

Wolfgang H. Schwarz, David Kostner, Daniela B. Meisinger, Johanna Panitz, Freising

EHEC – eine allgemeine Bedrohung?

Seit der zweiten Maiwoche sind – vor allem in Norddeutschland – circa 3500 Menschen an blutigem, teilweise lebensbedrohlichem Durchfall erkrankt, der durch das „EHEC“ genannte Bakterium (enterohämorrhagische *Escherichia coli*) ausgelöst wurde. Laut Angaben des Robert-Koch-Instituts (RKI), das als Bundesinstitut alle Fälle registriert, sind bislang 39 Menschen an dieser Infektion verstorben (Stand 20. Juni 2011). Auf dem Höhepunkt der Epidemie am 22. Mai sind an einem einzigen Tag 161 EHEC und 63 HUS Erkrankungen neu gemeldet worden. Dies hat an einigen Orten das Gesundheitssystem an den Rand der Leistungsfähigkeit gebracht. Etwa hundert Menschen werden schwere Nierenschäden davontragen und auf Dialyse oder Transplantation angewiesen sein. Die folgende, an grundlegenden Fragen orientierte Darstellung soll zu einer nüchternen Einschätzung beitragen und der Verunsicherung entgegenwirken, die diese bislang größte EHEC-Epidemie in der jüngeren Geschichte Deutschlands ausgelöst hat.

1. Was sind *Escherichia coli*-Bakterien?

Escherichia coli ist ein Gram-negatives Bakterium (Abb.), das sehr gut an seine natürliche Umwelt, den Darm von Menschen und warmblütigen Tieren angepasst ist [1] (vgl. NR 1/2011, S. 15). Zwar ist *E. coli* ein sehr häufiges Darmbakterium bei gesunden Tieren und Menschen, bildet aber nur etwa 1% der Biomasse der ca. 10^{11} Bakterien, die in einem Gramm Darminhalt vorkommen. Schätzungsweise mehrere 1000 verschiedene Arten von Bakterien befinden sich natürlicherweise in unserem Darm und bilden die für die Gesundheit so wichtige Darmflora [2]. Zu den allgemein bekanntesten Darmbakterien zählen die „Bifidobakterien“ (v.a. *Lactobacillus bifidus*) und die Enterobakterien (v.a. *Escherichia coli*).

• Vorkommen und Verbreitung

Durch seinen Anteil an Fäkalien enthält Abwasser immer auch *E. coli*-Bakterien, die sich allerdings in dem für sie ungünstigen Umfeld nicht gut vermehren können. *Escherichia coli* ist aber ein anspruchsvolles Bakterium, das in der Natur nur dort in größeren Mengen vorkommt, wo viele Nährstoffe (Zucker und Wachstumsstoffe) vorhanden sind, insbesondere an Orten, wo Gülle oder Dung von Tieren ausgebracht wurde. Es verschwindet dann sehr schnell wieder, weil es keine geeigneten Lebensbedingungen vorfindet. Normalerweise sind in klarem Wasser keine oder nur sehr wenig *E. coli*-Bakterien vorhanden, weswegen es auch als ein Indikatorbakterium für Wasserverschmutzung mit Abwasser verwendet werden kann [3]. *E. coli* ist im Labor leicht und selektiv nachzuweisen, auch gegen den Hintergrund einer Mehrzahl anderer Bakterien.

• Empfindlichkeit gegen Inaktivierung

E. coli benötigt warme Temperaturen für das Wachstum: 37 °C (Körpertemperatur) sind optimal, maximal erträgt es 42 °C. Einzelne Stämme sind bis 45 °C lebensfähig, bei höheren Temperaturen werden auch sie abgetötet. Je kühler die Temperaturen sind, desto langsamer wachsen sie. *E. coli*-Zellen sind relativ empfindlich, besonders gegen Austrocknung, Hitze (> 45 °C) oder Tenside (Seife).

• *E. coli* als Auslöser von Durchfallerkrankungen

E. coli, insbesondere seine EHEC-Varianten, sind häufige Auslöser von bakteriellen Durchfällen. Dies sind insbesondere die enterotoxischen und die enteroaggregativen *E. coli*-Stämme

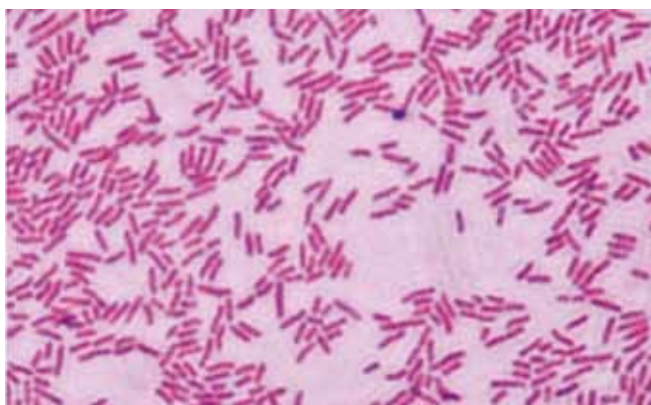


Abb. *Escherichia coli* unter dem Mikroskop nach Anfärbung mit dem Gram-Reagenz: die Gram-negativen Zellen erscheinen rosarot. [Photo Department Mikrobiologie, TU München]

(EPEC bzw. EAEC oder EAEC). Sie sind die häufigsten Erreger von Durchfall bei Kindern und bei erwachsenen Reisenden, besonders in den Tropen. Aber auch in Deutschland werden jedes Jahr zwischen 800 und 1200 EPEC-Erkrankungen beim Robert-Koch-Institut registriert, vorwiegend im Sommer. Hierfür gibt es seit 2001 eine Meldepflicht. Die meisten dieser Erkrankungen verlaufen folgenlos, wenn auch nicht immer leicht.

- *E. coli als nützliches Bakterium in der Biotechnologie*

Der harmlose *E. coli*-Stamm K-12 ist für die moderne Molekularbiologie und Biotechnologie von herausragender Bedeutung. Verschiedenste molekularbiologische Techniken wurden mit *E. coli* entwickelt, und es ist auch heute noch der zentrale Modellorganismus: Ein Großteil der heutigen biotechnologischen Forschung wäre ohne *E. coli* nicht durchführbar.

Aus der Biotechnologie-Forschung ist *E. coli* nicht wegzudenken. Auch bei der Entwicklung und Produktion therapeutischer und diagnostischer Proteine wie z.B. Insulin, Interferone, menschliche Wachstumshormone sowie verschiedener Aminosäuren, weiterer Arzneimittel und Feinchemikalien spielt *E. coli* eine entscheidende Rolle [4].

2. Was ist das EHEC-Bakterium?

EHEC-Bakterien sind zwar *E. coli*-Bakterien, aber bei weitem nicht alle *E. coli*-Stämme haben EHEC-Eigenschaften. Hierfür müssen sie zusätzliche Gene besitzen, die verantwortlich für die Auslösung einer Krankheit sind, sogenannte Pathogenitätsfaktoren. Diese sind typisch für die pathogenen Varianten und können so für die Unterscheidung von harmlosen, nicht-pathogenen Stämmen verwendet werden. Dafür werden Antikörpertests oder DNA-Untersuchungen (PCR-Methoden) eingesetzt, wie sie auch für das neue Bakterium schon entwickelt worden sind. Wichtige Pathogenitätsfaktoren sind verantwortlich für die Anheftung an Zellen des Körpers, das Verbleiben und die Vermehrung im Körper sowie die Bildung von Toxinen. Dies sind z.B. die Antigene, aufgrund derer die *E. coli*-Isolate u.a. charakterisiert werden:

- Das O-Antigen ist ein somatisches Antigen, das in der Zelloberfläche der pathogenen Bakterien vorkommt – dieses sogenannte Intimin hilft dem Bakterium, sich an die Epithelzellen der Darmschleimhaut anzuheften und ist damit ein wichtiger Pathogenitätsfaktor.
- Das H-Antigen ist ein Bestandteil der Bakteriengeißeln, der Fimbrien. Es wird auch Agglutinin genannt und unterstützt die Anheftung an Wirtszellen.

Der Auslöser der derzeitigen Epidemie gehört zum Typ O104:H4, der hier zum ersten Mal aufgetreten ist. An den meisten der weltweit recht häufigen EHEC-Epidemien war bisher Serotyp O157:H7 beteiligt.

Weitere Pathogenitätsfaktoren sind:

- das Shiga-Toxin-Typ 1 und 2 (bei O104:H4 Stx1 und Stx2), die Exotoxine sind;
- die enteroaggregative Adhärenz, die dem Bakterium die Anlagerung an die Darmschleimhaut erleichtert;

- das Hämolysin, das Erythrocyten zerstört (bei O104:H4 nicht vorhanden).

Bei der enteroaggregativen Adhärenz lagern sich die Bakterien aneinander und sehen wie gestapelte Ziegelsteine aus (Autoagglutination). Dies ist eine Eigenschaft der enteroaggregativen *E. coli* (EAEC), die gemäß der Ergebnisse der DNA-Sequenzierung eine der genetischen Eltern des jetzigen Epidemieauslösers sind. Deswegen wird er in der Fachliteratur auch als „EAEC STEC/VTEC“ oder als EAHEC bezeichnet [5].

Die Genome von 4 Isolaten des jetzigen Erregers wurden von verschiedenen Arbeitsgruppen sequenziert, u.a. in Göttingen [5]. Die Daten wurden im Internet zur Verfügung gestellt und werden derzeit von mehreren Instituten in einem Cloud-Projekt analysiert (siehe z.B. Github Wiki oder Era7Bioinformatics). Der O104:H4-Stamm zeichnet sich gegenüber harmlosen *E. coli*-Stämmen durch einige zusätzliche Geneinseln aus (zum Teil auf drei Plasmiden und einem Prophagen), die besonders für seine pathogenen Eigenschaften und die Resistenzen verantwortlich sind. Sie codieren z.B. für die Shiga-Toxin-Gene *stxA2* und *stxB2* oder für Adhäsin sowie die Resistenzen für Antibiotika und bestimmte Metalle. Dadurch steigt die Genomgröße vom Wildtyp K-12-Stamm mit 4 639 221 Basenpaaren (für 4290 Gene) auf 5 278 900 bp (für ca. 5000 Gene) und drei Plasmide mit 88 695, 75 330 und 1549 bp (BGI Assembly).

Der Ausbruchsstamm produziert das Shiga-Toxin Typ 2 (synonym Vero-Toxin 2) und wird deswegen auch STEC (Shiga-Toxin produzierendes *E. coli*) oder VTEC (Vero-Toxin produzierendes *E. coli*) genannt. Dieses Toxin ist ein Protein und wird in die Zellen des Darmepithels aufgenommen. Es bindet dort an die RNA der Ribosomen. Dadurch wird die Proteinproduktion in der Zelle blockiert, und die Zellen sterben ab [6]. Dies führt zu Blutgefäßrissen (Vaskular-Schäden) und kleinen Läsionen, und damit Blutdurchfall (hämorrhagische Diarrhö). Das Toxin bindet auch bevorzugt an den Gb3-Rezeptor, was besonders in der Niere zu schweren Zellschäden und letztlich zu bleibenden Nierenschäden führen kann. Dies ist das sogenannte HUS, das hämolytisch-urämische Syndrom.

EHEC-Bakterien kommen auch bei gesunden Personen und Tieren vor (asymptomatische Träger). So wurden bei durchfallerkrankten Kindern in Thailand in nahezu gleich vielen Kindern EHEC-Bakterien nachgewiesen wie bei gesunden Kindern [7]. Bei weitem nicht in jedem Fall ist also die Anwesenheit von EHEC-Bakterien mit einer Erkrankung gleichzusetzen.

3. Wie wird EHEC verbreitet?

Ursprünglich wurde angenommen, dass nur ungenügend erhitzte Fleischprodukte und ungekochte Milch für die Verbreitung in Frage kämen. Dies dürfte bei der Mehrzahl der EHEC-Infektionen auch der Fall sein. Allerdings wurde schon bei Epidemien in England und Japan Gemüse als Übertragungsweg nachgewiesen, wobei es sich in Japan um Rettich-Sprossen handelte [8]. Eine Verbreitung über Gemüse wurde auch für die jetzige Epidemie als der wahrscheinlichste Weg aufgezeigt. Damit ist klar, dass unzureichend gewaschenes, nicht genügend

Aktuelles Thema

gekochtes oder unhygienisch zubereitetes Gemüse für eine Ansteckung verantwortlich gemacht werden kann. Außerdem ist nur eine sehr kleine Anzahl von Bakterienzellen ausreichend, um zu einer Besiedlung des Darms zu kommen, da die Zellen (u.a. durch die Agglutination) relativ resistent gegen die Säure sind und dadurch die Magenpassage gut überstehen [9].

4. Sind die EHEC-Bakterien neu entstanden?

Die Erkrankungsform HUS durch EHEC-Erreger wurde 1955 von Gasser beschrieben [10]. Es ist also kein neues Phänomen. Bei dem jetzigen Erreger wurde festgestellt, dass er auf der Basis eines EAggEC-Stammes ähnlich dem, der 2002 schon einmal eine Epidemie in Deutschland ausgelöst hatte, durch Aufnahme von zusätzlichen Genen für das Stx2-Toxin und Antibiotika-Resistenzen entstanden ist. Diese Kombination macht die Gefährlichkeit der jetzigen Epidemie aus. Solche Gentransfers sind bei Bakterien in der Natur weit verbreitet (vgl. NR 4 /2010, S. 221). Dadurch entstehen immer wieder neue Varianten, die aber nicht völlig neu sind. Allerdings ist die hier aufgetretene Kombination mit den neu hinzugekommenen Genen einzigartig und verschärft seine Pathogenität. Die aufgenommenen Gene erweitern nach H. Karch (Universitätsklinikum Münster) auch die „Virulenz-, Schwermetall- und Antibiotikaresistenz-Eigenschaften“ [11]. Eine Auswertung der Genomsequenz mit Diskussion der Entstehung haben u. a. Bruszkiewicz et al. aus Göttingen veröffentlicht [5].

5. Was kann man gegen eine Ansteckung tun?

Die Ursache der EHEC-Verbreitung kann im Bereich der Erzeugung oder des Umgangs mit Lebensmitteln bzw. der Anzucht von Gemüse vermutet werden, wenn dort unhygienisch gearbeitet wird. Wie bei allen pathogenen Keimen verhindern auch bei EHEC allgemein bekannte Hygienemaßnahmen eine Verbreitung der Ansteckung. Da Erkrankte auch nach dem Ausheilen noch mehrere Wochen lang Ausscheider der Erreger sein können, müssen in den betroffenen Haushalten besonders gut wirksame Hygienemaßnahmen ergriffen werden. „Peel it, boil it, cook it, or forget it“ ist die goldene Regel. Schon längeres Erhitzen (Pasteurisieren durch 10 minütiges Erhitzen auf 70 °C) ist ausreichend. Bei Gemüse kann die Keimzahl durch gründliches Waschen vor dem Schälen deutlich reduziert werden. Gründliches Händewaschen mit Seife, besonders nach dem Toilettengang ist ein Muss, ebenso das Trennen und häufige Wechseln von Hand- und Wischtüchern und das Waschen aller verwendeten Tücher bei mindestens 60 °C sowie absolute Sauberkeit im Zubereitungsbereich der Küche.

Darüber hinaus kann die Verbreitung der EHEC-Bakterien durch Fäkalien von Mensch und Tier wirksam verhindert werden. Eine Reihe von Untersuchungen zeigen, dass durch die Vergärung in einer Biogasanlage die Anzahl pathogener Bakterien in der Gülle drastisch verringert wird. Deshalb kann die Behandlung von Gülle in Biogasanlagen als hygienische Maßnahme angesehen werden. Ebenso wird die Zahl der EHEC-Bakterien in Kläranlagen sehr stark reduziert – allerdings kann weder die Kläranlage noch die Biogasanlage diese Bakterien vollständig eliminieren, wenn sie einmal vorhanden sind.

6. Warum helfen keine Antibiotika?

Bedingt durch die Assoziation von EHEC mit Darmerkrankungen, die häufig mit Antibiotika behandelt werden, tragen viele pathogene Bakterien Resistenzen gegen die üblicherweise verwendeten Antibiotika. So ist der neue Stamm O104:H4 resistent gegen die Antibiotika der Penicillin-, Monobactam- und Cephalosporin-Gruppe (ESBL-Resistenz). Verschiedene Studien haben jedoch ohnehin keine förderliche Wirkung von Antibiotika für den Genesungsprozess zeigen können. Zurückzuführen ist dies wahrscheinlich auf eine verstärkte Freisetzung der EHEC-typischen Toxine durch die Zerstörung der Bakterien. Deshalb werden EHEC-Infektionen üblicherweise nicht mit Antibiotika behandelt. Es wird noch kontrovers diskutiert, ob gemäß der neuesten Richtlinie der Deutschen Gesellschaft für Infektiologie (4. Juni 2011) in bestimmten Fällen die relativ neuen Carbapenem- oder Makrolidantibiotika verabreicht werden können.

Spezifische Therapien oder Impfungen gegen EHEC sind (noch?) nicht möglich. Die Erkrankung wird weitgehend symptomatisch behandelt. So kann durch Infusionen der Elektrolythaushalt ausgeglichen werden. Das durch Toxine vergiftete Blutplasma kann durch Spenderplasma ersetzt werden. Neuerdings ist es möglich, in schweren Fällen durch Plasmapherese Autoantikörper aus dem Blut zu entfernen. Dies scheint HUS-Patienten zu stabilisieren. Spezifische Antikörper gegen das Shigatoxin sind ein vielversprechender Forschungsansatz.

7. Resümee

Die Menschheit lebt seit jeher mit pathogenen Bakterien, was leicht vergessen wird, da wir so viele Erkrankungen in den Griff bekommen haben wie noch nie. Wenn daher gegen einen neuen Krankheitserreger nicht gleich ein Gegenmittel parat ist oder wenn bewährte Heilmittel sich als nicht wirksam erweisen, ist die Beunruhigung entsprechend hoch.

EHEC erinnert uns daran, an die Medizin nicht unrealistische Erwartungen zu stellen. Es handelt sich ohne Zweifel um einen Erreger, der eine schwere Erkrankung auslöst, die auf jeden Fall vom Arzt behandelt und beobachtet werden muss; aber sie ist nicht tödlicher als manche andere Erkrankung. Nicht jeder Erkrankte erkrankt schwer, da auch persönliche und genetische Veranlagungen eine Rolle spielen. An einer Einzelerkrankung muss nicht immer „jemand schuld“ sein. EHEC-Bakterien lassen sich nicht aus unserer Umwelt entfernen, doch können wir gegen die Weiterverbreitung massiver Infektionen durch die Anwendung allgemeiner Hygieneregeln wirksame Maßnahmen ergreifen. Diese Maßnahmen kennen wir, und sie haben sich seit Jahrzehnten bewährt.

Meldungen wie „Ärzte und Infektiologen sind immer noch ratlos!“ sind nicht zutreffend und helfen nicht weiter; die Wissenschaft braucht bei neu auftretenden Problemen allerdings etwas Zeit, um das Problem zu analysieren und Lösungen zu finden. Das Sicherheitssystem in Deutschland und Europa hat nach einigen Tagen der Anlaufzeit hervorragend und schnell funktioniert. Die begleitende Wissenschaft hat das Problem sofort mit aller Kraft analysiert und ist jetzt dabei, Strategien zu entwickeln. Die Vielzahl der Namen für den Erreger des jetzigen Ausbruchs ist symptomatisch für die Vehemenz und Geschwin-

digkeit, mit der jetzt neue Ergebnisse erzielt werden: STEC, VTEC, EHEC, EAggEC, EAEC, EAHEC oder HUSEC. Da schon kurz nach dem Ausbruch die Gensequenz des Erregers bekannt gewesen ist, konnten die Mikrobiologen aufgrund der Ergebnisse der Analysen bereits Parallelen zu früheren Epidemien ziehen und an frühere Erfahrungen anknüpfen. Neuentwickelte spezifische Tests für die neuen Stämme stehen deshalb schon zur Verfügung und werden angewendet – so schnell entwickelt wie noch nie. Doch der Erreger O104:H4 wird nicht mehr aus der Umwelt verschwinden – er wird für immer eine Gefahr bleiben, so wie viele andere EHEC-Erreger vor ihm. Allerdings werden wir ihn das nächste Mal, wenn er zuschlägt, kennen und entsprechend reagieren können.

Dr. **Wolfgang H. Schwarz** (Jahrgang 1949), Studium der Mikrobiologie und Genetik an der TU München, Dr. rer. nat. an der LMU München. Postdoc-Tätigkeit an DNA-Replikationsmutanten von *Escherichia coli*, Kyoto-Universität, Japan. Seit 1982 Arbeitsgruppenleiter am Lehrstuhl für Mikrobiologie der TU München: Genetic und Metabolic Engineering bei thermophilen, anaeroben Bakterien, u.a. Polysaccharid-abbauende Enzymsysteme in Biogas-Anlagen.

M. Sc. **David Kostner** (geb. 1984 in Bozen), Studium der Mikrobiologie und Ökologie an der Universität Innsbruck, Masterstudium der Mikrobiologie an der TU München. Seit 2010 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Mikrobiologie der TU München, Schwerpunkt Charakterisierung membranständiger Dehydrogenasen der Acetobacteraceae.

Dipl.-Biol. **Daniela B. Meisinger** (Jahrgang 1977), Studium der Biologie (Mikrobiologie, Geologie, Paläontologie, Botanik) an der TU München. Seit 2005 Promotionsstudium in Mikrobiologie (Umwelt- und Geomikrobiologie) an der TU München: Molekulare Identifizierung und Nachweis von Mikroorganismen in unterirdischen aquatischen Ökosystemen.

Dipl.-Biol. **Johanna Panitz** (Jahrgang 1980), Studium der technischen Biologie an der TU München. Zurzeit Promotionsstudium in Mikrobiologie am Lehrstuhl für Mikrobiologie der TU München am Metabolic-Engineering von biotechnologisch bedeutsamen anaeroben Bakterien, die Pflanzenmaterial abbauen. *Department Mikrobiologie, Technische Universität München, Emil-Ramann-Str. 4, 85350 Freising-Weihenstephan. E-Mail: wschwarz@wzw.tum.de (korrespondierender Autor)*

Literatur

[1] A. L. Koch, *Perspect. Biol. Med.* **20**, 44 (1976). – [2] T. Mitsuoka, K. Hayakawa, *Zbl. Bakt. Paras. Infekt. Hyg. I Abt. Orig. A.* **223**, 334 (1972). – [3] S. Barabas: Monitoring natural waters for drinking water quality. *WHO Stat. Q.* **39**, 32 (1986). – [4] T. A. Brown: Gentechnologie für Einsteiger, 3. Aufl. Spektrum Verlag, Heidelberg 2002. – [5] E. Brzuszkiewicz et al., *Arch. Microbiol.* (doi: 10.1007/s00203-011-0725-6) (2011). – [6] T. Ogasawara et al., *Microb. Pathog.* **4**, 127 (1988). – [7] K. A. Bettelheim: The genus *Escherichia*. In: A. Balows et al. (Hrsg.): *The Prokaryotes*. 2. Aufl. Springer, New York 1991. – [8] M. C. Erickson, M. P. Doyle, *J. Food Protection* **70**, 2426 (2007). – [9] T. M. Bergholz, T. S. Whitman, *J. Appl. Microbiol.* **102**, 352 (2007). – [10] C. Gasser et al., *Schweiz. Med. Wochenschr.* **85**, 905 (1955). – [11] I. Otleben: EHEC-Infektionen – Screening- und Bestätigungstest liegt jetzt vor. URL: <http://www.laborpraxis.vogel.de/analytik/bioanalytik/nukleinsaeureanalytik/articles/317920/?icmp=aut-artikel-artikel-65>. (Stand: 20.06.2011).

Weiterführende Literatur (Publikationen im Internet):

M. Askar et al.: Update on the ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome due to Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) serotype O104, Germany, May 2011. *EuroSurveill* **16**(24):pii=19883
C. Frank et al.: Epidemic Profile of Shiga-Toxin-Producing *Escherichia coli* O104:H4 Outbreak in Germany Preliminary – Report. *The New England*

Journal of Medicine. www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1106483?query=featured_home&t=article

F. Scheutz et al.: Characteristics of the enteroaggregative Shiga toxin/Verotoxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 strain causing the outbreak of haemolytic uraemic syndrome in Germany, May to June 2011. *EuroSurveill* **16**(24):pii=19889

M. J. Struelens, D. Palm, J. Takkinen: Enteroaggregative, Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 outbreak: new microbiological findings boost coordinated investigations by European public health laboratories. *EuroSurveill* **16**(24):pii=19890

M. Wadl et al.: Enhanced surveillance during a large outbreak of bloody diarrhea and hemolytic syndrome caused by Shiga toxin/verotoxin-producing *Escherichia coli* in Germany, May to June 2011. *EuroSurveill* **16**(24):pii=19893

INFORMATIONEN, HINWEISE, STELLUNGNAHMEN

Die EHEC-Epidemie fand vielfältigen Niederschlag in Publikationen, Stellungnahmen und Berichten im Internet. Einige der folgenden Seiten geben Grundlageninformationen und enthalten offizielle Verlautbarungen, andere informieren über praxisbezogene Teilaspekte, wieder andere geben einen Eindruck, wie die Epidemie wahrgenommen wird.

Bundesweite Institutionen

Robert-Koch-Institut (RKI)

http://www.rki.de/cln_169/nn_205760/DE/Home/Info-HUS.html

Bundesamt für Risikoforschung (BfR)

http://www.bfr.bund.de/cm/343/enterohaemorrhagische_escherichia_coli_o104_h4.pdf

Forschungsergebnisse zur Genom-Sequenzierung

<http://www.g2l.bio.uni-goettingen.de/>

https://www.roche-applied-science.com/news/news_docs/1106EHEC454_EN.pdf

<http://www.hpa-bioinformatics.org.uk/lgp/resource/H112180280.gbk>

<http://www.laborpraxis.vogel.de/analytik/bioanalytik/zellanalyse/articles/318359/>

Stellungnahmen zum Thema EHEC und Biogasanlagen

Biogas-Netzwerk und Forschergruppe FABES

<http://www.biogas-network.de/fabes/news/stellungnahme-zu-ehec>

Agrar- und Veterinär-Akademie (AVA) in Horstmar

http://www.openpr.de/news/541501/Kann_EHEC_auch_aus_Biogasanlagen_kommen.html

Fachverband Biogas

http://www.biogas.org/edcom/webfb.nsf/id/DE_Pressemitteilungen?open

Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL)

<http://www.lfl.bayern.de/ilt/umwelttechnik/23185/?context=/lfl/ilt/umwelttechnik/>

Presse

<http://www.spiegel.de/wissenschaft/medizin/0,1518,766739,00.html>

http://www.bild.de/news/inland/ehec/killer_keim_biogas_anlagen_18228950.bild.html

http://www.bergedorferzeitung.de/geesthacht/article109889/Toedliche_Gefahr_fuer_Mensch_und_Tier.html

http://www.morgenweb.de/service/archiv/xml/aus_aller_welt/20110524_ehec_gegen_den_Keim.html