



美国人道协会 (The Humane Society of the United States) 报告 集约化家禽养殖生产与禽流感对人体健康的影响

摘要

高密度的养殖、令人窒息的、不卫生的、缺乏阳光以及典型的工业化家禽育种和产蛋的方式可能与疾病的滋生和蔓延有关，这包括对公众健康有影响的高病原性禽流感病毒 (highly pathogenic avian influenza viruses) ，如： H5N1。

引言

在自然界里，这些流感病毒可能已经存在几百万年了，一开始，这些病毒都被认为是无害的以及经由水传播而感染水禽 (尤其是鸭子) 肠道的病毒。¹ 所有此种类型的病毒都被认为是温和的、伤害性较低和低致病性的禽流感 (LAIPI) 病毒，但 H5 和 H7 类型的病毒则有可能成为致命或伤害性较高的高致病性禽流感 (HPAI) ，也就是所谓的“鸡瘟”病毒。²

水禽身上的流感病毒通常是良性的，但若菌株能感染到陆上的禽鸟时，就有可能给人类带来危险。当病毒的突变能更适应陆地上的物种时，也同时很有可能会更适合由空气中来散播。若流感病毒要变异成高致病株，这些病毒不但要能够压倒宿主的防御能力且同时要能有效率地扩散。与传统的商业化下的密集农场家畜养殖的生产场所不同，在自然界里，动物不会过度拥挤地聚集在一起，也不会被

局限在不自然的密度空间中，而且病毒的蔓延也会受到限制，这是因为病毒的传播要仰赖宿主保持足够的行动力来传染给下一个受害者。³

在 1989 年，禽流感病毒感染中国的马匹，杀死了 20 % 的马群，然后便失去了毒性。⁴ 过度拥挤的貂皮皮草农场也遭到了流感爆发的影响，但这些病毒在消失前，只有在局部的地区爆发。⁵ 这样的传染病往往是自我限制的，这可能是因为宿主的数量有限而且也不会很快的有新的宿主移进的关系。⁶ 但是，在拥挤不卫生的条件下不断地补充移进新的宿主，自然界中对病毒的生物制衡则可能不再适用了。⁷

由低到高的致病性

荷兰病毒学家艾伯特奥斯特豪 (Albert Osterhaus) 指出：“当这些病毒由野生鸟类传染到家禽身上时”⁸ 禽流感病毒会“烧起来...” 世界动物卫生组织 (OIE) 和联合国粮食及农业组织 (FAO) 同意上列的描述已被“证实”⁹，一旦某些低致病性的禽流感 (LAPI) 病毒散播到禽舍后，便可以“逐步地透过家禽通过一连串感染周期来增加其致病力，直到这些病毒成为高致病性禽流感病毒为止。”¹⁰ 美国农业部 (USDA) 的研究人员指出：典型的工业化家禽生产系统下的“高密度集约饲养方式”，给禽流感提供“一个独一无二的机会来适应新的物种”。¹¹ 产业贸易杂志《世界家禽》 (*World Poultry*) 列出了一些让密集饲养家禽的场所成为“理想的”¹² “疾病滋生地”¹³ 的因素，这些因素是：“通风不足、高放养密度、不良的垫料情况、不好的卫生状况、高浓度的氨气、并发疾病和继发性感染。”¹⁴ 的确，禽流病毒学教科书指出：“病毒感染可在封闭、拥挤和不卫生的条件下迅速地在鸟群中散播”。¹⁵ 从来没有记录指出，在后院或自由放养的鸡群会传播由温和到高病原性禽流感病毒。¹⁶

殖养密度

高密度、集约化的家禽饲养方式和蛋鸡的生产场所是让禽流感病毒毒性增加的因素之一。人类学家温蒂奥伦特 (Wendy Orent) 指出：“因为鸡群被关在拥挤的鸡笼中，然后再满满地塞在大仓库里，在这样的饲养环境下，使得 H5N1 型禽流感病毒在鸡群间演变成致命性的病毒。H5N1 病毒原本是在迁移的野鸭中所发现的温和病毒；如果这些病毒立刻杀死宿主，它们也会随即死亡。但是，当下个宿主的距离很近时，病毒便可演变成能迅速地杀死宿主而且还能继续地生存。”¹⁷ 在典型的商业家禽的生产场所，成千上万易受感染的宿主，密集地拥挤在一起，大量的病毒便能迅速地在家禽之间传播，从而使得病毒能以渐进式的方式产生能适应宿主的突变。

在工业化肉鸡养殖系统下，约有两万至三万只只有一日大的雏鸡¹⁸ 被放置在粗糙的屑木板上或其它的垫料的单调鸡舍中。随着鸡只们的成长，鸡舍就变得更拥挤了。密集式鸡只养殖的生产标准参考手册指出：“在标准的商业情况下，体重 4.5 至 6 磅重的鸡只，在它们 42 – 47 天的生命期中的最后两周，只有大约半个平方尺的生活面积。”¹⁹ 一名研究人员指出：“看起来就像是鸡舍中铺着白色的地毯一样。当鸡只完全成熟时，你无法将你的手放在鸡只间，如果有一只鸡跌倒了还可以重新站立起来，那便是十分幸运的了，因为其它的鸡只会不断地践踏这只倒下了的鸡只”²⁰。路易斯安那州立大学 (Louisiana State University) 的兽医学的科学家写道，在这种情况下“很明显地”“引发灾难性疫情的可能性是非常高的。”²¹

在世界各国中多数的蛋鸡都是被关在铁丝做成的单调的箱式铁笼中²²，而且养殖的密度高到使得每只母鸡的占地空间比一张标准的信纸还小²³。研究指出，每只母鸡需要平均约 1880 平方厘米 (291 平方英寸) 的空间才能让有拍翅的空间，需要有 1270 平方厘米 (197 平方英寸) 的空间来转身，以及 475 平方厘米

(74 平方英寸) 的空间来自在地站立。²⁴ 目前，在美国商业化养殖的箱式铁笼设备下，每只鸡平均约有 430 平方厘米 (67 平方英寸) 的空间。²⁵ 在每个铁笼中关多达十只母鸡且将这些数以千计的鸡笼以纵向多层次的方式相叠在一起，在工业化蛋鸡的生产设施下，平均每个鸡舍可养殖十万多只鸡。²⁶

英国皇家地理协会 (The Royal Geographical Society) 指出：“因人类对鸡肉的大量需求，已使得饲养家禽的方式转向工厂化的养殖方式，这便提供了让病毒能经由口部和排泄物来传播的理想条件，而且在拥挤的禽舍中也会无可避免地对家禽的食物造成污染。”²⁷

无论是肉鸡或是蛋鸡，欧洲正逐渐地淘汰这种程度的密养方式。在 2005 年时，欧盟委员会提议立法来对整个欧洲的肉鸡做最大养殖密度的管制。²⁸ 这与美国标准商业下的“每只鸡半个平方尺的生活面积”形成了强列的对比。在英国的某些有机农产品标准下，也据报每只母鸡至少需要有 16 平方米 (170 平方英尺) 的空间才行。²⁹ 为了蛋鸡的健康和福利，欧洲议会已投票通过，将在 2012 年以前，全面禁止传统式的箱式铁笼殖养系统。³⁰

在联合协商下，世界卫生组织 (WHO)、联合国粮食及农业组织 (FAO) 以及世界动物卫生组织 (OIE) 指出，因禽鸟群的密度增加而使其彼此间能密集地接触，使类似像禽流感的病原体加速地散播。³¹ 支持此论点的研究也指出，增加鸡群的饲养密度会造成传染病原体的增加，³² 而且这种连代关系也同样地在其它的物种中出现过。

1918 年流感大流行期间的估计死亡人数有五千万人，在美国军团中只给每名士兵约 4.2 平方米 (45 平方英尺) 的营房空间比在军团中每人约 7.25 平方米 (78 平方英尺) 的营房空间更易使其患流感，前者比后者高十倍以上。³³ 在猪只中，类似慢性胸膜炎和肺炎的呼吸系统疾病³⁴，据报与猪舍³⁵和关猪的建筑物中

³⁶猪只的拥挤程度的增加有很大的关连，而且也对应到在空气中增加细菌的滋生程度。³⁷在对商业养殖的猪只做流感方面的类似研究中，也得到了相同的结论，即：在每个猪舍、每个养猪营运中心以及养猪区域增加猪只养殖密度，都增加了猪只感染流感的风险。³⁸研究人员将部份的染病风险的增加推究到每只动物可享有的空气量的减少和传染性分子的浓度增加，因此，有利于经由空气来传播疾病。³⁹爱丁堡大学 (University of Edinburgh) 临床微生物学教授桃乐西克劳福德 (Dorothy H. Crawford) 做出结论说：“过度拥挤的农场是提供流感病毒来混杂其基因的温床。”⁴⁰

理查德卫末理 (Richard Webby) 在圣裘德医院 (St. Jude's Hospital) 的研究团队认为，增加家禽饲养的密度是使高病原性病毒扩散的一“大因素”。因为有“更多的宿主被关在狭小的空间中”，便更容易使病毒能够变异成感染人类的病毒，并由此在整个人类中传播。⁴¹

病毒的生存与传播

当病毒传播到工业化密集养殖的生产场所后，病毒仍然可以持续地生存。依周遭环境条件而定，流感病毒可能持续地生存在潮湿的粪便中长达数周以上。⁴²在此期间，病毒可能会散播到鞋子、衣服、轮胎、卡车、禽笼、隔栏、昆虫、啮齿类动物身上，甚至经由禽舍内的通风机来向外排气而散播。

对在亚洲蔓延的 H5N1 病毒做空间分析发现，疫情与在鸡舍中高密度的养殖数量是有密切关系的。世界卫生组织 (WHO) 西太平洋区域主任尾身茂 (Shigeru Omi) 指出，无论鸡群是饲养在鸡舍、农场或则是跨越区域，“禽流感的暴发是与高密度的家禽养殖有相对关系的...”⁴³

压力来源

美国加州大学戴维斯校区 (University of California, Davis) 的兽医学院名誉院长弗雷德里克墨菲 (Frederick A. Murphy) 指出，集约化农场养殖方式“往往让病原体侵入到食物链的源头而由此滋生蔓延，且这其中大部分是由压力有关的因素所引起的。”⁴⁴ 因拥挤和隔离所造成的生理压力会对免疫力产生重大的影响⁴⁵ 而使得动物容易受到感染。⁴⁶ 免疫能力的降低也会降低疫苗的保护力。美国农业部 (USDA) 在鸡疫苗领域具领导地位的专家理查德德维特 (Richard Witter)⁴⁷ 写道：“当疫苗的免疫力被像抑制免疫力的压力等因素减弱时...”“突变的单源抗体可以有更多的机会在周遭的环境中繁殖与生根。”⁴⁸ 研究禽类饲养在有压力的住房条件下的结果提供了“有力的证据来支持压力会损害鸡只的适性免疫力的理论。”⁴⁹

将鸡群关在拥挤的笼中，随着时间的增长，将使鸡只“增加肾上腺的重量...”肾上腺的肿胀生长会制造让鸡只紧张的荷尔蒙，例如：肾上腺素，同时，会使“淋巴器官退化...”也就是免疫系统器官的萎缩。⁵⁰ 这些情况的产生，被认为是因为新陈代谢的替代效果，而使得本应投到宿主防御上的精力转移到压力上，而造成了“严重的免疫抑制。”⁵¹

田波格第安 (Temple Grandin) 是一家具领导地位的肉品产业的顾问，同时也是科罗拉多州立大学 (Colorado State University) 的动物科学教授。他在对国家畜牧农业研究所 (National Institute of Animal Agriculture) 的演说中针对动物在箱式铁笼中所受到的压力指出：“当我在参观一家大型的蛋鸡养殖场里看到了在最后的产蛋期中的老母鸡时，我感到十分地震惊。这些以能多产蛋而繁殖的蛋鸡是 ... 都很紧张和恐慌，因为它们不断地对笼子拍翅而使得羽毛被打掉了一半。”⁵² 在谈到蛋业的业界惯例作法时，格第安 (Grandin) 指出：“这是一个把不好的作法变成正常作法的案例。”⁵³

在箱式铁笼中的蛋鸡无法充分地履行它们大部分的自然行为而导致沮丧和额外的压力。这些自然行为包括产卵、栖息、沙浴、抓痒、觅食、打探四周、跑、跳、飞、伸展以及拍打翅膀甚至是自由地走动。过度地拥挤会让鸡群产生社会压力，这种压力在过去近 30 年来已被证明，会减低对抗病毒感染的抵抗力，⁵⁴ 而且现在的家禽还要面对许多其它新疾病的挑战。⁵⁵ 一位业界专家在《世界家禽》(*World Poultry*) 中写道：“现代管理方式所引发的强大压力已被证明”会导致降低免疫系统的反应能力。⁵⁶

肉禽的其它压力来源，便是在没有麻醉或止痛剂下切除它们身上的部位；它们的冠、距、爪以及整个或部分的脚趾会被切断，用来抑制因为压迫感而引发的侵略行为，或做为标示用。⁵⁷ 蛋禽也是在同样的切除方式下，没有给予止痛剂。美国的蛋鸡之雏鸡在被进行剪除鸡喙时的传统做法，是将部分的鸡喙以热刀片割除，这种引起剧烈疼痛的程序⁵⁸ 使得它们无法取食和吞咽饲料。⁵⁹ 这种程序，在一些欧洲国家被认为是不必要的作法，而且也已经被禁止了。⁶⁰ 一些家禽科学家也认为，此程序是“为了遮掩基本环境或管理的不足，所采取的暂时性的掩蔽措施。”

61

国防大学在农业生物恐怖主义的策略文件上特别提到，剪喙再加上拥挤的禽舍，会让家禽产生极大的压力而造成免疫力的抑制，因而可能会使得美国的农业畜养殖业易受恐怖分子的袭击。⁶² 圭尔夫大学 (University of Guelph) 的动物福利名誉主席伊恩邓肯 (Ian Duncan) 一直不讳言地指出，这些对动物和人体健康产生影响的压迫性做法，都是“非必要性的手术”，这只会为动物带来痛苦，而且这些痛苦很有可能是长期的。为家禽进行手术时，不用麻醉药来帮它们减轻痛苦，这种残忍的方式是为了解决以现代化的方式来养殖鸡只和火鸡所引发的问题而采用的。”⁶³

据北卡罗莱纳州立大学 (North Carolina State University) 家禽系的前系

主任威廉唐纳森 (William E. Donaldson) 指出 :

“新生的火鸡雏鸡”都挤在一起，然后被顺着滑板扔到移动板上，工人们将它们捡起后剪冠、修剪每只脚上的三个脚趾以及去喙后再将它们放置在另一个输送带上，这些输送带会将雏鸡送到另一个旋转台上并自动地在它们的脖子后方注射，而这些注射物通常是抗生素。基本上，他们已经经过了一项大手术，而且也已经受到了创伤。⁶⁴

阿肯色州大学 (University of Arkansas) 家禽科学研究中心所做的研究指出，在火鸡养殖生产过程中，因多重的压力来源所累积的影响将造成“火鸡骨髓炎复合体” (TOC) 的情况，而使得火鸡抵抗感染的能力降低而导致细菌入侵到骨头，造成在整只火鸡的骨骼上形成脓疮袋和脓汁。美国农业部 (USDA) 的研究人员将火鸡骨髓炎复合体 (TOC) 的产生归咎于火鸡所受的“压力所致的免疫抑制”，这些火鸡“对于现代家禽生产的压力以损害自己的方式来回应。”⁶⁵ 单是在捕捉和运输过程中所造成的压力就已显示出会诱发此疾病。⁶⁶

不卫生的条件

成千上万的动物饲养在单独的，密集隔离的生产场所中，会制造出大量的废物。由于禽流感病毒可以在潮湿的粪便中生存长达数周以上，这些不卫生的条件便带来了重大危险。

25000 只的肉鸡群每天可制造超过 1 吨 (1000 公斤或 2205 磅) 的粪便。⁶⁷ 据美国农业部 (USDA) 指出，1 克 (0.035 盎司) 受到了感染的鸡粪便 (约一个回形针的重量) 含有“足够的病毒来感染一百万只禽鸟。”⁶⁸

因为家禽主要是经过遗传基因挑选，来选出能快速生长的品种，再加上非自然性增加体重的压力而使得大多数商业养殖的家禽患上了跛腿和步态异常的疾病。

^{69,70} 这些家禽是因选择能快速成长的特性而繁殖的，因此，它们的腿可能会变得太无力以致无法支持其体重，从而使得它们花费更多的时间在满是废物的地板上休息，这便可能增加被死鸡和排泄物感染的机会。⁷¹ 格安第 (Grandin) 写道：“现代鸡是为能迅速成长而繁殖，因此，它们的腿会被不断膨胀的体重压垮。这真的是遭糕透了。”⁷²

在第六周大时，肉鸡的体重便可达到上市的重量。非自然超重再加上它们的臀部和腿部所承受的压力，使得它们花四分之三以上的时间躺在自己的排泄物上。⁷³ 等到它们被屠宰后，它们的胴体都显示其受到明显的排泄物的污染。⁷⁴ 这就是为什么禽类产品是经由食物而传染疾病的主要带菌体的原因之一，⁷⁵ 尤其是禽肉与牛肉和猪肉不一样，禽肉的皮是可以与肉一起被食用的。⁷⁶

当肉鸡群被移出鸡舍后，鸡舍可能在尚未清理之前，便把新鸡群搬进鸡舍中，在这种情况下孵出的小鸡，便直接在层层累积下来的上吨粪便上养殖。兽医专家一直批评这样的做法。在世界动物卫生组织 (OIE) 的期刊中有明确的说明，在将新的鸡群搬进鸡舍前，应先将鸡舍中的排泄物清除掉。⁷⁷ 联合国粮食及农业组织 (FAO) 也赞同此做法。⁷⁸ 将只有一日大的雏鸡养殖在已被层层累积的排泄物所污染的鸡舍，将使得这些雏鸡暴露于“大量的家禽病原体之下。”⁷⁹ 的确，每年有数百万的美国人受到了弯曲杆菌 (*Campylobacter*) 的感染⁸⁰，微生物食品安全顾问委员会在其报告中说，鸡只体内的弯曲杆菌 (*Campylobacter*) 最主要的来源是“在工业化的环境下养殖肉禽的场所。”⁸¹ 家禽产业对此论点提出质疑说“一般农场的卫生情况可以减少 40% 左右在 [家禽胴体上的弯曲杆菌 (*Campylobacter*)]。”业内的人士强调“零容忍”的政策是不切实际的，“因为在合理的成本下，那是不可能实现的...”⁸²

贸易杂志《国际家禽》(*Poultry International*) 在庆祝其创刊40周年时在对预防疾病的特别报导中指出：“将家禽群类间用过的垫料换掉在世界各国是个标准做法，但在美国却不被接受。”显然，此投资得不到应有的回报的。此文总结说：“除非联邦法律做出规定来强制执行”，否则“不应去抱什么特别的期望。”⁸³

空气污染

排泄物的分解会产生数种刺激性的化学物质，这些物质包括硫化氢、甲烷和氨气。⁸⁴ 在一本家禽科学教科书中提道，这些化学物质“会使看守鸡舍的工人感到恶心、刺激工人的眼睛，而且也会影响到鸡只...”⁸⁵ 在集约化生产场所下过高的放养密度，使得垫料和排泄物都达到了饱和的程度，从而使得家禽可能发生溃疡或被氨气灼伤皮肤，这个现象又称为胸囊肿、关节灼伤以及足部皮肤炎，所有这些现象在过去的30年里已明显地变得更常见且更为严重。⁸⁶

研究指出，高浓度的氨气亦会加重像肺炎一样的呼吸系统疾病。⁸⁷ 其中部分的原因是氨气会直接损害呼吸道，从而使家禽更易受感染。⁸⁸ 一项跨国性对近一百家商业农场数百万家禽所做的一项大型研究发现，氨气的浓度会使在压力下所分泌的类固醇荷尔蒙增加，⁸⁹ 而此分泌素是一种强力的免疫抑制剂。

氨气也可能会直接抑制免疫系统。氨气会被吸收到家禽的血液中，有可能会干扰到个别白血球免疫细胞的功能。⁹⁰ 尽管在禽类中，由空中所传播的H5N1型禽流感病毒相对来说较无效率，⁹¹ 但是在密集式家禽生产系统下被氨气所伤害的家禽有可能有助于病毒获取所谓的亲呼吸道型或“寻肺”行为。⁹²

总的来说，在典型的鸡舍下以高密度的方式养殖家禽，会导致高浓度的空气污染，这将使得呼吸系统疾病增加而加重家禽免疫系统的负担。⁹³除了排泄物外，在空气中飘浮的灰尘也被发现含有细菌、细菌毒素、病毒、霉菌、鼻涕、羽毛、

皮屑，饲料残渣以及残碎的昆虫躯体。⁹⁴ 在密集饲养的鸡舍中，平均每立方米（1.3 立方米）中便有七百万的细菌飘浮在空气中。⁹⁵ 这些灰尘微粒阻塞家禽的肺部，从而使得家禽肺部的清除机能负荷量过大。几十年前，研究人员便指出，在布满灰尘或氨气中将雏鸡暴露于原本无害的大肠杆菌（*E. coli*）下，会使雏鸡生病。⁹⁶ 在密集饲养下的家禽，反复地呼吸同样的空气，可能会使它们感染上禽流感。

缺乏阳光

每年约 90 万吨（9 亿公斤或 20 亿磅）的家禽垫料，包括粪便，都用于饲喂美国的牛群，⁹⁷ 大多数剩下的垫料则是撒在农田中作为肥料。在露天下加上阳光辐射消毒，可以迅速地使粪便干掉，并杀死在粪便中的微生物。⁹⁸ 相比之下，人类病原体，如：沙门氏菌（*Salmonella*）⁹⁹ 和弯曲杆菌（*Campylobacter*）¹⁰⁰ 以及象高致病性禽流感（H5N1）等的病毒能够在昏暗的禽舍环境中和在潮湿的垫料中放肆地蔓延。

鸡只的疾病传播试验显示，高致病性禽流感（H5N1）病毒的扩散主要是经由排泄物和口部来传播，而不是经由飞沫传播的。高致病性禽流感（H5N1）病毒可以在潮湿的排泄物中生存长达数周以上，但是，当排泄物在室温下干掉后，这些病毒便会马上失去活力。¹⁰¹ 因此，在户外以及在自由放养的情况下，便不利于高致病性禽流感（H5N1）病毒散播。

其它的国家，如泰国，热带高温再加上拥挤的条件下使得“蒸发冷却”在家禽鸡舍中成为必需的要件。所谓的“蒸发冷却”是用大风扇及水雾在炎热的季节中为家禽降温。虽然这种做法可减少高温所带来的压力，但高度的湿度使得禽舍中的垫料保持潮湿，这可能有利于象禽流感一样的病原体的传播。¹⁰² 虽然所谓的“蒸发冷却房”增加了家禽群的生存，但也可能会增加病毒的生存率。

以下短文摘录于禽流感病毒教科书：

“终年饲养在室内的家禽，会较易受到传染性疾病的感染。由于空气质量的降低、在密闭的环境下病原体的累积、以及缺乏日光暴露等因素，使得禽类天生抗病力便因此降低了。”¹⁰³

密集养殖的鸡舍里，通常没有足够的通风和直接的阳光照射，这样的环境便构成了散播流感病毒的良好条件。在 1918 年流感病毒大流行时，波士顿医院里的病患远超过了医院的负荷量。于是，布鲁克林附近搭起了一个帐篷医院。虽然将病患暴露在寒冷的新英格兰的秋天被波士顿人谴责为“野蛮和残酷”但清新的微风和阳光似乎让医院外的病人比在医院内拥挤以及通风状况不好的环境中的病人有更好的生存率。¹⁰⁴ 也许针对拥挤和封闭空间所存的危险有最完整记录的人类医学是，在 1977 年，因为机械故障而使一架商业航班被停飞了四个多小时，其间，一名年轻女子因为感冒而卧倒在机舱后面不停地咳嗽。三天内，有近四分之三的乘客便因此感染了她的病毒而病倒。¹⁰⁵

一份针对 1957 至 1958 年大流感的研究也证实了阳光的潜在治疗效果。紫外线 (UV) 会破坏基因物质，¹⁰⁶ 而且已被用在结核病 (TB) 病房内来杀死部分因咳嗽而散播到空气中的结核病菌。为了了解流感病毒是否也能以同样的方式被杀死，研究人员以五十年代中期流行病爆发时以紫外线照射被感染了的建筑物中的病人和在不用紫外线照射被感染了的建筑物中的病人做比较。结果发现在无紫外线照射的房间中，有 19 % 的病人感染了流感，而在有紫外线照射的房间中的病人只有 2 % 受到感染，这在统计上有很显著的差异。¹⁰⁷ 这表示，阳光可以帮助消除净化空气中的流感病毒，因此，饲养在拥挤的室内中的家禽所受的风险相应增加。粮农组织 (FAO) 指出，自然阳光中的紫外线可能为养在户外的鸡群“消除任何残余的病毒。”¹⁰⁸

尽管已有证据显示，阳光可有效地消毒，足够的通风有助于降低病毒感染的风险，但是，商业家禽养殖业仍未将这两种重要且与健康有关的要素纳入现代家禽养殖的方式中来实行。因为增加光线会鼓励鸡只们去做更多的活动，正如一家家禽杂志所说：“家禽会将精力花费在做活动上，而不会花在生长发育上。”自然光线对“饲料转化率”有负面的影响，¹⁰⁹意思是动物会将精力耗费在活动上而不是来增加体重然后能迅速地达到上市重量。业界贸易刊物《肉鸡产业》(*Broiler Industry*) 指出：“显然，白天的阳光和夜晚的正常黑暗，是最不好的照明方案。”¹¹⁰

以生产特性为考虑的基因筛选

为了更大的胸肌肉和增加生蛋率等特性而特别筛选出来的肉鸡和蛋鸡品种，已使得在现代化饲养下的家禽的免疫能力降低了，这些家禽便更易患病、受感染以及死亡。因家禽业重视生产力过于鸡只的免疫功能而密集地做产能的基因筛选，使得几乎所有现代化商业的鸡只更易受到野生水禽的病毒感染。澳大利亚动物健康实验室 (Australian Animal Health Laboratory) 资深病毒学家布赖恩伊顿 (Bryan Eaton) 指出：“家禽的育种是要选出更多肉和更好的品质而不是以抗病能力来考虑而选种的...”“对家禽的野生堂兄弟身上的病毒而言，这些家禽就像是坐着等死的鸭子。”¹¹¹ 研究人员也证实，为了能让肉鸡加速生长而特选的品种，将使其免疫能力降低，因而使它们更容易感染到各种传染病，从而增加死亡率。¹¹²

现代商业饲养的鸡只和以前的鸡只有很明显的差异。红原鸡，也就是现代鸡只的祖先，每年大约只生 25 个鸡蛋。¹¹³ 但是，现在的蛋鸡的产蛋量却比红原鸡的产蛋量超过十倍以上，¹¹⁴ 因此导致有越来越多子宫下垂的情状¹¹⁵，此外，由于骨骼中的钙质被拿来做鸡蛋的蛋壳而缺乏骨骼量而使骨质严重地变弱，进而引发骨骼破碎的问题。¹¹⁶ 现代鸡的祖先需花大约四个半月的时间来达到约 1 公斤 (2.2 磅)

的体重；¹¹⁷ 在五十年代，由于家禽业的操控而导致鸡只的体重在不到 3 个月的时间内便可超过 2 公斤 (4.4 磅)。在今日，由于大多数的鸡只都是经由选育 (再加上促进生长的药物)，鸡只便可在平均 45 天内¹¹⁸ 达到 2.4 公斤 (5.4 磅)¹¹⁹ 的重量。据产业贸易集团美国全国鸡只理事会指出，每年生产商可以至少提前半天来达成鸡只的目标体重。¹²⁰

如此过度地以生产力特性而做的遗传选择，已危害到了家禽的健康和福利。举例来说，为生产力而选种的肉鸡之死亡率比未经选种的肉鸡之死亡率可高出 7 倍。另一个例子是，持续不断地增加肉鸡胸肉的生长，已经造成了肌肉与骨骼的许多问题、新陈代谢性疾病、免疫缺失以及公鸡的不育症，这有可能是因为本来应供给内部器官发育的蛋白质被拿来生长胸肌肉用的关系。¹²¹

研究人员的结论是“能快速成长的肉鸡似乎承担着生理和免疫功能上的压力，因而，它们更容易受到传染病的感染...”¹²²这在病毒¹²³和细菌¹²⁴病原体两方面都有所显现。在一项研究中，研究人员故意让肉鸡感染大肠杆菌，结果发现，有 40 % 左右能快速生长且体重较重的家禽死亡了，比死亡率为 8% 到 20% 的生长较慢的品种还高。科学家们评论说“这些结果显示了，加速生长速度会大大地减低肉鸡的生存能力...”¹²⁵

对于火鸡的研究也显示了相同的结果。体重较轻且长得较慢的火鸡品种比传统的商业生产的火鸡有较好的免疫力，¹²⁶ 因此也较能抵抗压力¹²⁷与疾病。¹²⁸ 研究人员观察到，为了提高产蛋量和增加体重而选种的火鸡对于自然爆发的疾病，如禽霍乱，¹²⁹ 有很明显的较高的死亡率。¹³⁰ 长得较慢且体重较轻品种的火鸡对于因生产所产生的压力，如过度拥挤，也有较大的适应力。¹³¹ 美国农业部 (USDA) 在阿肯色州立大学 (University of Arkansas) 的研究人员，甚至还在 2005 年的《家禽科学》 (*Poultry Science*) 一文中建议，“能快速生长的现代火鸡”，可

能会导致压力的反应“而无法应付有时在商业家禽生产中所发生的严重压力。”

132

为了生产率而选种的情况已到了如此激烈的地步而使得在商业养殖下的火鸡也象肉鸡一样，只能勉强地支持自身的体重。美国一家主要的家畜饲料出版业的一名编辑写道：“火鸡已被育种到能够长得更快和更重，但它们的骨骼并没有跟上成长脚步而造成了‘牛仔腿。’通常，火鸡会有站立的问题...同时，会因跌倒和被践踏或在喂食器下寻求庇护而造成瘀伤和肉品质等级降低，也会因干扰其它的火鸡而被扑杀或者杀死其它的火鸡。”¹³³ 一组研究团队的研究人员做出总结说：“我们认为，火鸡可能已育成能长得如此快速而使得它们的身体结构到了快到崩溃的边缘。”¹³⁴

许多火鸡也真的垮下来了，而且花很长的时间倒卧在自己的排泄物上。与肉鸡的情形相似，大部分在商业化养殖的火鸡都是被关在仓库般拥挤的鸡舍中，且多数¹³⁵ 都患有接触性的溃疡性皮肤病、胸囊肿以及象褥疮的关节灼伤。¹³⁶ 这些惨痛的机能损伤和压力有可能会损害到整体的免疫功能。美国农业部 (USDA) 的研究人员得出结论说：“以能快速生长而做的家禽选种，往往也会跟着使特定的免疫能力减少或更容易感染疾病。”¹³⁷

育种人员也曾尝试直接以抗体反应来做选种，但家禽科学家发现，那些有最佳抗体反应的家禽，在所有年龄层中的体重都有很明显较轻的现象。¹³⁸ 追溯到三十年前的研究指出，以抗疾病而育种的鸡只的体重都较轻且所生出来的鸡蛋也较小。¹³⁹ 的确，研究显示，免疫上的缺陷实际上有可能提高家禽的生长力。¹⁴⁰

资源分配理论

免疫力的减少与最大生产力之间的关系可以在“资源分配理论”中得到最好的解释。在同一时间中，只能有一定量的能量、蛋白质和其它营养物质能进入到动物的系统中。举例来说，这些资源可以用来制造肌肉或生蛋或用来作为宿主的防御能力。在一本乳品科学教科书中指出，在牛奶产业中的乳牛已被育种到能将“维持适当免疫系统的资源转用在牛奶的生产上，以保持产奶量上的优势...”。¹⁴¹ 这便显示出了在生长特性和免疫功能之间的交换作用。¹⁴²

研究显示，成长较缓慢的鸡种有较大¹⁴³ 和较发达¹⁴⁴ 的生产抗体的免疫器官。这些较慢成长的品种能有足够的资源来培养出更多抗体反应的功能，而不是被育种成将大部分资源转移去制造胸肉而忽略了其它身体方面的需要。¹⁴⁵ 抗体对疫苗的有效性是十分重要的，尤其是象商业养殖肉鸡这样的动物大约在六个星期大左右即被宰杀而没有足够的时间能获得属于自己的免疫记忆。一位农业微生物学家指出“这些动物被密集式地饲养以及在很年幼时便被宰杀...”“因此，其体内极可能会带有病原体。”¹⁴⁶

要维持一个有效的免疫系统需要付很大的精力。巨噬免疫细胞能用掉几乎和运转心脏肌肉一样大的能量。¹⁴⁷ 抗体是由蛋白质所组成的。当身体在每秒中生产上千的抗体时，那么能用来作为成长的蛋白质便会减少。研究指出，能够产生良好抗体反应的鸡只重量会比抗体生产不够多的鸡只体重还要轻。¹⁴⁸

将没有带菌的雏鸡养在无菌的环境中会使其比养在不卫生的环境中的雏鸡长得更快。¹⁴⁹ 即使在肠道中有很少量的微生物菌群，也可因为免疫反应作用而使得成长率明显地降低。¹⁵⁰ 虽然鸡只没有组织上的损伤和疾患征兆，但是，仅仅在正常情况下免疫系统的日常运作也会将能让鸡只快速生长的能量转移到免疫功能的运作上，¹⁵¹ 这就解释了为什么没有带菌的鸡只在卫生的实验室环境中来施打抗生素也不会成长率上有什么改变，而对商业化密集饲养的鸡只喂食抗生素则会明显地表现出成长速度的增加。¹⁵² 即使对免疫系统相对微不足道的挑战也会明显地影响

生长速度。简单的疫苗接种会对农场动物产生 21 % 的日增体重的跌幅和增加高达 30 %¹⁵³ 的蛋白质的需求，这便显示了成长和免疫力间逆向平衡的关系。

家禽饲养业可做增加免疫力胜过生产力的品种选择，即使此育种方式已“被证明会使体重降低...”，¹⁵⁴ 但他们也承认“如果因为要改进基因的各种特点而使得成本的损失过大，那么他们就不会以疾病的抵抗力来做选种。”¹⁵⁵ Nutreo Breeding Research Center 的前任研发中心主任格拉艾伯特 (Gerard Albers) 指出：“家禽饲养业的决定因素，有越来越多的是以经济上的考量为主，但是因鸡群的发病率和死亡率对农民所引发的心理打击也不能被忽视。若家禽的死亡率高于农民在心理上的承受力，则是无法接受的。”然而，艾伯特 (Albers) 对于优先考虑“以增加存活率”而非“更高利润”来选择育种并不乐观。¹⁵⁶ 同样的态度也表现在蛋业界。在一篇题为《以产业的角度来看家禽养殖问题及相关事宜》的文章中提到，蛋鸡育种公司宣称“每只母鸡的产蛋量将继续作为唯一最重要的选种特质。”¹⁵⁷

在欧洲，育种的方案正在受评估中。欧洲执行委员会 (European Commission) 的动物健康与福利科学委员会 (Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare) 在针对肉鸡的报告中指出：“我们最重要的建议”是：“在需要做牺牲生长速度和饲料转化率的选择压力下，育种者的繁殖指数应以健康的变数来做最优先的考虑。”¹⁵⁸ 与之相反，在美国，每年生长率仍继续不断地向前推进。¹⁵⁹ 《专业禽鸟饲养》(*Avicultura Professional*) 的主编索莱达塞乌鲁蒂亚 (Soledad Urrutia) 在《世界家禽》(*World Poultry*) 中写道：“数字显示，目前提高家禽生长的速度不能再持续地超过二十年以上，否则，业界将面临着在家禽孵化出时便几乎要胀爆了的情况。”¹⁶⁰

缺乏遗传基因的多样性

至 2000 年为止，在全球有 95 % 以上的家禽是由四家火鸡、五家蛋鸡以及五家肉鸡的育种公司所提供的。¹⁶¹ 单是一只种公鸡便可能用来繁殖两百万只的肉鸡。家禽遗传单一性的情况增加，可能会使得全球飞禽群更易受到疾病的感染。¹⁶²

靠几家大公司以大规模方式来育种利弊皆有。选种的决定，可以在短短的几年间推广到全世界，举个例子来说，如果业界选择以好的免疫能力为优先，那么在三年或四年间，几乎全球的整个鸡群都可以改良为抗病的品种，但是，若因注重生产特性而对免疫功能产生不利的影响，那么这种选种方式也会在全世界以相同的速度进行。¹⁶³ 另一个因减少繁殖池而产生的显着不利是仅因家禽基因的统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。¹⁶⁴

粮农组织 (FAO) 指出，七百四十种的农场动物品种已经灭绝了，¹⁶⁵ 而且品种也会不断地以每一周或两个星期的速度消失。超过一千种品种的动物，也就是四分之一的所有家畜的品种，目前正面临灭绝的危机。¹⁶⁶ 粮农组织 (FAO) 还指出，对家畜多样性最大的威胁，是工业化国家向发展中国家出口可提高生产的种鸡而使得当地本土品种变少或者完全被取代。¹⁶⁷

这种对生物多样性的侵害有可能会对人类的公共健康产生严重的后果。美国猪兽医商会 (The American Association of Swine Veterinarians) 解释，因短视的育种计划而造成遗传基因问题可能是引发越来越多令人担忧的人畜共患疾病的问题的主因。“当基因的改良只落在较少的几家公司的手中时，而且，趋于在有限的基因类型 (单一培育) 范围中密集地繁殖，则会引发许多令人担忧的问题；也就是大量人口和动物更易受到某特种病原体的感染程度都差不多的问题。”¹⁶⁸

这是任何单一种植农业类型所需面对的风险问题，而且在 70 年代初期美国的玉米产业所面临的挑战中就已很清楚地阐明。当时，业界研发了一种利润高且能以大规模方式耕种的品种“ Tcms ” 玉米。在全国 85 % 的玉米耕种面积都播种这种

新品种时，业界人士才意识到，Tcms 的品种特别容易受到一种罕见的白叶枯病菌的侵害，美国玉米带中的许多区域随后因此受到重创。¹⁶⁹

生物多样性能使生物安全地繁衍下去。即使最严重的疾病也通常不会杀死所有被感染到的个体，其中的原因是自然的以及与生俱来的遗传变异性。在野外，物竞天择会充分地利用这些变异性将这些天然的抗体传给下一代。¹⁷⁰ 基因多样性能确保一些个体在面对未来的疾病和挑战时能存活下来。为生产品质而做的人工选种便削弱了这项重要的能力，因为它以不自然的近亲繁殖方式来让家禽能够多产卵以及多长肉而忽略了家禽身体健康的重要性，同时，也会降低遗传多样性，从而使得在面对现在以及未来无法预知的疾病威胁时的保障也跟着降低了。¹⁷¹

免疫缺失综合症的形成

集约化家禽生产下固有的拥挤、紧张和不卫生的恶劣环境，不仅可能直接地增加禽流感感染的风险和蔓延，也很有可能使禽类更易感染免疫抑制的病毒而使得原本就已不能正常运作的免疫系统加重负担。让免疫系统减弱的家禽病毒和禽流感间的关系，最早是由香港大学 (University of Hong Kong) 动物学家梁志清 (Frederick Leung) 所提出的，而后由人类学家和农业生态学家罗纳多耐特 (Ronald Nigh) 做更进一步地研究。¹⁷² 梁指出，根据推测，在 1996 年于香港的养鸡场所出现的免疫缺陷病毒 (此病毒又称为传染性法氏囊病毒) 和在事发后约 6 月在 1997 年爆发的 H5N1 病毒是有所关连的。¹⁷³

法氏囊是专门负责禽类免疫系统发育的器官。¹⁷⁴ 人类生产抗体的“B-淋巴细胞 (B-cells)”便是以此器官而命名。¹⁷⁵ 正如爱滋病毒在人体中复制一种叫辅助性 T 细胞 (T-helper cells) 的白血球细胞而使得这些细胞受到破坏从而导致人体免疫机能的丧失，在禽类体内的传染性法氏囊病 (IBD) 的病毒感染了禽类的 B-淋巴细胞，削弱其免疫系统，并使得幸存下来的禽类终身有免疫抑制的问题。¹⁷⁶ 因为

生产抗体的能力“严重地受损”¹⁷⁷，所以，幸存的禽类对疫苗¹⁷⁸的反应不佳，因此很容易受到各种病毒、细菌和寄生虫病的侵害。¹⁷⁹

从八十年代开始，在传染性法氏囊病病毒得到鉴定的二十多年后，¹⁸⁰ 大多数患有各种呼吸道感染的鸡只都发生在美国。而且疫苗也不再有效了。¹⁸¹ 调查人员发现，全世界上，一种新的超级毒性病株的出现都集中在世界上最密集的家禽养殖生产地区，¹⁸² 也就是德尔马瓦半岛 (Delmarva Peninsula)¹⁸³；此半岛位处在美国的特拉华州 (Delaware)，马里兰州 (Maryland) 和弗吉尼亚州 (Virginia) 的角落。其中部分的原因是“家禽就近在咫尺”¹⁸⁴ 的关系，所以，所谓的特拉华州的病毒，¹⁸⁵ 便很快地远远地扩散到其它的地区。现有的证据指出，家禽体内的传染性法氏囊病病毒也在南极的皇帝企鹅中出现，这便是工业化畜牧业的“病原污染”被传播到地球最远的那一端的一个例子。¹⁸⁶

自六十年代以来，¹⁸⁷ 另一种病毒也急剧增加其毒力。这个病毒便是首次在一个世纪以前被提到的马立克氏病 (MD)。¹⁸⁸ 除了在皮肤、肌肉 (肉)、神经和鸡只腹部的器官上起肿瘤外，马立克氏病的疱疹病毒也会引起免疫抑制。¹⁸⁹

在 2005 年重要的科学评论中有对毒力进化的描述：

一直到 1900 年代中期，家禽主要是在住家后院养殖且养殖的密度也很低...而且成长率和产蛋量也低。在这样的环境下，即使在全世界各地都有传出马立克氏病 (MD) 的爆发，该病也并未被视为重大疾病。但是，自六十年代以来家禽生产的养殖方式则出现了一些大变化。今日的家禽生产方式已变成在高密度下以高度集约化的条件为主的全球性的经营方式，旨在更高的经济增长率和生产力...在 1960 年左右，当家禽生产不是以密集的模式来经营时，病毒和宿主都能彼此在一个平衡的状况下共存。但是，在六十年代初期，当家禽业转型进入密集式的生产方式时，这样的平衡状态则朝着对

病毒有利的方向转变。大量容易受到感染的宿主不断地存在，而且这些宿主通常生活在过度拥挤的环境中，所以病毒能迅速地传播，也能快速地演进成更大的毒力。六十年代大规模马立克氏病 (MD) 爆发时疫情席卷世界各地而使得鸡群数量急剧减少便是一个例证。¹⁹⁰

在五十年代后期当首波的病毒演化后，病毒便从“ mMDV ” (温和马立克氏病病毒) 转为“ vMDV ” (强毒马立克氏病病毒)。在一定程度上，持续不断增加的工业养殖做法使得“ vMDV ” (强毒马立克氏病病毒) 变成了“ vvMDV ” (超强马立克氏病病毒)，而目前，世界上正在面临抵抗“ vv+MDV ”超超强马立克氏病病毒的挑战。¹⁹¹

其它免疫抑制病毒包括鸡传染性贫血病毒 (CIAV) 和一种会导致火鸡出血性肠炎的病毒。¹⁹² CIAV 在 1979 年首次被提及，从此传遍世界，而且在蛋鸡和肉鸡中普遍存在。¹⁹³ CIAV 会破坏免疫前趋细胞，并使免疫系统在成长之前便受到了损伤。¹⁹⁴ 和 CIAV 有关的免疫抑制被认为是“在高密度条件的现代家禽生产方式下而引发家禽患病”¹⁹⁵ 的一个主要因素。

这些免疫缺陷病毒可彼此相互影响，从而使全球的鸡群更易受感染。举个例子来说：受 CIAV 的感染可以让马立克氏病毒的毒性增加，若鸡传染性法氏囊病病毒和 CIAV 共同感染则会使得鸡只更脆弱而增加被另外的传染病感染的机会。¹⁹⁶ 泰森食品 (Tyson Foods) 集团的一位家禽学家指出，美国家禽饲养业的做法是“不断地与免疫抑制性疾病作战...”。¹⁹⁷ 2005 年《世界家禽》 (*World Poultry*) 杂志中一篇题为《全球疾病最新情况》的报告指出，“全世界很多国家都低估了传染病对压抑免疫系统所造成的恶劣影响。”¹⁹⁸

商业家禽养殖不卫生的条件是散布这些病毒的帮凶。一份有关马立克氏病的评论指出：“当农场家禽养殖的做法转到密集式的工业饲养时，便大大地改变了禽舍的环境。”鸡只会被感染马立克氏病，是因鸡只在布满直接由鸡只皮肤上抖落的病毒碎片的鸡舍中吸入了被感染了的灰尘。¹⁹⁹新的鸡传染性法氏囊病病毒的出现，有部分的责任是归咎到“不当的清洁和消毒。”²⁰⁰业界不常清理鸡舍病对其消毒的原因之一是他们希望年幼的种鸡能早一点被象CIAV一样的病毒所感染，希望在产蛋前能将导致子代“表现较差”²⁰¹的感染病毒清除掉。每年，像马立克氏一样的免疫缺陷性疾病造成家禽业十多亿美元的损失，²⁰²但改善卫生条件所要付出的价钱则会更高。一本动物科学教科书解释说：“因为动物农业是商业性质的行业，所以妥协是必然的，而且，若提供最佳的环境则有可能会无利可图。”²⁰³

这些病毒都不会直接对人类产生影响，但因在禽流感的威胁下，现在任何会导致鸡只的免疫抑制都是一个公共健康的重要议题。在容易滋生致命性病毒如H5N1病毒²⁰⁴的同样的工厂化养殖条件下，已导致并继续地造成免疫缺陷病毒的出现和蔓延，这可能会有利于高致病株的发展，从而可能造成人类流行病的发生。

结论

为生产力而特别做的基因筛选，以及在压迫、拥挤和不卫生的工业化系统下所养殖的家禽，已使得原本免疫力就很弱的家禽品种的免疫力更为恶化。这使得类似禽流感的病毒能有许多机会来传播、扩张和突变。将没有什么基因变化的家禽养殖在没有足够的通风和阳光照射的不卫生环境中，是滋生和蔓延象禽流感这种疾病的最佳温床，而此种疾病将对人类的公共健康造成影响。

¹ 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.

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

-
- ³ Greger M. 2007. The human/animal interface: the emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology* 33(4):243-99.
- ⁴ Webster RG, Sharp GB, and Claas CJ. 1995. Interspecies transmission of influenza viruses. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 152:525-30.
- ⁵ Ibid.
- ⁶ Webster RG. 1998. Influenza: an emerging microbial pathogen. In: Krause RM (ed.), *Emerging Infections* (San Diego, CA: Academic Press, pp. 275-300).
- ⁷ Greger M. 2007. The human/animal interface: the emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology* 33(4):243-99.
- ⁸ 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁹ 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.
- ¹⁰ 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>
- ¹¹ 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.
- ¹² Ritchie BW. 1995. *Avian Viruses: Function and Control* (Lake Worth, FL: Wingers Publishing).
- ¹³ 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. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁴ Hafez HM. 2003. Emerging and re-emerging diseases in poultry. *World Poultry* 19(7):23-7.
- ¹⁵ Ritchie BW, op. cit.
- ¹⁶ 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. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁷ Orent W. 2005. Chicken flu is no big peril: fear sick people, not poultry. *Los Angeles Times*, February 28, p. 9.
- ¹⁸ Hugh-Jones ME, Hubbert WT, and Hagsad HV. 1995. *Zoonoses: Recognition, Control, and Prevention* (Ames, IA: Iowa State University Press).
- ¹⁹ North MO and Bell DD. 1990. *Commercial Chicken Production Manual*, 4th Edition (New York, NY: Van Nostrand Reinhold).
- ²⁰ Edwards K. 1996. Short, but not sweet: the life of the meat chicken. *Animals Today*, February-April, pp. 29-31.
- ²¹ Hugh-Jones ME, Hubbert WT, and Hagsad HV, op. cit.
- ²² United Egg Producers Certified. 2008. Industry history. United Egg Producers. www.uepcertified.com/industryhistory.html. Accessed March 12, 2008.
- ²³ 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. Accessed March 12, 2008.
- ²⁴ Dawkins MS and Hardie S. 1989. Space needs of laying hens. *British Poultry Science* 30:413-6.
- ²⁵ United Egg Producers, 2006, op. cit.
- ²⁶ University of California, Davis. 1998. Egg-type layer flock care practices. www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO_EggCarePrax.pdf.
- ²⁷ Royal Geographical Society. 2004. Avian influenza across Asia. *Geography in the News*, February 23.

-
- ²⁸ European Commission. 2005. Commission proposes legislation to improve welfare of broiler chickens. May 31.
- ²⁹ Fanatico A. 2002. Sustainable poultry: production overview—part II. National Center for Appropriate Technology. the-poultry-site.com/FeaturedArticle/FATopic.asp?AREA=ProductionMgmt&Display=113. Accessed February 2, 2007.
- ³⁰ BBC News. 1999. Battery hen cages to be outlawed. June 15. news.bbc.co.uk/1/hi/world/europe/369555.stm. Accessed February 2, 2007.
- ³¹ 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. Accessed February 1, 2007.
- ³² 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. Accessed February 2, 2007.
- ³³ 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).
- ³⁴ 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.
- ³⁵ 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).
- ³⁶ 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.
- ³⁷ Madec F and Rose N, op. cit.
- ³⁸ Maes D, Deluyker H, Verdonck M, op. cit.
- ³⁹ Ibid.
- ⁴⁰ Crawford D. 2000. *The Invisible Enemy: A Natural History of Viruses* (Oxford, UK: Oxford University Press).
- ⁴¹ 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁴² 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁴³ Perry M. 2005. Asia must change age-old farming to stop disease. *Reuters*, September 22.
- ⁴⁴ 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.
- ⁴⁵ Tuytens FAM. 2005. The importance of straw for pig and cattle welfare: a review. *Applied Animal Behavior Science* 92(3):261.
- ⁴⁶ Maes D, Deluyker H, Verdonck M, op. cit.
- ⁴⁷ 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁴⁸ Witter RL. 1998. Control strategies for Marek's Disease: a perspective for the future. *Poultry Science* 77:1197-203.
- ⁴⁹ 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.
- ⁵⁰ Siegel HS. 1983. Effects of intensive production methods on livestock health. *Agro-Ecosystems* 8:215-30.
- ⁵¹ Puvadolpirod S and Thaxton JP. 2000. Model of physiological stress in chickens. 1. Response parameters. *Poultry Science* 79:363-9.

-
- ⁵² 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁵³ MacArthur M. 2002. Analyst says poultry growers oblivious to poor conditions. Western Producer, December 12.
- ⁵⁴ 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁵⁵ Siegel HS, op. cit.
- ⁵⁶ Urrutia S. 1997. Broilers for next decade: what hurdles must commercial broiler breeders overcome? World Poultry 13(7):28-30.
- ⁵⁷ European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- ⁵⁸ 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.
- ⁵⁹ Mench JA. 1992. The welfare of poultry in modern production systems. Poultry Science 4:108-9.
- ⁶⁰ Duncan IJ. 2003. Letter to Nancy Halpern, New Jersey Department of Agriculture. June 25.
- ⁶¹ 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).
- ⁶² 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).
- ⁶³ Duncan IJH. 2001. Welfare problems of meat-type chickens. Farmed Animal Well-Being Conference at the University of California-Davis, June 28-29.
- ⁶⁴ Donaldson WE. 1995. Early poult mortality: the role of stressors and diet. Turkey World, January-February, p. 27.
- ⁶⁵ Huff GR, Huff WE, Rath NC, and Balog JM. 2000. Turkey osteomyelitis complex. Poultry Science 79:1050-6.
- ⁶⁶ O'Keefe T. 2005. Starting on the farm. Watt PoultryUSA 6(6):12-6.
- ⁶⁷ U.S. Environmental Protection Agency. 2001. Final cost methodology report for swine and poultry sectors. EPA-821-R-01-018. January, p. 81.
- ⁶⁸ 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
- ⁶⁹ 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.
- ⁷⁰ 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.
- ⁷¹ Shackelford AD. 1988. Modifications of processing methods to control *Salmonella* in poultry. Poultry Science 67:933-5.
- ⁷² Grandin T and Johnson C. 2005. Animals in Translation (New York, NY: Scribner, p. 270).
- ⁷³ 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.
- ⁷⁴ Shackelford AD, op. cit.
- ⁷⁵ 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.
- ⁷⁶ Horowitz R. 2006. Putting Meat on the American Table: Taste, Technology and Transformation (Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press, p. 125).
- ⁷⁷ 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.
- ⁷⁸ 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. Accessed February 2, 2007.

-
- ⁷⁹ Zavala G. 1998. An overview of myeloid leukosis in meat-type chickens. Technical News, Special Technical Bulletin, January, S1-4.
- ⁸⁰ Gregory E, Barnhart H, Dreesen DW, Stern NJ, and Corn JL, op. cit.
- ⁸¹ Advisory Committee on the Microbiological Safety of Food. 1996. Report on Poultry Meat (London, UK: HSMO, p 92).
- ⁸² Linden J. 2005. *Campylobacter* gradually reveal its secrets. Poultry International 44(12):14.
- ⁸³ Vaillancourt JP. 2002. Biosecurity now. Poultry International. 411:12-8.
- ⁸⁴ 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.
- ⁸⁵ North MO and Bell DD, op. cit.
- ⁸⁶ European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- ⁸⁷ 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.
- ⁸⁸ 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.
- ⁸⁹ Van der Sluis W. 2005. Housing conditions affect broiler welfare more than stocking density. World Poultry 21(8):22-3.
- ⁹⁰ National Turkey Federation. 1995. Meat bird production/growout: food safety best management practices for the production of turkeys. December.
- ⁹¹ Sims LD, Ellis TM, Liu KK, et al. 2003. Avian influenza in Hong Kong 1997-2002. Avian Diseases 47:832-8.
- ⁹² Hafez HM. 2000. Factors influencing turkey diseases. World Poultry Turkey Health Special, pp. 6-8.
- ⁹³ European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- ⁹⁴ Cole DJ, Hill VR, Humenik FJ, and Sobsey MD, op. cit.
- ⁹⁵ Ibid.
- ⁹⁶ 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.
- ⁹⁷ 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. Accessed February 2, 2007.
- ⁹⁸ Cole DJ, Hill VR, Humenik FJ, and Sobsey MD, op. cit.
- ⁹⁹ 2000. Humidity and litter moisture important factors in *Salmonella* and E.coli multiplication. World Poultry 16(10).
- ¹⁰⁰ Shane SM. 1997. *Campylobacteriosis*. In: Calnek BW (ed.), Diseases of Poultry, 10th Edition (Ames, IA: Iowa State University Press, pp. 235-245).
- ¹⁰¹ Shortridge KF, Zhou NN, Guan Y, et al. 1998. Characterization of avian H5N1 influenza viruses from poultry in Hong Kong. Virology 252:331-42.
- ¹⁰² 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.
- ¹⁰³ Ritchie BW, op. cit.
- ¹⁰⁴ Collier R. 1974. The Plague of the Spanish Lady: The Influenza Pandemic of 1918-1919 (New York, NY: Atheneum).
- ¹⁰⁵ Drexler M. 2002. Secret Agents: The Menace of Emerging Infections (Washington, DC: Joseph Henry Press).
- ¹⁰⁶ Naylor MF and Farmer KC. Sun damage and prevention. www.telemedicine.org/sundam2.4.1.html. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁰⁷ Bridges CB, Kuehnert MJ, and Hall CB. 2003. Transmission of influenza: implications for control in health care settings. Clinical Infectious Diseases 37:1094-101.
- ¹⁰⁸ 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. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁰⁹ Russell SM and Fairchild BD. 2005. Poultry production China's way. Watt Poultry USA 6(2):26-30.

-
- ¹¹⁰ 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.
- ¹¹¹ Maegraith D. 2004. When fear takes flight. *Weekend Australian*, January 31, p. C13.
- ¹¹² 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.
- ¹¹³ Arshad M. 1999. An ecological study of red junglefowl (*Gallus gallus spadiceus*) in agricultural areas. Universiti Putri Malasia.
- ¹¹⁴ Canadian Egg Marketing Agency. 2002. Egg facts. www.eggs.ca/eggfacts/eggdown.asp. Accessed February 2, 2007.
- ¹¹⁵ Clubb S. 2001. Stop the practice of starving birds for egg production. *Association of Avian Veterinarians Newsletter*, June-August.
- ¹¹⁶ 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).
- ¹¹⁷ 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.
- ¹¹⁸ Duncan IJH, *Welfare problems of meat-type chickens*, op. cit.
- ¹¹⁹ <http://www.nationalchickencouncil.com/aboutIndustry/detail.cfm?id=20>
- ¹²⁰ <http://www.nationalchickencouncil.com/aboutIndustry/detail.cfm?id=20>
- ¹²¹ Thornton G. 1996. High yielding broiler production: the big trade-off. *Broiler Industry* 59:18-22.
- ¹²² 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.
- ¹²³ 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.
- ¹²⁴ 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.
- ¹²⁵ 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.
- ¹²⁶ 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.
- ¹²⁷ 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.
- ¹²⁸ 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.
- ¹²⁹ 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.
- ¹³⁰ 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.
- ¹³¹ Kowalski A, Mormede P, Jakubowski K, and Jedlinska-Krakovska 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.
- ¹³² Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Anthony NB, and Nestor KE, op. cit.
- ¹³³ Smith R. 1991. Cutting edge poultry researchers doing what birds tell them to do. *Feedstuffs*. September 9, p. 22.
- ¹³⁴ Wise D and Jennings A. 1972. Dyschondroplasia in domestic poultry. *Veterinary Record*. 91:285-6.
- ¹³⁵ Kamyab A. 2001. Enlarged sternal bursa and focal ulcerative dermatitis in male turkeys. *World's Poultry Science Journal* 57:5-12.
- ¹³⁶ Ekstrand C and Algers B. 1997 Rearing conditions and foot-pad dermatitis in Swedish turkey poults. *Acta-Veterinaria-Scandinavica* 38(2):167-174.

-
- ¹³⁷ Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, et al, op. cit.
- ¹³⁸ 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.
- ¹³⁹ Van der Zijpp AJ. 1983. Breeding for immune responsiveness and disease resistance. *World's Poultry Science Journal* 39(2):118-31.
- ¹⁴⁰ Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Anthony NB, and Nestor KE, op. cit.
- ¹⁴¹ 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).
- ¹⁴² Norris K and Evans MR. 2000. Ecological immunology: life history trade-offs and immune defense in birds. *Behavioral Ecology* 11:19-26.
- ¹⁴³ 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.
- ¹⁴⁴ Koenen ME, Boonstra-Blom AG, and Jeurissen SHM. 2002. Immunological differences between layer- and broiler-type chickens. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 89:47-56.
- ¹⁴⁵ Cheema MA, Qureshi MA, and Havenstein GB, op. cit.
- ¹⁴⁶ Madden RH. 1994. Microbial hazards in animal products. *Proceedings of the Nutrition Society* 53:209-16.
- ¹⁴⁷ 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.
- ¹⁴⁸ Gross WB and Siegel PB. 1988. Environment-genetic influences on immunocompetence. *Journal of Animal Science* 66:2091-4.
- ¹⁴⁹ 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.
- ¹⁵⁰ Mangel M and Stamps J, op. cit.
- ¹⁵¹ Klasing KC, Laurin DE, Peng RK, and Fry DM, op. cit.
- ¹⁵² 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.
- ¹⁵³ Lochmiller RL and Deerenberg C. 2000. Trade-offs in evolutionary immunology: just what is the cost of immunity? *Oikos* 88:87-98.
- ¹⁵⁴ Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, et al., op. cit.
- ¹⁵⁵ 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).
- ¹⁵⁶ Albers GAA. 1993. Breeding for disease resistance: fact and fiction. *Archiv für Geflügelkunde* 57(2):56-8.
- ¹⁵⁷ 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).
- ¹⁵⁸ European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- ¹⁵⁹ 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).
- ¹⁶⁰ Urrutia S, op. cit.
- ¹⁶¹ 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).
- ¹⁶² Parker HS, op. cit.
- ¹⁶³ Ibid.
- ¹⁶⁴ Parker HS, op. cit.
- ¹⁶⁵ <http://www.fao.org/NEWS/2000/001201-e.htm>

-
- ¹⁶⁶ 2001. Biodiversity shrinks as farm breeds die out. Reuters, September 18. lists.iatp.org/listarchive/archive.cfm?id=36947. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁶⁷ Food and Agriculture Organization of the United Nations, Loss of domestic animal breeds alarming, op. cit.
- ¹⁶⁸ Meredith M. 2004. Zoonotic disease risks—2004 update. American Association of Swine Veterinarians. www.aasv.org/news/story.php?id=1221&lang=en. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁶⁹ 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.
- ¹⁷⁰ Van Blerkom LM. 2003. Role of viruses in human evolution. *Yearbook of Physical Anthropology* 46:14-46.
- ¹⁷¹ Simianer H. 2005. Decision making in livestock conservation. *Ecological Economics* 53:559-72.
- ¹⁷² 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.
- ¹⁷³ 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. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁷⁴ Cereno TN. Infectious bursal disease: causative agent, diagnosis and prevention. Canadian Poultry Consultants. www.canadianpoultry.ca/new_page_2.htm. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁷⁵ 2006. Adaptive immunity. *Microbiology and Bacteriology*, March 5. http://www.microbiologytext.com/index.php?module=Book&func=displayarticle&art_id=392. Accessed March 10 2007.
- ¹⁷⁶ 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).
- ¹⁷⁷ 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).
- ¹⁷⁸ European Commission Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, op. cit.
- ¹⁷⁹ Saif YM. 1998. Infectious bursal disease and hemorrhagic enteritis. *Poultry Science* 77:1186-9.
- ¹⁸⁰ Ibid.
- ¹⁸¹ Cereno TN, op. cit.
- ¹⁸² 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. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁸³ Fussell L. 1998. Poultry industry strategies for control of immunosuppressive diseases. *Poultry Science* 77:1193-6.
- ¹⁸⁴ Shane SM. 2003. Disease continues to impact the world's poultry industries. *World Poultry* 19(7):22-7.
- ¹⁸⁵ Shane SM. 2005. Global disease update—AI overshadowing erosive diseases. *World Poultry* 21(7):22-3.
- ¹⁸⁶ Daszak P, Cunningham AA, and Hyatt AD. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife—threats to biodiversity and human health. *Science* 287:443-9.
- ¹⁸⁷ Boyd W. 2001. Making meat: science, technology, and American poultry production. *Technology and Culture* 42:631-64.
- ¹⁸⁸ Marek J. 1907. Multiple nervenentzündung (polyneuritis) bei Hubern. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 15:417-21.
- ¹⁸⁹ Schat KA and Davies CJ, op. cit.
- ¹⁹⁰ Nair V. 2005. Evolution of Marek's disease—a paradigm for incessant race between the pathogen and the host. *Veterinary Journal* 170:175-83.
- ¹⁹¹ Ibid.
- ¹⁹² Saif YM, 1998, op. cit.
- ¹⁹³ Rosenberger JK and Cloud SS. 1998. Chicken anemia virus. *Poultry Science* 77:1190-2.
- ¹⁹⁴ 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. Accessed February 2, 2007.
- ¹⁹⁵ Miller MM and Schat KA. 2004. Chicken infectious anemia virus: an example of the ultimate host-parasite relationship. *Avian Diseases* 48(4):734-45.

-
- ¹⁹⁶ Rosenberger JK and Cloud SS, op. cit.
- ¹⁹⁷ Fussell L, op. cit.
- ¹⁹⁸ Shane SM, Global disease update—AI overshadowing erosive diseases, op. cit.
- ¹⁹⁹ Nair V, op. cit.
- ²⁰⁰ Cereno TN, op. cit.
- ²⁰¹ Fussell L, op. cit.
- ²⁰² Nair V, op. cit.
- ²⁰³ Pond J and Pond W. 2000. Introduction to Animal Science (New York, NY: John Wiley and Sons, Inc.).
- ²⁰⁴ Greger M. 2007. The human/animal interface: the emergence and resurgence of zoonotic infectious diseases. *Critical Reviews in Microbiology* 33(4):243-99.