



Hintergrund Vogelgrippe (AIV)

Stand: 08.11.2025

Gliederung:

- 1) Kurzzusammenfassung
- 2) Ursprung
- 3) Industrielle Geflügelhaltung
- 4) Biodiversität
- 5) Mensch
- 6) Gesamtzusammenfassung

Ketzürer Dorfstraße 23 · 14778 Beetzseeheide · Tel. 033836 20474
stiftung-kranichland@t-online.de · www.stiftung-kranichland.org
Spendenkonto DE61 1002 0890 0015 0104 87 · BIC HYVEDEMM488 · Steuer-Nr.
048/141/10368

1. Kurzzusammenfassung

Influenza-A-Viren sind seit Millionen Jahren Teil der Vogelwelt. In aquatischen Wildvögeln zirkulieren sie meist als niedrigpathogene Varianten (LPAI) und verursachen oft keine sichtbaren Symptome. Das verändert sich erst, wenn solche LPAI-Stämme in Geflügelpopulationen geraten. Dort treffen sehr viele Tiere, Viruslinien und Kontakte aufeinander – ideal für genetische Veränderungen wie das „Mischen“ von Gen-Segmenten. Genau diese Veränderung schaltet ein Virus von LPAI auf hochpathogen (HPAI) also sehr ansteckenden und gesundheitsschädlich um.

Sind neue HPAI-Linien einmal entstanden, gelangen sie häufig in die Umwelt, entweder durch Menschen die die Erreger aus den Anlagen verschleppen, durch Tiertransporte, durch Abluft oder zur Düngung auf die Felder ausgebrachte schlecht kompostierter Geflügelkot oder durch den direkten Kontakt des Geflügels mit der Außenwelt.

Von da aus kann der Erreger in die Wildvogel-Populationen eindringen und sich über die Zugrouten weit verbreitet. Seit 2020 beobachten europäische Programme, dass neue H5-Genotypen nicht nur importiert werden, sondern auch lokal entstehen können. Das erklärt, warum es zu wiederholten saisonalen Wellen und Einträgen in Geflügelregionen kommt.

Die Folgen sind zweigeteilt: Für die Biodiversität gab es in Kolonien von Seevögeln, bei Kranichen und sogar Aasfressern Massensterben – vor allem dort, wo viele Vögel dicht beisammen sind. Für Menschen bleibt das Risiko derzeit niedrig; erhöht ist es vor allem für beruflich exponierte Personen in Geflügel- und seit 2024 auch Milchvieh-Umgebungen. Anzeichen anhaltender Mensch-zu-Mensch-Übertragung liegen bis jetzt nicht vor.

Zusammenfassung:

- Reservoir der Gene: Wildvögel. Entstehungsort von HPAI: überwiegend Geflügelhaltung.
- Zugvögel verteilen neue Linien; Europa seit 2020 mit wiederholten lokalen Reassortments.
- Biodiversität stark betroffen; menschliches Allgemeinrisiko niedrig, Berufsrisiko erhöht.

2. Ursprung der Vogelgrippe

„Ursprung“ hat drei Ebenen. (1) Die Gene: Der Baukasten der Influenza-A-Viren liegt in Wildenten, Gänsen und Möwen. (2) Die Hochpathogenität: **Sie entsteht typischerweise nicht in der Wildnis, sondern in Geflügelpopulationen in Tierhaltungsanlagen** – dort, wo das Virus extrem häufig kopiert wird und verschiedene Stämme einander begegnen. (3) Die Wege: Über Märkte, Lieferketten und vor allem den Vogelzug verbreiten sich neue Linien über große Distanzen.

Historische und aktuelle Arbeiten stützen dieses Bild: Wildvögel sind der evolutionäre Genpool; die moderne H5-Stammlinie (A/Goose/Guangdong/1/96) entstand im Umfeld der Massentierzucht von Geflügel; von da aus gelangt der Erreger in die Umwelt; ab 2005 trugen Zugvögel gefährliche Linien kontinental weiter. Seit 2020 zeigt Europa häufige Neukombinationen lokaler LPAI-Viren, teilweise mit Anpassung an Möwen, was auf eine dauerhafte Zirkulation in Wildvögeln hindeutet.

Kurz gesagt: Wildvögel liefern die Gene, die Geflügelzucht liefert die Bedingungen für den entscheidenden Schritt zur Hochpathogenität; anschließend sorgen Zugrouten dafür, dass neue Varianten weite Räume erreichen.

Zusammenfassung:

- Wildvögel als Genreservoir; Hochpathogenität entsteht überwiegend im Geflügel.
- Märkte/Lieferketten mischen Viren; Zugvögel verteilen sie weit.
- Europa seit 2020: lokale Reassortments & Enzootie-Tendenz in Wildvögeln.

3. Bedeutung der industriellen Geflügelhaltung für Mutation und Verbreitung

Warum führt ausgerechnet die industrielle Geflügelhaltung zur Entstehung hochpathogener Viren? Drei Faktoren wirken hier zusammen:

Erstens: Größe und Dichte. In großen Beständen gibt es täglich Millionen Viruskopien – damit steigt die Chance seltener Genereignisse.

Zweitens: Vernetzte Lieferketten und Logistik – Bewegungen von Tieren, Personal, Fahrzeugen und Material verbinden Betriebe zu einem dichten Netzwerk, in dem sich neue Genotypen lateral verbreiten.

Drittens: Arten- und Altersmischung (z. B. Enten neben Hühnern oder mehrstufige Produktion am Standort) begünstigt Doppelinfektionen und damit Gen-„Mischungen“.

Die Evidenz aus verschiedenen Ländern zeigt ein konsistentes Muster: Entenmast-Cluster, geringe Abstände und gleichzeitige Haltungsstufen erhöhen das Risiko eines Betriebseintrags und beschleunigen die Farm-zu-Farm-Ausbreitung. Typische Industrieprozesse wie die Kadaver-Logistik (Rendering) sind zusätzliche Brücken. Rückblickend entstand die überwältigende Mehrzahl dokumentierter LPAI→HPAI-Konversionen in kommerziellen Geflügelumgebungen – Wildvögel fungieren danach vor allem als Weit-Vektoren.

Damit ist die industrielle Tierhaltung zwar nicht der Ursprung der Gene, aber der Ort, an dem sich die entscheidenden Evolutionsschritte häufen.

Wer neue HPAI-Linien verhindern will, muss deshalb entlang der Geflügel-Wertschöpfungskette ansetzen: Trennung, Abstände, saubere Flüsse für Menschen/Material, geregelte Transporte und – je nach Sektor – Impfen. Damit diese Maßnahmen aber überhaupt greifen können, ist eine deutliche Verkleinerung der Haltungsanlagen notwendig. Mit anderen Worten **eine Abkehr von der Massentierhaltung.**

Zusammenfassung:

- Große, vernetzte Bestände → mehr seltene Genereignisse; Artenmischung → Reassortment.
- Dichte/Abstand/Lieferketten treiben Farm-zu-Farm-Spread; Rendering ist ein zusätzlicher Pfad.
- Konversionen zu HPAI entstehen fast immer im Geflügel; Wildvögel verbreiten weit.

4. Gefährdung der Biodiversität

Seit 2021 kam es in Europa und darüber hinaus zu Massensterben in Seevogelkolonien, bei Kranichen und sogar bei Aasfressern. In den Niederlanden

wurden mehr als 58.000 tote Wildvögel aus über 150 Arten erfasst; lokal brachen Kolonien um 50–90 % ein. In Großbritannien verloren Große Raubmöwen rund drei Viertel ihres Brutbestands und Basstölpel an manchen Standorten etwa ein Viertel. In Südosteuropa starben Dalmatinische Pelikane in beispielloser Zahl; in Israel und Japan traf es Kranich-Rastplätze, in Ostkanada und sogar auf Bird Island (Südgeorgien) kollabierten Kolonien.

Jüngst ist der Ausbruch in den Kranicheinstandsgebieten in Brandenburg (Linumer Teichgebiet, siehe dazu auch den Lagebericht) zu beklagen.

Neben Artzahlen sind Funktionen bedroht: Aasverwertung (Geier, Skuas) und Nährstoffkreisläufe (Guano) leiden; Räuber-Beute-Beziehungen können kippen. Einige kurzlebige Arten (z. B. Ringelgänse) erholteten sich rasch, wenn keine weiteren Ausbrüche folgten; langsam reproduzierende Koloniebrüter bleiben dagegen verletzlich. Management wie Kadaverentfernung, Sperrungen und Lenkfütterung kann Verluste dämpfen – ersetzt aber nicht die Primärprävention im Tiersektor, die das Entstehen neuer Linien reduziert.

Zusammenfassung:

- Massensterben an Kolonie-/Zug-Hotspots; teils >50 % Verluste in einer Saison.
- Funktionelle Biodiversität (Aasverwertung, Nährstoffkreisläufe) in Mitleidenschaft gezogen.
- Management hilft, doch Primärprävention im Geflügelbereich bleibt Schlüssel.

5. Gefährdung des Menschen durch die Vogelgrippe

Für die Allgemeinbevölkerung ist das Risiko derzeit niedrig. 2024 wurden in den USA dutzende Fälle bei beruflich exponierten Personen bestätigt – meist milde, häufig mit Konjunktivitis¹; anhaltende Mensch-zu-Mensch-Übertragung wurde nicht beobachtet. Serologische Untersuchungen deuten darauf, dass es in Milchvieh-/Geflügel-Umgebungen auch unerkannte, subklinische Infektionen gibt. Frühberichte belegten hohe Viruslasten in Rohmilch; validierte Pasteurprozesse inaktivieren das Virus zuverlässig.

¹ Entzündung der Bindegewebe des Auges

Tiermodelle (Frettchen) zeigen für einzelne Humanisolate erhöhte Virulenz und messbare Aerosolabgabe – ein Frühwarnsignal für mögliche Anpassung, aber kein Beweis für effiziente Übertragung zwischen Menschen. Praktisch zählt jetzt: neben der schon erwähnten Umgestaltung der Tierhaltung, konsequenter Arbeits- und Augenschutz in Melkständen und Geflügelbereichen, Testung (inkl. Konjunktivalabstrich²) und gezielte serologische Nachsorge. Für Verbraucher gilt: Rohmilch vermeiden.

Zusammenfassung:

- Allgemeinrisiko niedrig; Berufsrisiko erhöht (v. a. bei Spritz-/Aerosolkontakt).
- Rohmilch meiden; PSA-Standards und gezielte Überwachung umsetzen.

² Ein Konjunktivalabstrich ist eine mikrobiologische Untersuchung, bei der ein Tupfer über die Bindegewebe des Auges gestrichen wird, um eine Probe für die Diagnose einer Bindegewebserkrankung zu gewinnen

6. Gesamtzusammenfassung

Die Gesamtschau ist klar: Wildvögel sind der Genpool – doch erst die industriell geprägte Geflügelhaltung liefert die Bedingungen, unter denen LPAI-Viren zu HPAI werden. Danach beschleunigen Vernetzung und Betriebsdichte die Ausbreitung; Wildvögel tragen neue Linien weit und speisen Rückkopplungen in Produktionsräume. Ökologisch sehen wir seit 2021 eine Zäsur mit massiven, teils funktionell relevanten Verlusten in den Nahrungsketten und Stoffkreisläufen; gesundheitlich bleibt das Allgemeinrisiko niedrig, Berufsrisiken sind jedoch konsequent zu adressieren.

Wirksam gegen beide Risiken sind vier Hebel: (1) Prävention und Eindämmung im Tierbestand (inkl. Sektor-anangepasster Impf-/Biosicherheitsstrategien), (2) risikoadaptiver Arbeitsschutz (Augenschutz, Aerosolkontrolle), (3) schnelle Genom-Surveillance³ & Datenteilung entlang der Lieferketten und in Wildvogel-Netzen sowie (4) Schutz- und Managementmaßnahmen für sensible Kolonie-/Zug-Hotspots.

³ Genom-Überwachung (engl. Genomic Surveillance) ist die kontinuierliche Analyse des genetischen Materials von Krankheitserregern wie Viren und Bakterien, um deren Veränderungen, Ausbreitung und evolutionäre Entwicklung zu verfolgen.

Literaturverzeichnis

Webster R.G., Bean W.J., Gorman O.T., Chambers T.M., Kawaoka Y. (1992). Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiological Reviews*, 56(1), 152–179.

🔗 <https://doi.org/10.1128/mr.56.1.152-179.1992>

Xu X., Subbarao K., Cox N.J., Guo Y. (1999). Genetic characterization of the pathogenic influenza A/Goose/Guangdong/1/96 (H5N1) virus. *Virology*, 261(1), 15–19.

🔗 <https://doi.org/10.1006/viro.1999.9820>

Chen H., et al. (2006). Properties and dissemination of H5N1 viruses at Qinghai Lake. *Journal of Virology*, 80(12), 5976–5983.

🔗 <https://doi.org/10.1128/JVI.00110-06>

Lam T.T.Y., et al. (2013). Genesis and source of H7N9 viruses. *Nature*, 502, 241–244.

🔗 <https://doi.org/10.1038/nature12515>

Lee D-H., et al. (2015). Intercontinental spread of Asian-origin H5N8 by migratory birds. *Journal of Virology*, 89(12), 6521–6524.

🔗 <https://doi.org/10.1128/JVI.00728-15>

Beerens N., et al. (2017). Multiple reassorted viruses as cause of H5N8 epidemic, Netherlands 2016. *Emerging Infectious Diseases*, 23(12), 1974–1981.

🔗 <https://doi.org/10.3201/eid2312.171062>

Dhingra M.S., et al. (2018). Emergence patterns of H5/H7 in poultry. *Frontiers in Veterinary Science*, 5, 84.

🔗 <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00084>

Lee D-H., Criado M.F., Swayne D.E. (2021). Pathobiological origins of HPAI. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 11(2), a038679.

🔗 <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a038679>

Fusaro A., et al. (2024). H5 of clade 2.3.4.4b in Europe. *Virus Evolution*, 10, veae027.

🔗 <https://doi.org/10.1093/ve/veae027>

Van Borm S., et al. (2025). Genesis and spread of genotype EA-2023-DG. *Emerging Infectious Diseases*, 31(6), 1100–1108.

🔗 <https://doi.org/10.3201/eid3106.241870>

Artois J., et al. (2025). Spatial risk modelling of HPAI in France. *PLOS ONE*, 20, e0316248.

🔗 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0316248>

Dellicour S., Artois J., Lemey P., et al. (2025). Poultry farm density and proximity drive HPAI spread. *Communications Biology*, 8, 1306.

🔗 <https://doi.org/10.1038/s42003-025-08687-4>

Boender G.J., et al. (2007). Risk maps for the spread of HPAI in poultry (NL 2003, H7N7). *PLOS Computational Biology*, 3(4), e71.

🔗 <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.0030071>

Wells S.J., et al. (2017). Epidemiologic investigation of H5N2 among U.S. turkey farms, 2015. *Avian Diseases*, 61(2), 198–204.

🔗 <https://doi.org/10.1637/11543-112816-Reg.1>

USDA-APHIS et al. (2023). Risk factors for HPAI introduction in U.S. commercial turkey operations, 2022. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1229071.

🔗 <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1229071>

Caliendo V., et al. (2024). Effect of 2020–22 H5 epidemics on wild birds, the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*, 30(1), 50–57.

🔗 <https://doi.org/10.3201/eid3001.230970>

Tremlett C., et al. (2024). Declines in UK seabird populations after HPAI 2021–22. *Bird Study*, 71(4).

🔗 <https://doi.org/10.1080/00063657.2024.2438641>

Griffin L.R., et al. (2024). HPAI impacts on Barnacle Goose, Solway Firth. *Bird Study*, 71(4), 392–406.

🔗 <https://doi.org/10.1080/00063657.2024.2443225>

Bennison A., et al. (2024). HPAI at Bird Island, South Georgia. *Bird Study*, 71(4).

🔗 <https://doi.org/10.1080/00063657.2024.2396563>

Kniss K., et al. (2023). Risk after exposure to infected birds. *Emerging Infectious Diseases*, 29(6).

🔗 <https://doi.org/10.3201/eid2906.230015>

Chen X., et al. (2020). Serological evidence of human infections with H5N1. *BMC Medicine*, 18, 377.

🔗 <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01830-6>

Übersicht Zusammenfassung der ausgewerteten Studien:

Webster RG et al. (1992) – Evolution and ecology of influenza A viruses

Microbiological Reviews 56(1):152–179. DOI:10.1128/mr.56.1.152-179.1992

Übersichtsarbeit zu Ursprung und Ökologie von Influenza-A-Viren: Wasservögel fungieren als globales Hauptreservoir; menschliche und porzine Stämme sind historisch aus dem aviären Genpool hervorgegangen. Die Autoren skizzieren ökologische Mechanismen (Migration, persistierende Niedrigprävalenz), die die Virusvielfalt erhalten, und diskutieren Zwischenwirte wie Schweine sowie Implikationen für Pandemievorsorge.

Xu X et al. (1999) – Genetic characterization of A/Goose/Guangdong/1/96 (H5N1)

Virology 261(1):15–19. DOI:10.1006/viro.1999.9820

Molekulare Analyse des 1996 in Guangdong isolierten H5N1-Virus: Das HA-Gen ist eng verwandt mit H5N1-Viren der Ausbrüche 1997 in Hongkong; Befunde schlagen eine Brücke zwischen Geflügel-Epidemien und Vorgängerlinien in China.

Chen H et al. (2006) – H5N1 am Qinghai-See

Journal of Virology 80(12):5976–5983. DOI:10.1128/JVI.00110-06

Beschreibung eines H5N1-Ausbruchs bei Wildvögeln 2005 mit Sequenzierung mehrerer Isolate: vier Genotypen, Hinweis auf rasche artübergreifende Verbreitung; betont Rolle ziehender Wasservögel für interkontinentale Ausbreitung.

Lam T.Y. et al. (2013) – Genesis and source of H7N9

Nature 502:241–244. DOI:10.1038/nature12515

Evolutionsanalysen zeigen: H7-Viren sind mindestens zweimal von Enten in Hühnerbestände übergegangen und mit endemischen H9N2-Viren reassortiert. So entstand die 2013 beim Menschen aufgetretene H7N9-Linie; eine verwandte H7N7-Linie wurde ebenfalls identifiziert.

Lee D-H et al. (2015) – Interkontinentale Ausbreitung von H5N8

Journal of Virology 89(12):6521–6524. DOI:10.1128/JVI.00728-15

Genomische und epidemiologische Evidenz, dass asiatisches H5N8 (Klade 2.3.4.4) 2014 durch Zugvögel entlang der Pazifikroute nach Nordamerika gelangte. Reassortanten (H5N8/H5N2) wurden in Wild- und Nutzvögeln nachgewiesen.

Beerens N et al. (2017) – H5N8-Epidemie Niederlande 2016

Emerging Infectious Diseases 23(12):1974–1981. DOI:10.3201/eid2312.171062

Vollgenomdaten verknüpfen Ausbrüche bei Wildvögeln und Geflügel. H5N8-Viren sind mit 2016 in Russland detektierten Viren verwandt, tragen aber neue Polymerase-Segmente – konsistent mit Reassortment in Wildvögeln – und erklären die Epidemie in den Niederlanden.

Dhingra M.S. et al. (2018) – Emergenzmuster H5/H7

Frontiers in Veterinary Science 5:84. DOI:10.3389/fvets.2018.00084

Systematische Erfassung 1959–2016: 39–41 unabhängige LPAI→HPAI-Konversionen bei H5/H7. Kartiert werden Raum-Zeit-Muster, beteiligte Arten und Produktionssysteme; wichtig für Risikoabschätzung und Überwachung.

Lee D-H., Criado M.F., Swayne D.E. (2021) – Pathobiologische Ursprünge HPAI

Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine 11(2):a038679.

DOI:10.1101/cshperspect.a038679

Review zu Entstehung hochpathogener H5/H7-Viren aus LPAI-Vorläufern im Geflügel: Bedeutung des polybasischen HA-Spaltmotivs, von Reassortment und selektionsgetriebenen Anpassungen; Ableitung von Kontroll- und Impfimplikationen.

Fusaro A. et al. (2024) – Klade 2.3.4.4b in Europa

Virus Evolution 10:veae027. DOI:10.1093/ve/veae027

Zusammenfassung der Lage seit 2016: Klade 2.3.4.4b (H5Nx) ist zur zentralen globalen Bedrohung für Wild- und Nutzvögel geworden; Überblick über genetische Diversität, geographische Verbreitung und Risiken für die öffentliche Gesundheit.

Van Borm S. et al. (2025) – Genese & Ausbreitung Genotyp EA-2023-DG

Emerging Infectious Diseases 31(6):1100–1108. DOI:10.3201/eid3106.241870

Phylogenetische Rekonstruktion des H5N1-Genotyps EA-2023-DG: Reassortment im Sommer 2023 nahe der südwestlichen Ostsee; PB2/PA aus zirkulierenden LPAI-Viren. Danach Ausbreitung in Westeuropa über Wild- und Hausvögel.

Boender G.J. et al. (2007) – Risikokarten HPAI (NL 2003, H7N7)

PLOS Computational Biology 3(4):e71. DOI:10.1371/journal.pcbi.0030071

Modellierung der zwischenbetrieblichen Übertragung während H7N7-NL 2003; Identifikation räumlicher Hotspots und Einflussfaktoren (Bestandsdichte, Kontakte), mit praktischer Ableitung von Präventionskarten.

Wells S.J. et al. (2017) – H5N2 in US-Putenbetrieben 2015

Avian Diseases 61(2):198–204. DOI:10.1637/11543-112816-Reg.1

Fall-Kontroll-Studie: Einführung und Ausbreitung über Umwelt- und betriebsübergreifende Wege; mehrere Management-/Biosicherheits-Faktoren assoziiert. Empfehlungen für Risikominderung in Putenproduktion.

USDA-APHIS u. a. (2023) – Risikofaktoren Türkei-Betriebe 2022

Frontiers in Veterinary Science 10:1229071. DOI:10.3389/fvets.2023.1229071

Multistaatliche Fall-Kontroll-Studie (66 Fälle, 59 Kontrollen): identifiziert betriebliche und verhaltensbezogene Risikofaktoren für H5N1-Einträge 2022; liefert prioritäre Ansatzpunkte für Biosicherheit.

Caliendo V. et al. (2024) – Auswirkungen 2020–22 auf Wildvögel (NL)

Emerging Infectious Diseases 30(1):50–57. DOI:10.3201/eid3001.230970

Quantifizierung artspezifischer Mortalität in den Niederlanden 2020/21 und 2021/22 anhand von Totfunden und Diagnosen; breites Artenspektrum betroffen, Empfehlung für kontinuierliches Monitoring lebender und toter Wildvögel.

Artois J. et al. (2025) – Räumliches Risiko in Frankreich

PLOS ONE 20:e0316248. DOI:10.1371/journal.pone.0316248

Risikomodelle zeigen: Aktivität/Dichte von Mastenten-Betrieben ist ein wesentlicher Treiber des HPAI-Risikos in Frankreich (Wellen 2016–17, 2020–21). Ergebnis sind praxistaugliche Risikokarten.

Dellicour S. et al. (2025) – Treiber der Hof-zu-Hof-Ausbreitung (Südwest-FR)

Communications Biology 8:1234. DOI:10.1038/s42003-025-08687-4

Feinräumige Analyse der H5N8-Ausbreitung 2020/21: Hofdichte und räumliche Nähe bestimmen den Großteil der Transmission; Schlussfolgerungen für Zonenbildung, Bewegungsbeschränkungen und Kontrollen.