在很年幼時便被宰殺...” “因此，其體內極可能會帶有病原體。”<sup>146</sup>

要維持一個有效的免疫系統需要付很大的精力。巨噬免疫細胞能用掉幾乎和運轉心臟肌肉一樣大的能量。<sup>147</sup>抗體是由蛋白質所組成的。當身體在每秒中生產上千的抗體時，那麼能用來作為成長的蛋白質便會減少。研究指出，能夠產生良好抗體反應的雞隻重量會比抗體生產不夠多的雞隻體重還要輕。<sup>148</sup>

將沒有帶菌的雞隻養在無菌的環境中會使其比養在不衛生的環境中的雞隻長得更快。<sup>149</sup>即使在腸道中有很少量的微生物菌群，也可因為免疫反應作用而使得成長率明顯地降低。<sup>150</sup>雖然雞隻沒有組織上的損傷和疾患徵兆，但是，僅僅在正常情況下免疫系統的日常運作也會將能讓雞隻快速生長的能量轉移到免疫功能的運作上，<sup>151</sup>這就解釋了為什麼沒有帶菌的雞隻在衛生的實驗室環境中來施打抗生素也不會在成長率上有什麼改變，而對商業化密集飼養的雞隻餵食抗生素則會明顯地表現出成長速度的增加。<sup>152</sup>即使對免疫系統相對微不足道的挑戰也會明顯地影響生長速度。簡單的疫苗接種會對農場動物產生 21 % 的日增體重的跌幅和增加高達 30 %<sup>153</sup> 的蛋白質的需求，這便顯示了成長和免疫力間逆向平衡的關係。

家禽飼養業可做增加免疫力勝過生產力的品種選擇，即使此育種方式已“被證明會使體重降低...”，<sup>154</sup>但他們也承認“如果因為要改進基因各種特點而使得成本的損失過大，那麼他們就不會以疾病的抵抗力來做選種。”<sup>155</sup> Nutreo Breeding Research Center 的前任研發中心主任格拉艾伯斯 (Gerard Albers) 指出：“家禽飼養業的決定因素，有越來

越多的是以經濟上的考量為主，但是因雞群的發病率和死亡率對農民所引發的心理打擊也不能被忽視。若家禽的死亡率高於農民在心理上的承受力，則是無法接受的。”然而，艾伯斯 ( Albers ) 對於優先考慮“ 以增加存活率 ”而非“ 更高利潤 ”來選擇育種並不樂觀。<sup>156</sup>同樣的態度也表現在蛋業界。在一篇題為《 以產業的角度來看家禽養殖問題及相關事宜 》的文章中提到，蛋雞育種公司宣稱“ 每隻母雞的產蛋量將繼續作為唯一最重要的選種特質。 ”<sup>157</sup>

在歐洲，育種的方案正在受評估中。歐洲執行委員會 ( European Commission ) 的動物健康與福利科學委員會 ( Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare ) 在針對肉雞的報告中指出：“ 我們最重要的建議 ”是：“ 在需要做犧牲生長速度和飼料轉化率的選擇壓力下，育種者的繁殖指數應以健康的變數來做最優先的考慮。 ”<sup>158</sup>與之相反，在美國，每年生長率仍繼續不斷地向前推進。<sup>159</sup>《 專業禽鳥飼養 》 ( *Avicultura Professional* ) 的主編索萊達塞烏魯蒂亞 ( Soledad Urrutia ) 在《 世界家禽 》 ( *World Poultry* ) 中寫道：“ 數字顯示，目前提高家禽生長的速度不能再持續地超過二十年以上，否則，業界將面臨著在家禽孵化出時便幾乎要脹爆了的情況。 ”<sup>160</sup>

### 缺乏遺傳基因的多樣性

至 2000 年為止，在全球有 95 % 以上的家禽是由四家火雞、五家蛋雞及五家肉雞的育種公司所提供的。<sup>161</sup> 單是一隻種公雞便可能用來繁殖兩百萬隻的肉雞。家禽遺傳單一性的情況增加，可能會使得全球飛禽群更易受到疾病的感染。<sup>162</sup>

靠幾家大公司以大規模方式來育種利弊皆有。選種的決定，可以在短短的幾年間推廣到全世界，舉個例子來說，如果業界選擇以好的免疫能力為優先，那麼在三年或四年間，幾乎全球的整個雞群都可以改良為抗病的品種，但是，若因注重生產特性而對免疫功能產生不利的影響，那麼這種選種方式也會在全世界以相同的速度進行。<sup>163</sup>另一個因減少繁殖群而產生的顯著不利是僅因家禽基因的統一性增加便可使全球的家禽更容易受到疾病的感染性也增加。<sup>164</sup>

糧農組織 (FAO) 指出，七百四十種的農場動物品種已經滅絕了，<sup>165</sup>而且品種也會不斷地以每一周或兩個星期的速度消失。超過一千種品種的動物，也就是四分之一的所有家畜的品種，目前正面臨滅絕的危機。<sup>166</sup>糧農組織 (FAO) 還指出，對家畜多樣性最大的威脅，是工業化國家向發展中國家出口可提高生產的種雞而使得當地本土品種變少或者完全被取代。<sup>167</sup>

這種對生物多樣性的侵害有可能會對人類的公共健康產生嚴重的後果。美國豬獸醫商會 (The American Association of Swine Veterinarians) 解釋，因短視的育種計劃而造成遺傳基因問題可能是引發越來越多令人擔憂的人畜共患疾病的問題的主因。“當基因的改良只落在較少的幾家公司的手中時，而且，趨於在有限的基因類型 (單一培育) 範圍中密集地繁殖，則會引發許多令人擔憂的問題；也就是大量人口和動物更易受到某特種病原體的感染程度都差不多的問題。”

168

這是任何單一種植農業類型所需面對的風險問題，而且在 70 年代初期美國的玉米產業所面臨的挑戰中就已很清楚地闡明。當時，業界研發

了一種利潤高且能以大規模方式耕種的品種“Tcms”玉米。在全國 85% 的玉米耕種面積都播種這種新品種時，業界人士才意識到，Tcms 的品種特別容易受到一種罕見的白葉枯病菌的侵害，美國玉米帶中的許多區域隨後因此受到重創。<sup>169</sup>

生物多樣性能使生物安全地繁衍下去。即使最嚴重的疾病也通常不會殺死所有被感染到的個體，其中的原因是自然的以及與生俱來的遺傳變異性。在野外，物競天擇會充分地利用這些變異性將這些天然的抗體傳給下一代。<sup>170</sup>基因多樣性能確保一些個體在面對未來的疾病和挑戰時能存活下來。為生產品質而做的人工選種便削弱了這項重要的能力，因為它以不自然的近親繁殖方式來讓家禽能夠多產卵以及多長肉而忽略了家禽身體健康的重要性，同時，也會降低遺傳多樣性，從而使得在面對現在以及未來無法預知的疾病威脅時的保障也跟著降低了。<sup>171</sup>

### 免疫缺失綜合症的形成

密集化家禽生產下固有的擁擠、緊張和不衛生的惡劣環境，不僅可能直接地增加禽流感感染的風險和蔓延，也很有可能會使禽類更易感染免疫抑制的病毒而使得原本就已不能正常運作的免疫系統加重負擔。讓免疫系統減弱的家禽病毒和禽流感間的關係，最早是由香港大學 (University of Hong Kong) 動物學家梁志清 (Frederick Leung) 所提出的，而後由人類學家和農業生態學家羅納多耐特 (Ronald Nigh) 做更進一步地研究。<sup>172</sup>梁指出，根據推測，在 1996 年於香港的養雞場所出現的免疫缺陷病毒 (此病毒又稱為傳染性法氏囊病毒) 和在事發後約六月在 1997 年爆發的 H5N1 病毒是有所關連的。<sup>173</sup>

法氏囊是專門負責禽類免疫系統發育的器官。<sup>174</sup>人類生產抗體的“B-淋巴細胞( B-cells )”便是以此器官而命名。<sup>175</sup>正如愛滋病毒在人體中復制一種叫輔助性T細胞 ( T-helper cells ) 的白血球細胞而使得這些細胞受到破壞從而導致人體免疫機能的喪失，在禽類體內的傳染性法氏囊病 ( IBD ) 的病毒感染了禽類的 B-淋巴細胞，削弱其免疫系統，並使得倖存下來的禽類終身有免疫抑制的問題。<sup>176</sup>因為生產抗體的能力“嚴重地受損”<sup>177</sup>，所以，倖存的禽類對疫苗<sup>178</sup>的反應不佳，因此很容易受到各種病毒、細菌和寄生蟲病的侵害。<sup>179</sup>

從八十年代開始，在傳染性法氏囊病病毒得到鑑定的二十多年後，<sup>180</sup>大多數患有各種呼吸道感染的雞隻都發生在美國。而且疫苗也不再有效了。<sup>181</sup>調查人員發現，全世界上，一種新的超級毒性病株的出現都集中在世界上最密集的家禽養殖生產地區，<sup>182</sup>也就是德爾馬瓦半島 ( Delmarva Peninsula )<sup>183</sup>；此半島位處在美國的特拉華州 ( Delaware )，馬里蘭州 ( Maryland ) 和維吉尼亞州 ( Virginia ) 的角落。其中部分的原因是“家禽就近在咫尺”<sup>184</sup>的關係，所以，所謂的特拉華州的病毒，<sup>185</sup>便很快地遠遠地擴散到其它的地區。現有的證據指出，家禽體內的傳染性法氏囊病病毒也在南極的皇帝企鵝中出現，這便是工業化畜牧業的“病原污染”被傳播到地球最遠的那一端的一個例子。<sup>186</sup>

自六十年代以來，<sup>187</sup>另一種病毒也急劇增加其毒力。這個病毒便是首次在一個世紀以前被提到的馬立克氏病 ( MD )。<sup>188</sup>除了在皮膚、肌肉 ( 肉 )、神經和雞隻腹部的器官上起腫瘤外，馬立克氏病的皰疹病毒也會引起免疫抑制。<sup>189</sup>

在 2005 年重要的科學評論中有對毒力進化的描述：

一直到 1900 年代中期，家禽主要是在住家後院養殖且養殖的密度也很低...而且成長率和產蛋量也低。在這樣的環境下，即使在世界各地都有傳出馬立克氏病 ( MD ) 的爆發，該病也並未被視為重大疾病。但是，自六十年代以來家禽生產的養殖方式則出現了一些大變化。今日的家禽生產方式已變成在高密度下以高度集約化的條件為主的全球性的經營方式，旨在更高的經濟增長率和生產力...在 1960 年左右，當家禽生產不是以密集的規模來經營時，病毒和宿主都能彼此在一個平衡的狀況下共存。但是，在六十年代初期，當家禽業轉型進入密集式的生產方式時，這樣的平衡狀態則朝著對病毒有利的方向轉變。大量容易受到感染的宿主不斷地存在，而且這些宿主通常生活在過度擁擠的環境中，所以病毒能迅速地傳播，也能快速地演進成更大的毒力。六十年代大規模馬立克氏病 ( MD ) 爆發時疫情席捲世界各地而使得雞群數量急劇減少便是一個例證。<sup>190</sup>

在五十年代後期當首波的病毒演化後，病毒便從“ mMDV ” ( 溫和馬立克氏病病毒 ) 轉為“ vMDV ” ( 強毒馬立克氏病病毒 )。在一定程度上，持續不斷增加的工業養殖做法使得“ vMDV ” ( 強毒馬立克氏病病毒 ) 變成了“ vvMDV ” ( 超強馬立克氏病病毒 )，而目前，世界上正在面臨抵抗“ vv+MDV ”超超強馬立克氏病病毒的挑戰。<sup>191</sup>

其它免疫抑制病毒包括雞傳染性貧血病毒 ( CIVA ) 和一種會導致火雞出血性腸炎的病毒。<sup>192</sup> CIAV 在 1979 年首次被提及，從此傳遍世界，

而且在蛋雞和肉雞中普遍存在。<sup>193</sup> CIAV 會破壞免疫前趨細胞，並使免疫系統在成長之前便受到了損傷。<sup>194</sup> 和 CIAV 有關的免疫抑制被認為是“ 在高密度條件的現代家禽生產方式下而引發家禽患病 ”<sup>195</sup> 的一個主要因素。

這些免疫缺陷病毒可彼此相互影響，從而使全球的雞群更易受感染。舉個例子來說：受 CIAV 的感染可以讓馬立克氏病毒的毒性增加，若雞傳染性法氏囊病病毒和 CIAV 共同感染則會使得雞隻更脆弱而增加被其他傳染病感染的機會。<sup>196</sup> 泰森食品 ( Tyson Foods ) 集團的一位家禽學家指出，美國家禽飼養業的做法是“ 不斷地與免疫抑制性疾病作戰... ”。<sup>197</sup> 2005年《世界家禽》( *World Poultry* ) 雜誌中一篇題為《全球疾病最新情況》的報告指出，“ 全世界很多國家都低估了傳染病對壓抑免疫系統所造成的惡劣影響。 ”<sup>198</sup>

商業家禽養殖不衛生的條件是散佈這些病毒的幫兇。一份有關馬立克氏病的評論指出：“ 當農場家禽養殖的做法轉到密集式的工業飼養時，便大大地改變了禽舍的環境。 ” 雞隻會被感染馬立克氏病，是因雞隻在佈滿直接由雞隻皮膚上抖落的病毒碎片的雞舍中吸入了被感染了灰塵。<sup>199</sup> 新的雞傳染性法氏囊病病毒的出現，有部分的責任是歸咎到“ 不當的清潔和消毒。 ”<sup>200</sup> 業界不常清理雞舍及對其消毒的原因之一是他們希望年幼的種雞能早一點被像 CIAV 一樣的病毒所感染，希望在產蛋前能將導致子代“ 表現較差 ”<sup>201</sup> 的感染病毒清除掉。每年，像馬立克氏一樣的免疫缺陷性疾病造成家禽業十多億美元的損失，<sup>202</sup> 但改善衛生條件所要付出的價錢則會更高。一本動物科學教科書解釋說：“ 因為動物農業是商業性質的行業，所以妥協是必然的，而且，若提供最佳的環境則有可能會無利可圖。 ”<sup>203</sup>

這些病毒都不會直接對人類產生影響，但因在禽流感的威脅下，現在任何會導致雞隻的免疫抑制都是一個公共健康的重要議題。在容易滋生致命性病毒如 H5N1 病毒<sup>204</sup> 的同樣的工廠化養殖條件下，已導致並繼續地造成免疫缺陷病毒的出現和蔓延，這可能會有利於高致病株的發展，從而可能造成人類流行病的發生。

## 結論

為生產力而特別做的基因篩選，以及在壓迫、擁擠和不衛生的工業化系統下所養殖的家禽，已使得原本免疫力就很弱的家禽品種的免疫力更為惡化。這使得類似禽流感的病毒能有許多機會來傳播、擴張和突變。將沒有什麼基因變化的家禽養殖在沒有足夠的通風和陽光照射的不衛生環境中，是滋生和蔓延像禽流感這種疾病的最佳溫床，而此種疾病對人類的公共健康造成影響。

---

<sup>1</sup> Markwell, D.D., and Shortridge, K.F. 1982. Possible waterborne transmission and maintenance of influenza viruses in domestic ducks. *Appl. Environ. Microbiol.* 43, 110–115.

<sup>2</sup> Yousaf M. 2004. Avian influenza outbreak hits the industry again. *World Poultry* 20(3):22-5.

<sup>3</sup> Greger M. 2007. The human/animal interface: the emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology* 33(4):243-99.

<sup>4</sup> Webster RG, Sharp GB, and Claas CJ. 1995. Interspecies transmission of influenza viruses. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 152:525-30.

<sup>5</sup> Ibid.

<sup>6</sup> Webster RG. 1998. Influenza: an emerging microbial pathogen. In: Krause RM (ed.), *Emerging Infections* (San Diego, CA: Academic Press, pp. 275-300).

<sup>7</sup> Greger M. 2007. The human/animal interface: the emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology* 33(4):243-99.

<sup>8</sup> Honigsbaum M. 2005. Flying Dutchman to the rescue: “virus hunter” sees avian influenza as greatest threat. *Guardian*, June 3, p. 23.

[www.guardian.co.uk/life/feature/story/0,13026,1491811,00.html](http://www.guardian.co.uk/life/feature/story/0,13026,1491811,00.html). Accessed February 2, 2007.

<sup>9</sup> Capua I and Marangon S. 2003. The use of vaccination as an option for the control of avian influenza. In: 71st General Session International Committee of the World Organization for

---

Animal Health (Paris, France, May 18-23). <http://www.thepoultrysite.com/articles/121/the-use-of-vaccination-as-an-option-for-the-control-of-avian-influenza> Accessed March 8, 2008.

<sup>10</sup> Morris RS and Jackson R. 2005. Epidemiology of H5N1 avian influenza in Asia and implications for regional control. Food and Agriculture Organization of the United Nations. January-February 11. <http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/documents/ai/HPAI-Masseysreport.pdf>

<sup>11</sup> Suarez DL, Spackman E, and Senne DA. 2003. Update on molecular epidemiology of H1, H5, and H7 influenza virus infections in poultry in North America. *Avian Diseases* 47:888-97 Citing Halvorson, D. A, C. J. Kelleher, and D. A. Senne. *Epizootiology of avian influenza: effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota*. *Appl. Environ. Microbiol.* 49:914-919. 1985.

<sup>12</sup> Ritchie BW. 1995. *Avian Viruses: Function and Control* (Lake Worth, FL: Wingers Publishing).

<sup>13</sup> Delgado C, Rosegrant M, Steinfeld H, Ehui S, and Courbois C. 1999. *Livestock to 2020: the next food revolution*. Food, Agriculture, and the Environment Discussion Paper 28. For the International Food Policy Research Institute, the Food and Agriculture Organization of the United Nations and the International Livestock Research Institute. [www.ifpri.org/2020/dp/dp28.pdf](http://www.ifpri.org/2020/dp/dp28.pdf). Accessed February 2, 2007.

<sup>14</sup> Hafez HM. 2003. Emerging and re-emerging diseases in poultry. *World Poultry* 19(7):23-7.

<sup>15</sup> Ritchie BW, op. cit.

<sup>16</sup> Stegeman A (Chairman). 2003. Workshop 1: introduction and spread of avian influenza. In: Schrijver RS and Koch G (eds.), *Proceedings of the Frontis Workshop on Avian Influenza: Prevention and Control*. [www.library.wur.nl/frontis/avian\\_influenza/workshop1.pdf](http://www.library.wur.nl/frontis/avian_influenza/workshop1.pdf). Accessed February 2, 2007.

<sup>17</sup> Orent W. 2005. Chicken flu is no big peril: fear sick people, not poultry. *Los Angeles Times*, February 28, p. 9.

<sup>18</sup> Hugh-Jones ME, Hubbert WT, and Hagsad HV. 1995. *Zoonoses: Recognition, Control, and Prevention* (Ames, IA: Iowa State University Press).

<sup>19</sup> North MO and Bell DD. 1990. *Commercial Chicken Production Manual*, 4th Edition (New York, NY: Van Nostrand Reinhold).

<sup>20</sup> Edwards K. 1996. Short, but not sweet: the life of the meat chicken. *Animals Today*, February-April, pp. 29-31.

<sup>21</sup> Hugh-Jones ME, Hubbert WT, and Hagsad HV, op. cit.

<sup>22</sup> United Egg Producers Certified. 2008. Industry history. United Egg Producers. [www.uepcertified.com/industryhistory.html](http://www.uepcertified.com/industryhistory.html). Accessed March 12, 2008.

<sup>23</sup> United Egg Producers. 2008. *United Egg Producers Animal Husbandry Guidelines for U.S. Egg Laying Flocks*, 2008 Edition (Alpharetta, GA: United Egg Producers, p. 11). [www.uepcertified.com/docs/UEP-Animal-Welfare-Guidelines-2007-2008.pdf](http://www.uepcertified.com/docs/UEP-Animal-Welfare-Guidelines-2007-2008.pdf). Accessed March 12, 2008.

<sup>24</sup> Dawkins MS and Hardie S. 1989. Space needs of laying hens. *British Poultry Science* 30:413-6.

<sup>25</sup> United Egg Producers, 2006, op. cit.

<sup>26</sup> University of California, Davis. 1998. Egg-type layer flock care practices. [www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO\\_EggCarePrax.pdf](http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO_EggCarePrax.pdf).

<sup>27</sup> Royal Geographical Society. 2004. Avian influenza across Asia. *Geography in the News*, February 23.

<sup>28</sup> European Commission. 2005. Commission proposes legislation to improve welfare of broiler chickens. May 31.

- 
- <sup>29</sup> Fanatico A. 2002. Sustainable poultry: production overview—part II. National Center for Appropriate Technology. [thepoultrysite.com/FeaturedArticle/FATopic.asp?AREA=ProductionMgmt&Display=113](http://thepoultrysite.com/FeaturedArticle/FATopic.asp?AREA=ProductionMgmt&Display=113). Accessed February 2, 2007.
- <sup>30</sup> BBC News. 1999. Battery hen cages to be outlawed. June 15. [news.bbc.co.uk/1/hi/world/europe/369555.stm](http://news.bbc.co.uk/1/hi/world/europe/369555.stm). Accessed February 2, 2007.
- <sup>31</sup> World Health Organization, Food and Agricultural Organization of the United Nations, and World Organization for Animal Health. 2004. Report of the WHO/FAO/OIE joint consultation on emerging zoonotic diseases. [whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO\\_CDS\\_CPE\\_ZFK\\_2004.9.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO_CDS_CPE_ZFK_2004.9.pdf). Accessed February 1, 2007.
- <sup>32</sup> European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare. 2000. The Welfare of Chickens Kept for Meat Production (Broilers). March 21. [europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scah/out39\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scah/out39_en.pdf). Accessed February 2, 2007.
- <sup>33</sup> Byerly CR. 2005. Fever of War: The Influenza Epidemic in the U.S. Army During World War I (New York, NY: New York University Press, p. 160).
- <sup>34</sup> Maes D, Deluyker H, Verdonck M, et al. 2000. Herd factors associated with the seroprevalences of four major respiratory pathogens in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds. *Veterinary Research* 31:313-27.
- <sup>35</sup> Madec F and Rose N. 2003. How husbandry practices may contribute to the course of infectious diseases in pigs. In: 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases (Rome, Italy, June 29-July 2, pp. 9-18).
- <sup>36</sup> Enøe C, Mousing J, Schirmer AL, and Willeberg P. 2002. Infectious and rearing-system related risk factors for chronic pleuritis in slaughter pigs. *Preventive Veterinary Medicine* 54:337-49.
- <sup>37</sup> Madec F and Rose N, op. cit.
- <sup>38</sup> Maes D, Deluyker H, Verdonck M, op. cit.
- <sup>39</sup> Ibid.
- <sup>40</sup> Crawford D. 2000. *The Invisible Enemy: A Natural History of Viruses* (Oxford, UK: Oxford University Press).
- <sup>41</sup> Sanchez M. 2005. Influenza pandemic, could something have been done? *Washington Post*, October 6. [washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2005/10/06/AR2005100601186\\_pf.html](http://washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2005/10/06/AR2005100601186_pf.html). Accessed February 2, 2007.
- <sup>42</sup> Scientific Panel on Animal Health and Welfare. 2005. Scientific report on the animal health and welfare aspects of avian influenza. Adopted 13/14 September 2005. Annex to European Food Safety Authority Journal 266:1-21. [www.efsa.europa.eu/science/ahaw/ahaw\\_opinions/1145/ahaw\\_op\\_ej266\\_avianinfluenza\\_annex\\_en3.pdf](http://www.efsa.europa.eu/science/ahaw/ahaw_opinions/1145/ahaw_op_ej266_avianinfluenza_annex_en3.pdf). Accessed February 2, 2007.
- <sup>43</sup> Perry M. 2005. Asia must change age-old farming to stop disease. *Reuters*, September 22.
- <sup>44</sup> Murphy FA. 1999. The threat posed by the global emergence of livestock, food-borne, and zoonotic pathogens. *Annals of the New York Academy of Sciences* 894:20-7.
- <sup>45</sup> Tuytens FAM. 2005. The importance of straw for pig and cattle welfare: a review. *Applied Animal Behavior Science* 92(3):261.
- <sup>46</sup> Maes D, Deluyker H, Verdonck M, op. cit.
- <sup>47</sup> Quattro JD. 1999. Three scientists introduced into ARS hall of fame. *ARS/USDA News and Events*, September 17. [www.ars.usda.gov/is/pr/1999/990917.htm](http://www.ars.usda.gov/is/pr/1999/990917.htm). Accessed February 2, 2007.
- <sup>48</sup> Witter RL. 1998. Control strategies for Marek's Disease: a perspective for the future. *Poultry Science* 77:1197-203.
- <sup>49</sup> El-Lethey H, Huber-Eicher B, and Jungi TW. 2003. Exploration of stress-induced immunosuppression in chickens reveals both stress-resistant and stress-susceptible antigen responses. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 95:91-101.

- 
- <sup>50</sup> Siegel HS. 1983. Effects of intensive production methods on livestock health. *Agro-Ecosystems* 8:215-30.
- <sup>51</sup> Puvadolpirod S and Thaxton JP. 2000. Model of physiological stress in chickens. 1. Response parameters. *Poultry Science* 79:363-9.
- <sup>52</sup> Grandin T. 2001. Corporations can be agents of great improvements in animal welfare and food safety and the need for minimum decent standards. National Institute of Animal Agriculture, April 4. [www.grandin.com/welfare/corporation.agents.html](http://www.grandin.com/welfare/corporation.agents.html). Accessed February 2, 2007.
- <sup>53</sup> MacArthur M. 2002. Analyst says poultry growers oblivious to poor conditions. *Western Producer*, December 12.
- <sup>54</sup> Craig JV. 1978. Aggressive behavior of chickens: some effects of social and physical environments. Department of Animal Sciences and Industry Kansas State University. Presented at the 27th Annual National Breeder's Roundtable, Kansas City, May 11. [www.poultryscience.org/pba/1952-2003/1978/1978%20Craig.pdf](http://www.poultryscience.org/pba/1952-2003/1978/1978%20Craig.pdf). Accessed February 2, 2007.
- <sup>55</sup> Siegel HS, op. cit.
- <sup>56</sup> Urrutia S. 1997. Broilers for next decade: what hurdles must commercial broiler breeders overcome? *World Poultry* 13(7):28-30.
- <sup>57</sup> European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- <sup>58</sup> Duncan IJH. 2001. Animal welfare issues in the poultry industry: is there a lesson to be learned? *Journal Applied Animal Welfare Science* 4(3):207-21.
- <sup>59</sup> Mench JA. 1992. The welfare of poultry in modern production systems. *Poultry Science* 4:108-9.
- <sup>60</sup> Duncan IJ. 2003. Letter to Nancy Halpern, New Jersey Department of Agriculture. June 25.
- <sup>61</sup> Fraser D, Mench J, and Millman S. 2001. Farm animals and their welfare in 2000. In: Salem DJ and Rowan AN (eds.), *State of the Animals* (Washington, DC: Humane Society Press, p. 94).
- <sup>62</sup> Parker HS. 2002. *Agricultural Bioterrorism: A Federal Strategy to Meet the Threat*. McNair Paper 65 (Washington, DC: National Defense University Institute for National Strategic Studies).
- <sup>63</sup> Duncan IJH. 2001. Welfare problems of meat-type chickens. *Farmed Animal Well-Being Conference at the University of California-Davis*, June 28-29.
- <sup>64</sup> Donaldson WE. 1995. Early poult mortality: the role of stressors and diet. *Turkey World*, January-February, p. 27.
- <sup>65</sup> Huff GR, Huff WE, Rath NC, and Balog JM. 2000. Turkey osteomyelitis complex. *Poultry Science* 79:1050-6.
- <sup>66</sup> O'Keefe T. 2005. Starting on the farm. *Watt PoultryUSA* 6(6):12-6.
- <sup>67</sup> U.S. Environmental Protection Agency. 2001. Final cost methodology report for swine and poultry sectors. EPA-821-R-01-018. January, p. 81.
- <sup>68</sup> U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service. 2004. Highly pathogenic avian influenza: a threat to U.S. poultry. Program Aid No. 1704. March. [http://www.aphis.usda.gov/lpa/pubs/fsheet\\_faq\\_notice/fs\\_ahavianflu.html](http://www.aphis.usda.gov/lpa/pubs/fsheet_faq_notice/fs_ahavianflu.html)
- <sup>69</sup> Tablante NL, Estevez I, and Russek-Cohen E. 2003. Effect of perches and stocking density on tibial dyschondroplasia and bone mineralization as measured by bone ash in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research* 12:53-9.
- <sup>70</sup> Kestin SC, Knowles TG, Tinch AE, and Gregory NG. 1992. Prevalence of leg weakness in broiler chickens and its relationship with genotype. *The Veterinary Record* 131:190-4.
- <sup>71</sup> Shackelford AD. 1988. Modifications of processing methods to control *Salmonella* in poultry. *Poultry Science* 67:933-5.
- <sup>72</sup> Grandin T and Johnson C. 2005. *Animals in Translation* (New York, NY: Scribner, p. 270).
- <sup>73</sup> Weeks CA, Danbury TD, Davies HC, Hunt P, and Kestin SC. 2000. The behaviour of broiler chickens and its modification by lameness. *Applied Animal Behavior Science* 67:111-25.
- <sup>74</sup> Shackelford AD, op. cit.

- 
- <sup>75</sup> Gregory E, Barnhart H, Dreesen DW, Stern NJ, and Corn JL. 1997. Epidemiological study of *Campylobacter* spp. in broilers: source, time of colonization, and prevalence. *Avian Diseases* 41:890-8.
- <sup>76</sup> Horowitz R. 2006. *Putting Meat on the American Table: Taste, Technology and Transformation* (Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, p. 125).
- <sup>77</sup> Collins JD and Wall PG. 2004. Food safety and animal production systems: controlling zoonoses at farm level. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties* 23(2):680-700.
- <sup>78</sup> Silverside S. 1992. Chapter 4: Health, hygiene and routine maintenance. In: *Small-Scale Poultry Processing* (Rome, Italy: Food and Agriculture Organization). [www.fao.org/docrep/003/t0561e/T0561E04.htm](http://www.fao.org/docrep/003/t0561e/T0561E04.htm). Accessed February 2, 2007.
- <sup>79</sup> Zavala G. 1998. An overview of myeloid leukosis in meat-type chickens. *Technical News, Special Technical Bulletin*, January, S1-4.
- <sup>80</sup> Gregory E, Barnhart H, Dreesen DW, Stern NJ, and Corn JL, op. cit.
- <sup>81</sup> Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food. 1996. *Report on Poultry Meat* (London, UK: HSMO, p 92).
- <sup>82</sup> Linden J. 2005. *Campylobacter* gradually reveal its secrets. *Poultry International* 44(12):14.
- <sup>83</sup> Vaillancourt JP. 2002. Biosecurity now. *Poultry International*. 411:12-8.
- <sup>84</sup> Cole DJ, Hill VR, Humenik FJ, and Sobsey MD. 1999. Health, safety, and environmental concerns of farm animal waste. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews* 14(2):423-48.
- <sup>85</sup> North MO and Bell DD, op. cit.
- <sup>86</sup> European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- <sup>87</sup> Madec F and Rose N, op. cit. Citing Straw, B., 1986. A look at the factors that contribute to the development of swine pneumonia. *Vet. Med.* 81: 747-756.
- <sup>88</sup> Cooper GL, Venables LM, and Lever MS. 1996. Airborne challenge of chickens vaccinated orally with the genetically-defined *Salmonella* enteritidis aroA strain CVL30. *Veterinary Record* 139(18):447-8.
- <sup>89</sup> Van der Sluis W. 2005. Housing conditions affect broiler welfare more than stocking density. *World Poultry* 21(8):22-3.
- <sup>90</sup> National Turkey Federation. 1995. Meat bird production/growout: food safety best management practices for the production of turkeys. December.
- <sup>91</sup> Sims LD, Ellis TM, Liu KK, et al. 2003. Avian influenza in Hong Kong 1997-2002. *Avian Diseases* 47:832-8.
- <sup>92</sup> Hafez HM. 2000. Factors influencing turkey diseases. *World Poultry Turkey Health Special*, pp. 6-8.
- <sup>93</sup> European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- <sup>94</sup> Cole DJ, Hill VR, Humenik FJ, and Sobsey MD, op. cit.
- <sup>95</sup> Ibid.
- <sup>96</sup> Madelin TM and Wathes CM. 1989. Air hygiene in a broiler house: comparison of deep litter with raised netting floors. *British Poultry Science* 30:23-37.
- <sup>97</sup> Fontenot JP. 2001. Utilization of poultry litter as feed for beef cattle. Food and Drug Administration Public Hearing on Animal Feeding Regulation, October 30. [www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/01/Nov01/110501/ts00014.doc](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/01/Nov01/110501/ts00014.doc). Accessed February 2, 2007.
- <sup>98</sup> Cole DJ, Hill VR, Humenik FJ, and Sobsey MD, op. cit.
- <sup>99</sup> 2000. Humidity and litter moisture important factors in *Salmonella* and *E.coli* multiplication. *World Poultry* 16(10).
- <sup>100</sup> Shane SM. 1997. *Campylobacteriosis*. In: Calnek BW (ed.), *Diseases of Poultry*, 10th Edition (Ames, IA: Iowa State University Press, pp. 235-245).

- 
- <sup>101</sup> Shortridge KF, Zhou NN, Guan Y, et al. 1998. Characterization of avian H5N1 influenza viruses from poultry in Hong Kong. *Virology* 252:331-42.
- <sup>102</sup> Delgado CL and Narrod CA. 2002. Impact of the changing market forces and policies on structural change in the livestock industries of selected fast-growing developing countries. Final Research Report of Phase I, International Food Policy Research Institute.
- <sup>103</sup> Ritchie BW, op. cit.
- <sup>104</sup> Collier R. 1974. *The Plague of the Spanish Lady: The Influenza Pandemic of 1918-1919* (New York, NY: Atheneum).
- <sup>105</sup> Drexler M. 2002. *Secret Agents: The Menace of Emerging Infections* (Washington, DC: Joseph Henry Press).
- <sup>106</sup> Naylor MF and Farmer KC. Sun damage and prevention. [www.telemedicine.org/sundam2.4.1.html](http://www.telemedicine.org/sundam2.4.1.html). Accessed February 2, 2007.
- <sup>107</sup> Bridges CB, Kuehnert MJ, and Hall CB. 2003. Transmission of influenza: implications for control in health care settings. *Clinical Infectious Diseases* 37:1094-101.
- <sup>108</sup> Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2004. FAO recommendations on the prevention, control and eradication of highly pathogenic avian influenza (HPAI) in Asia. [www.fao.org/ag/againfo/subjects/en/health/diseases-cards/27septrecomm.pdf](http://www.fao.org/ag/againfo/subjects/en/health/diseases-cards/27septrecomm.pdf). Accessed February 2, 2007.
- <sup>109</sup> Russell SM and Fairchild BD. 2005. Poultry production China's way. *Watt Poultry USA* 6(2):26-30.
- <sup>110</sup> Mason J and Singer P. 1990. *Animal Factories* (New York, NY: Crown Publishers) Citing North MO. 1976. A case can be made for continuous lighting. *Broiler Industry*, September, p 48.
- <sup>111</sup> Maegraith D. 2004. When fear takes flight. *Weekend Australian*, January 31, p. C13.
- <sup>112</sup> Rauw WM, Kanis E, Noordhuizen-Stassen EN, and Grommers FJ. 1998. Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review. *Livestock Production Science* 56:15-33.
- <sup>113</sup> Arshad M. 1999. An ecological study of red junglefowl (*Gallus gallus spadiceus*) in agricultural areas. Universiti Putri Malasia.
- <sup>114</sup> Canadian Egg Marketing Agency. 2002. Egg facts. [www.eggs.ca/eggfacts/eggdown.asp](http://www.eggs.ca/eggfacts/eggdown.asp). Accessed February 2, 2007.
- <sup>115</sup> Clubb S. 2001. Stop the practice of starving birds for egg production. *Association of Avian Veterinarians Newsletter*, June-August.
- <sup>116</sup> Riddell C. 1992. Non-infectious skeletal disorders of poultry: an overview. In: Whitehead CC (ed.), *Bone Biology and Skeletal Disorders in Poultry*, Poultry Science Symposium Number Twenty-three (Oxfordshire, U.K.: Carfax Publishing Company, pp. 137-8).
- <sup>117</sup> McCarthy M. 2001. Animal welfare: the growing pains of a selectively bred chicken; a plan to accelerate further the unnatural growth rate of broiler birds is condemned by campaign groups. *Independent*, December 10, p. 7.
- <sup>118</sup> Duncan IJH, Welfare problems of meat-type chickens, op. cit.
- <sup>119</sup> <http://www.nationalchickencouncil.com/aboutIndustry/detail.cfm?id=20>
- <sup>120</sup> <http://www.nationalchickencouncil.com/aboutIndustry/detail.cfm?id=20>
- <sup>121</sup> Thornton G. 1996. High yielding broiler production: the big trade-off. *Broiler Industry* 59:18-22.
- <sup>122</sup> Yunis R, Ben-David A, Heller ED, and Cahaner A. 2000. Immunocompetence and viability under commercial conditions of broiler groups differing in growth rates and in antibody response to *Escherichia coli* vaccine. *Poultry Science* 79:810-6.
- <sup>123</sup> Han PF and Smyth JR. 1972. The influence of growth rate on the development of Marek's Disease in chickens. *Poultry Science* 51:975-85.

- 
- <sup>124</sup> Nestor KE, Saif YM, Zhu J, and Noble DO. 1996. Influence of growth selection in turkeys on resistance to *Pasteurella multocida*. *Poultry Science* 75(10):1161-3.
- <sup>125</sup> Yunis R, Ben-David A, Heller ED, and Cahaner A. 2002. Antibody responses and morbidity following infection with infectious bronchitis virus and challenge with *Escherichia coli*, in lines divergently selected on antibody response. *Poultry Science* 81:149-59.
- <sup>126</sup> Hawken RJ, Beattie CW, and Schook LB. 1998. Resolving the genetics of resistance to infectious diseases. *International Office of Epizootics Scientific and Technical Review* 17(1):17-25.
- <sup>127</sup> Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Anthony NB, and Nestor KE. 2005. Stress response differences and disease susceptibility reflected by heterophil ratio in turkeys selected for increased body weight. *Poultry Science* 84:709-17.
- <sup>128</sup> Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, et al. 1997. Effect of the genetic selection of turkeys for increased body weight and egg production on immune and physiological responses. *Poultry Science* 76:289-96.
- <sup>129</sup> Tsai HJ, Saif YM, Nestor KE, Emmerson DA, and Patterson RA. 1992. Genetic variation in resistance of turkeys to experimental infection with Newcastle disease virus. *Avian Diseases* 36:561-5.
- <sup>130</sup> Saif YM, Nestor KE, Dearth RN, and Renner PA. 1984. Case report: possible genetic variation in resistance of turkeys to *Erysipelas* and fowl cholera. *Avian Diseases* 28:770-3.
- <sup>131</sup> Kowalski A, Mormede P, Jakubowski K, and Jedlinska-Krakowska M. 2002. Comparison of susceptibility to stress in two genetic lines of turkey broilers BUT-9 and Big-6. *Polish Journal of Veterinary Science* 5:145-150.
- <sup>132</sup> Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Anthony NB, and Nestor KE, op. cit.
- <sup>133</sup> Smith R. 1991. Cutting edge poultry researchers doing what birds tell them to do. *Feedstuffs*. September 9, p. 22.
- <sup>134</sup> Wise D and Jennings A. 1972. Dyschondroplasia in domestic poultry. *Veterinary Record*. 91:285-6.
- <sup>135</sup> Kamyab A. 2001. Enlarged sternal bursa and focal ulcerative dermatitis in male turkeys. *World's Poultry Science Journal* 57:5-12.
- <sup>136</sup> Ekstrand C and Algers B. 1997 Rearing conditions and foot-pad dermatitis in Swedish turkey poults. *Acta-Veterinaria-Scandinavica* 38(2):167-174.
- <sup>137</sup> Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, et al, op. cit.
- <sup>138</sup> Boa-Amponsem K, Dunnington EA, Baker KS, and Siegel PB. 1999. Diet and immunological memory of lines of white leghorn chickens divergently selected for antibody response to sheep red blood cells. *Poultry Science* 78:165-70.
- <sup>139</sup> Van der Zijpp AJ. 1983. Breeding for immune responsiveness and disease resistance. *World's Poultry Science Journal* 39(2):118-31.
- <sup>140</sup> Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Anthony NB, and Nestor KE, op. cit.
- <sup>141</sup> Sinclair MC, Nielsen BL, Oldham JD, and Reid HW. 1999. Consequences for immune function of metabolic adaptations to load. In: Oldham JD, Simm G, Groen AF, Nielsen BL, Pryce JF and Lawrence TLJ (eds.), *Metabolic Stress in Dairy Cows* (Edinburgh: British Society of Animal Science, pp. 113-118).
- <sup>142</sup> Norris K and Evans MR. 2000. Ecological immunology: life history trade-offs and immune defense in birds. *Behavioral Ecology* 11:19-26.
- <sup>143</sup> Cheema MA, Qureshi MA, and Havenstein GB. 2003. A comparison of the immune response of a 2001 commercial broiler with a 1957 randombred broiler strain when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. *Poultry Science* 82:1519-29.

- 
- <sup>144</sup> Koenen ME, Boonstra-Blom AG, and Jeurissen SHM. 2002. Immunological differences between layer- and broiler-type chickens. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 89:47-56.
- <sup>145</sup> Cheema MA, Qureshi MA, and Havenstein GB, op. cit.
- <sup>146</sup> Madden RH. 1994. Microbial hazards in animal products. *Proceedings of the Nutrition Society* 53:209-16.
- <sup>147</sup> Mangel M and Stamps J. 2001. Trade-offs between growth and mortality and the maintenance of individual variation in growth. *Evolutionary Ecology Research* 3:583-93.
- <sup>148</sup> Gross WB and Siegel PB. 1988. Environment-genetic influences on immunocompetence. *Journal of Animal Science* 66:2091-4.
- <sup>149</sup> Klasing KC, Laurin DE, Peng RK, and Fry DM. 1987. Immunologically mediated growth depression in chicks: influence of feed intake, corticosterone and Interleukin-1. *Journal of Nutrition* 117(9):1629-37.
- <sup>150</sup> Mangel M and Stamps J, op. cit.
- <sup>151</sup> Klasing KC, Laurin DE, Peng RK, and Fry DM, op. cit.
- <sup>152</sup> Freeman BM, Manning ACC, Harrison GF, and Coates ME. 1975. Dietary aureomycin and the response of the fowl to stressors. *British Poultry Science* 16:395-404.
- <sup>153</sup> Lochmiller RL and Deerenberg C. 2000. Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos* 88:87-98.
- <sup>154</sup> Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, et al., op. cit.
- <sup>155</sup> Thorp BH and Luiting E. 2000. Breeding for resistance to production diseases in poultry. In: Axford RFE, Bishop SC, Nicholas FW, and Owen JB (eds.), *Breeding for Disease Resistance in Farm Animals* (Wallingford, UK: CABI Publishing, pp. 357-77).
- <sup>156</sup> Albers GAA. 1993. Breeding for disease resistance: fact and fiction. *Archiv für Geflügelkunde* 57(2):56-8.
- <sup>157</sup> Arthur JA and Albers GAA. 2003. Industrial perspective on problems and issues associated with poultry breeding. In: Muir WM and Aggrey SE (eds.), *Poultry Genetics, Breeding and Biotechnology* (Wallingford, UK: CABI Publishing, pp. 1-12).
- <sup>158</sup> European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- <sup>159</sup> Walker A and MacLeod M. 2004. Limits to the performance of poultry. In: Wiseman J and Sylvester-Bradley R. 2005. *Yields of Farmed Species: Constraints and Opportunities in the 21st Century* (Nottingham, UK: Nottingham University Press).
- <sup>160</sup> Urrutia S, op. cit.
- <sup>161</sup> Thorp BH and Luiting E. 2000. Breeding for resistance to production diseases in poultry. In: Axford RFE, Bishop SC, Nicholas FW, and Owen JB (eds.), *Breeding for Disease Resistance in Farm Animals* (Wallingford, UK: CABI Publishing, pp. 357-77).
- <sup>162</sup> Parker HS, op. cit.
- <sup>163</sup> Ibid.
- <sup>164</sup> Parker HS, op. cit.
- <sup>165</sup> <http://www.fao.org/NEWS/2000/001201-e.htm>
- <sup>166</sup> 2001. Biodiversity shrinks as farm breeds die out. Reuters, September 18. [lists.iatp.org/listarchive/archive.cfm?id=36947](http://lists.iatp.org/listarchive/archive.cfm?id=36947). Accessed February 2, 2007.
- <sup>167</sup> Food and Agriculture Organization of the United Nations, Loss of domestic animal breeds alarming, op. cit.
- <sup>168</sup> Meredith M. 2004. Zoonotic disease risks—2004 update. American Association of Swine Veterinarians. [www.aasv.org/news/story.php?id=1221&lang=en](http://www.aasv.org/news/story.php?id=1221&lang=en). Accessed February 2, 2007.
- <sup>169</sup> Schrag S and Wiener P. 1995. Emerging infectious disease: what are the relative roles of ecology and evolution? *Trends in Ecology and Evolution* 10(8):319-24.

- 
- <sup>170</sup> Van Blerkom LM. 2003. Role of viruses in human evolution. *Yearbook of Physical Anthropology* 46:14-46.
- <sup>171</sup> Simianer H. 2005. Decision making in livestock conservation. *Ecological Economics* 53:559-72.
- <sup>172</sup> 2005. Avian influenza and bird farms, part III. Effect Measure, February 7. <http://effectmeasure.blogspot.com/2005/02/bird-flu-and-bird-farms-part-iii.html>. Accessed February 2, 2007.
- <sup>173</sup> Wong M. 2004. Virus hitting chicken immunity may be cause of avian influenza. Associated Press, January 28. [www.thepoultrysite.com/LatestNews/Default.asp?AREA=LatestNews&Display=6223](http://www.thepoultrysite.com/LatestNews/Default.asp?AREA=LatestNews&Display=6223). Accessed February 2, 2007.
- <sup>174</sup> Cereno TN. Infectious bursal disease: causative agent, diagnosis and prevention. Canadian Poultry Consultants. [www.canadianpoultry.ca/new\\_page\\_2.htm](http://www.canadianpoultry.ca/new_page_2.htm). Accessed February 2, 2007.
- <sup>175</sup> 2006. Adaptive immunity. *Microbiology and Bacteriology*, March 5. [http://www.microbiologytext.com/index.php?module=Book&func=displayarticle&art\\_id=392](http://www.microbiologytext.com/index.php?module=Book&func=displayarticle&art_id=392). Accessed March 10 2007.
- <sup>176</sup> Schat KA and Davies CJ. 2000. Viral diseases. In: Axford RFE, Bishop SC, Nicholas FW, and Owen JB (eds.), *Breeding for Disease Resistance in Farm Animals* (Wallingford, UK: CAB International, pp. 271-300).
- <sup>177</sup> Bumstead N. 2003. Genetic resistance and transmission of avian bacteria and viruses. In: Muir WM and Aggrey SE (eds.), *Poultry Genetics, Breeding and Biotechnology* (Oxfordshire, UK: CAB International, pp. 311-28).
- <sup>178</sup> European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- <sup>179</sup> Saif YM. 1998. Infectious bursal disease and hemorrhagic enteritis. *Poultry Science* 77:1186-9.
- <sup>180</sup> Ibid.
- <sup>181</sup> Cereno TN, op. cit.
- <sup>182</sup> Silbergeld E. 2006. Avian influenza risks and the animal-human interface. Avian Flu: The Pandemic Threat and the Global Strategy at the Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, January 30. [commprojects.jhsph.edu/\\_media/009\\_avian\\_flu.ram](http://commprojects.jhsph.edu/_media/009_avian_flu.ram). Accessed February 2, 2007.
- <sup>183</sup> Fussell L. 1998. Poultry industry strategies for control of immunosuppressive diseases. *Poultry Science* 77:1193-6.
- <sup>184</sup> Shane SM. 2003. Disease continues to impact the world's poultry industries. *World Poultry* 19(7):22-7.
- <sup>185</sup> Shane SM. 2005. Global disease update—AI overshadowing erosive diseases. *World Poultry* 21(7):22-3.
- <sup>186</sup> Daszak P, Cunningham AA, and Hyatt AD. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife—threats to biodiversity and human health. *Science* 287:443-9.
- <sup>187</sup> Boyd W. 2001. Making meat: science, technology, and American poultry production. *Technology and Culture* 42:631-64.
- <sup>188</sup> Marek J. 1907. Multiple nervenentzündung (polyneuritis) bei Hubern. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 15:417-21.
- <sup>189</sup> Schat KA and Davies CJ, op. cit.
- <sup>190</sup> Nair V. 2005. Evolution of Marek's disease—a paradigm for incessant race between the pathogen and the host. *Veterinary Journal* 170:175-83.
- <sup>191</sup> Ibid.
- <sup>192</sup> Saif YM, 1998, op. cit.
- <sup>193</sup> Rosenberger JK and Cloud SS. 1998. Chicken anemia virus. *Poultry Science* 77:1190-2.

- 
- <sup>194</sup> Schat KA. 2005. Chicken infectious anemia virus infection: it is a serious problem. In: Proceedings of the 77th Northeastern Conference on Avian Diseases, June 15-17 (Cornell, NY, pp. 4-6). [www.diaglab.vet.cornell.edu/avian/Proc77NECAD.pdf](http://www.diaglab.vet.cornell.edu/avian/Proc77NECAD.pdf). Accessed February 2, 2007.
- <sup>195</sup> Miller MM and Schat KA. 2004. Chicken infectious anemia virus: an example of the ultimate host-parasite relationship. *Avian Diseases* 48(4):734-45.
- <sup>196</sup> Rosenberger JK and Cloud SS, op. cit.
- <sup>197</sup> Fussell L, op. cit.
- <sup>198</sup> Shane SM, Global disease update—AI overshadowing erosive diseases, op. cit.
- <sup>199</sup> Nair V, op. cit.
- <sup>200</sup> Cereno TN, op. cit.
- <sup>201</sup> Fussell L, op. cit.
- <sup>202</sup> Nair V, op. cit.
- <sup>203</sup> Pond J and Pond W. 2000. *Introduction to Animal Science* (New York, NY: John Wiley and Sons, Inc.).
- <sup>204</sup> Greger M. 2007. The human/animal interface: the emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology* 33(4):243-99.