



© 2004 Ummu Balqis  
Pengantar Falsafah Sains (PPS 702)  
Program Pascasarjana/S3  
Institut Pertanian Bogor

Posted: 25 Desember 2004

*Dosen:*

Prof. Dr. Ir. Rudy C. Tarumingkeng, M.F (Penanggung Jawab)  
Prof. Dr. Ir. Zahrial Coto, M.Sc  
Dr. Ir. Hardjanto, M.S

## **VIRULENSI *Avian Escherechia coli***

**Oleh:**

**Ummu Balqis**  
**SVT /B063040051**  
**E-mail: [u\\_balqis@yahoo.com](mailto:u_balqis@yahoo.com)**

### **PENDAHULUAN**

*Escherechia coli* adalah flora normal usus pada kebanyakan mammalia dan avian. Ada beberapa klasifikasi pada *E.coli* berdasarkan sifat dan kerusakan yang ditimbulkan pada inang, khusus pada ayam dinamakan APEC (*Avian enteropatogenik E. coli*) dengan predileksi pada saluran pernafasan, umumnya berasal dari serogrup O1, O2 dan O 78 (Arne *et al.* 2000). Sedangkan pada burung parkit dan merpati menyerang saluran pencernaan sehingga diklasifikasikan sebagai EPEC (*enteropatogenik E. coli*) dan diduga zoonosis (Schremmer *et al.* 1999). *E. coli* adalah bakteri yang berbentuk batang gram negatif menyerang saluran pernafasan ayam yang ditularkan melalui inhalasi, mengisap debu yang terkontaminasi (Maurer *et al.*,1998). *Avian E.coli* memasuki tubuh melalui pernafasan bersama debu yang terkontaminasi coliform atau berkolonisasi pada saluran pernafasan bagian atas atau melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi dengan feces (Ginns *et al.* 2000).

Infeksi *E. coli* menyerang ayam pada umur 5-12 minggu ditandai dengan sellulitis berupa radang kantung udara yang bersifat fibropurulen, pericarditis, perihepatitis, bakteremia dan septicemia. Telah banyak penelitian dilakukan untuk

melihat patogenitas *E. coli* pada ayam dengan cara menginduksi bakteri pada ayam muda karena daya tahan ayam muda terhadap bakteri sangat kurang akibat maternal antibodi hanya bertahan selama dua minggu setelah itu titer antibodi menurun (Peighambari *et al.* 2000)

Oleh karena itu tujuan penulisan makalah ini adalah untuk memberikan informasi yang tepat dan akurat tentang mekanisme interaksi antara *E. coli* dengan dengan ayam. Permasalahan yang dibahas adalah interaksi *E. coli* pada saluran cerna ayam yang dimulai dengan kolonisasi dan adhesi melalui fimbriae dan outer membran protein serta aktivitasnya pada organ sasaran. Permasalahan lain juga dibahas tentang akibat perlekatan, gen virulensi, toksin, mekanisme penyesuaian zat besi, kerusakan yang ditimbulkan dan kejadian resistensi terhadap antibiotik pada bakteri *E. coli*.

## **PEMBAHASAN**

### **Kolonisasi dan Adhesi**

Infeksi yang ditimbulkannya bakterit *E. coli* terdiri dari beberapa stadium, yaitu interaksi antara sel bakteri dan inang sehingga menimbulkan perubahan fisik. Hendersen *et al.* (1995) menyatakan ada beberapa tahapan bakteri memasuki tubuh inang, membuat kerusakan, memperbanyak diri dan keluar dari tubuh inang. Yang terpenting adalah adhesi *E. coli* pada populasi epitel inang, diikuti dengan invasi yaitu bakteri menempatkan dirinya pada lapisan submukosa. Maurer *et al.* (1998) mengatakan bahwa *E. coli* menghasilkan adhesin sehingga memungkinkannya untuk mencantelkan diri sebagai pertemuan permulaan pada sel saluran pernafasan. Adhesi penting bagi bakteri dalam proses patogenesisnya, tidak aneh bila pada banyak organisme menghasilkan lebih dari satu jenis adhesin. Contohnya *E. coli* uropatogenik mempunyai *P (pap)*, *S (sfa)*, pili tipe I (*fim*) dan afimbrial adhesin (*afa*). Tidak aneh juga bila avian *E. coli* juga menghasilkan bermacam adhesin termasuk fimbriae klasik yang peka terhadap mannose, resisten hemagglutinin tipe I dan pili F11, ada juga jenis lain yang berbeda morfologinya dan ada juga adhesin yang tidak terstruktur pada permukaannya. Adhesin terdiri dari pili, outer membran protein dan filamen fleksibel yang dikenal sebagai curli. Pili adalah filamen panjang yang kaku

atau disebut juga fimbriae yang menyebabkan bakteri mampu beradhesi pada berbagai jenis sel termasuk makropag, epitel dan sel endotel. *E. coli* yang berpili lebih resisten dibandingkan *E. coli* tak berpili (Ginns *et al.* 2000).

Umumnya pili bertindak sebagai lektin yang mengikat gula spesifik seperti mannose, B-galaktoside atau asam sialik yang terdapat pada glikolipid dan glikoprotein. Distribusi reseptor dalam dan antara spesies ditentukan oleh tropisme inang. Reseptor spesifik ditentukan oleh rangkaian nukleotida unik masing-masing adhesin. Pili optimal pada suhu 37°C dan tertekan pada suhu diluar tubuh. Adhesin hanya terekspresi pada temperatur tubuh atau media yang sama dengan tubuh.

*Salmonella enteriditis* dan *E. coli* mempunyai outer membran protein bersifat fleksibel, yaitu kumpulan filamen yang dihubungkan dengan curli saat ditumbuhkan pada suhu ruangan. Curli dihubungkan dengan fibronectin dan ikatan lamina, aktivasi plasminogen dan kemungkinan hemaglutinasi eritrosit anak ayam. Sintesis curli optimal pada temperatur lingkungan dan tekanan osmosa rendah, namun kondisi ini kurang optimal bagi ekspresi pili. Gen yang bertanggung jawab terhadap sintesis curli diatur oleh dua operon, gen *csgA* mengkode curlin sub unit I, sedangkan *csgG*, *csgF* dan *csgE* mengkode sub unit II. Ujung monomer curlin berpolimerase dalam filamen dan protein dikode oleh *csgB*. Curli operon diatur *crl*, *rpoS* dan *csgD*. Sebagai mana curli hemaglutinin terekspresi optimal dalam kondisi yang sama. Gen hemaglutinin II diatur oleh temperatur sensitif hemaglutinin (*tsh*) yang homolog dengan IgA Neisseria, Hemophilus dan *Shigella flexneri*. Distribusi adhesin avian *E. coli* dan hubungannya dengan colibacillosis atau radang kantung udara belum sepenuhnya diketahui. Fungsi curli untuk mengikat fibronectin dan juga media hemaglutinasi, walaupun tidak menunjukkan hubungan langsung dengan hemaglutinasi.

### Fimbriae

Arne *et al.* (2000) mengatakan bahwa ekspresi fimbriae F1 menunjukkan virulensi *E. coli*, terdiri dari bermacam struktur seperti adhesin pada epitel atau interaksi sistem imun yang menunjukkan interaksi yang spesifik antara adhesin FimH dan sel reseptor yang berbeda. Umumnya dihubungkan dengan serogrup O1,

O2 atau O78 avian patogenik *E.coli* (APEC). Melakukan adhesi melalui fimbriae. Adhesi secara umum ditunjukkan dengan kemampuan bakteri memulai kolonisasi pada mukosa inang dan juga mengatasi barrier pertahanan non spesifik inang. Pada beberapa kasus, adhesi memacu interaksi antara komponen permukaan sel bakteri dan sel epitel. Kebanyakan APEC menunjukkan fimbriae tipe I (F1) yang bertanggung jawab untuk beradhesi pada pharing dan trachea. F1 adalah protein heteropolimer, menunjukkan filamen ekstraselluler yang terdiri dari subunit mayor (FimA) dan komponen tambahan (FimF, FimG dan FimH), kesemuanya dikodekan oleh fim (pil). FimH adalah protein adhesin seperti lectin yang mengikat alfa-D-mannosa. Penelitian terbaru menunjukkan strain isogenik hanya berbeda pada ekspresi adhesinnya dengan keterlibatan FimH untuk kolonisasi pada saluran urinaria.

#### Outer Membran Protein

Hentges (1995) mengatakan bahwa outer membran terdapat pada bakteri gram negatif merupakan organela spesifik yang terdapat diluar membran sitoplasma berupa dinding peptidoglikan yang membatasi antara bakteri dan lingkungannya. Fungsi utamanya adalah sebagai barrier selektif untuk mengatasi substansi lingkungan yang berbahaya seperti enzim degradasi, antibiotik dan garam empedu. Dan sewaktu bekerja menembus untuk memecahkan nutrisi kemudian ditransportasi ion kedalam membran sitoplasma. Outer membran *E.coli* termasuk famili berpori terdiri dari transmembran yaitu pori nonspesifik hidrofilik, murein lipoprotein yang berikatan kovalen dengan membran dengan peptidoglikan dinding sel dan OmpA sebagai membran terluar yang mempunyai komponen lipopolisakarida yang sangat penting pada outer membran yang mengatur barrier permeabilitas. Fungsi vital lainnya untuk sistem transfor zat besi, vitamin B12, mannososa dan lain-lain serta untuk aktifitas enzimatis phospholipase dan protease.

#### Organ Sasaran

Bakteri menyebar dari saluran pernafasan ke organ lainnya termasuk jantung, hati dan limpa. Alat gerak pada *E.coli* adalah pili atau fimbriae. Paru-paru

merupakan jalur utama bakteri memasuki peredaran darah dengan cara menembus dinding kapiler alveolus dengan diperantarai F1 memasuki pembuluh darah dan bergerak untuk mencapai organ sasaran lainnya, namun FimH tidak memegang peranan penting dalam proses ini (Maurer *et al.* 1998).

#### Interaksi Dengan Sel Inang

Huang dan Matsumoto (1999), bila ada antigen yang masuk kedalam tubuh, inang akan bereaksi untuk mengeluarkannya. Saluran pernafasan yang terdiri dari epitei silendris bersilia akan menghindarkan diri dengan cara membungkukkan diri, untuk mencegah perlekatan bakteri. Supaya dapat eksis *E. coli* menghasilkan adhesin berupa fimbriae tipe I untuk kolonisasi akibatnya terjadi ciliatosis. Reseptor spesifik fimbriae tipe I melalui interaksi dengan ligan mampu memacu respon kekebalan inang dengan hadirnya makropag, mastosit, limfosit B dan netrofil.

#### Akibat Perlekatan

Pada penelitian yang dilakukan dengan cara menginfeksi *E. coli* pada ayam melalui inhalasi, dan pada pemeriksaan setelah terinfeksi beberapa hari menunjukkan perubahan patologi berupa deciliata yang meluas dan desquamasi pada epitel trachea, peningkatan sekresi mukus dan diikuti dengan infiltrasi heterophil limposit dan sel mononuklear. Cilliotasis yang akan menyebabkan hemoragi dan terbatasnya sekresi mukus yang berguna untuk mengikat bakteri yang akan dikeluarkan melalui batuk kemudian tertelan dan masuk kesaluran pencernaan yang akan dieliminasi akibat kadar asam yang tinggi didalam saluran pencernaan. Terbatasnya sekresi mukus menyebabkan efek merugikan bagi *E. coli* karena terjadi kenaikan mukocilliari, keadaan ini dipercaya merupakan jalur utama pertahanan pada saluran pernafasan atas. FimH mampu menjembatani bakteri untuk adhesi dan menyebabkan keruntuhan sel (desquamasi). Kekurangan FimH dan perubahan ekspresi fimbriae akan menghilangkan kemampuan adhesi (Arne *et al.* 2000).

## Gen Virulensi

Ginns *et al.* (2000) mengatakan kestabilan virulensi *E. coli* dibawa oleh partikel plasmid seperti yang telah diteliti pada *E. coli* strain E3 dengan melihat empat jenis plasmid yang diisolasi pada *E. coli* tipe liar. Adanya virulensi dihubungkan dengan plasmid besar yaitu pVMO1. Plasmid pVMO1 mempunyai sasaran mengubah TnphoA yang bertanggung jawab pada resistensi terhadap antibiotik. Faktor lain yang menentukan virulensi adalah hydroxamate siderophor, colisin, namun sebagian ahli mengatakan colisin tidak termasuk vaktor virulensi. Plasmid ini dibutuhkan oleh strain E3 untuk kolonisasi pada saluran pernafasan, tetapi tidak penting untuk kolonisasi pada saluran pencernaan. Plasmid virulensi tidak menunjukkan virulensi yang sebenarnya atau kemampuan melakukan kolonisasi pada saluran pernafasan pada strain DH5a. Ada sejumlah karakteristik yang dihubungkan dengan tingkat virulensi pada avian *E. coli* yaitu: produksi colisin V, adhesin, serum resisten dan penyadapan zat besi, tetapi pada percobaan spesifik untuk menentukan virulensi juga terbatas. Pada *E. coli* serogrop O1, O2 dan O78 tingkat virulensi umumnya dihubungkan dengan colibacillosis (Wooley *et al.* 1996).

Ginns *et al.* (2000) mengatakan bahwa walaupun plasmid pengkode gen virulen sudah diteliti dan dijelaskan pada *E. coli* manusia, namun patogenitas avian *E. coli* belum sepenuhnya dimengerti. Sudah diobservasi molekul tinggi plasmid berat yang memberikan gambaran *E. coli* anak ayam dengan colibacillosis dan plasmid pengkode gen kemungkinan besar menentukan virulensi. Selain itu beberapa bagian kromosom unik dihubungkan dengan virulen avian *E. coli* patogenik.

Penentuan virulensi dibutuhkan untuk kesuksesan kolonisasi dan berbiak dalam saluran pernafasan, dapat dilakukan secara buatan asal saja cara inokulasi mirip dengan infeksi natural. E3 menunjukkan strain avian *E. coli* yang virulen yang terdiri dari enam plasmid, dan akan kehilangan virulensinya bila pVMO1 salah satu plasmid tidak ada. E3 resisten pada sejumlah agen antimikrobal, memproduksi colisin dan hydroxamate siderophor. Sebagai catatan hilangnya virulensi tidak menunjukkan hubungan penurunan kemampuan kolonisasi diusus burung yang diisolasi dari kloaca hal ini disebabkan karena EPEC yang mampu menghasilkan

toksin yang berfungsi sebagai adhesin. Sebaliknya pada saluran pernafasan kehilangan virulensi menunjukkan hubungan langsung pada kemampuan kolonisasi.

Diduga sejumlah gen penentu virulensi sudah ditemukan pada plasmid ColV pada manusia dan sejumlah hewan, tetapi colisinV itu sendiri tidak menunjukkan penentuan virulensi. Produksi colisin V dihubungkan dengan produksi aerobaktin dan komplemen. Foley *et al.* (2000), komplemen resisten yang menyebabkan virulensi *E.coli* ada pada pada gen *iss*. Chaffer *et al.* (1998) mengatakan bahwa untuk menentukan virulensi harus ada hubungan antara komplemen resisten dan outer membran protein. Hasilnya menunjukkan bahwa tingginya resistensi terhadap komplemen inang mungkin diperlukan, tetapi tidak mencukupi sebagai faktor virulensi, sedangkan outer membran proteinlah penentu resisten pada avian *E.coli*, tetapi ada hubungan yang berarti pada sejumlah *E. coli* yang aerobactin tanpa menghasilkan colisin V. Bahwa kemampuan tumbuh bakteri dalam kondisi rendah zat besi adalah katakarakteristik avian *E.coli* yang patogen.

#### Toksin

Shigatoxin 1(*Stx 1*) dan shigatoxin 2(*Stx 2*) ditemukan pada burung parkit dan merpati dan diduga dapat ditularkan pada manusia. Umumnya *E.coli* pada avian bersifat APEC, predileksi pada saluran pernafasan sedangkan *E.coli* pada burung parkit dan merpati bersifat EPEC, predileksi pada saluran pencernaan yang sama dengan *E. coli* pada sapi dan manusia yang menyebabkan diare berair akibat toksin yang dilepaskan yang akan mengakibatkan iritasi usus (Schemmer *et al.* 1999). Ada 18 jenis colisin yang dihasilkan *E. coli*, dan gen pengkode produksi colisin ditemukan dalam plasmid eksklusif. Gen pengkode produksi colisin pat pada pVMO2. Fungsi colisin yaitu suatu sistem pengaman dengan cara menghambat pertumbuhan bakteri lain. Namun Ginns *et al.* (2001) mengatakan bahwa sejumlah penelitian tidak mendukung hubungan antara produksi colisin dan tingkat virulensi

## Kerusakan Yang Ditimbulkan

Strain virulen *E. coli* menyebabkan kerusakan pada cilia epitel trakhea, menyebabkan ciliatosis yang mengakibatkan hemoragi (Peighambari *et al.* 2000). *E. coli* patogen bersifat hemaglutinin yang diatur oleh gen *tsh*, namun gen ini tidak terdapat pada *E. coli* yang bersifat komensal. Pada percobaan dengan membiakkan bakteri pada suhu kamar, 25% isolat bakteri mampu mengaglutinasi eritrosit anak ayam (Maurer *et al.* 1998).

Yamaguchi *et al.* (2000) mengadakan penelitian yang melihat hubungan antara ascites dan pericarditis yang disebabkan *E. coli*, umumnya pericarditis mengakibatkan ascites. Pada pemeriksaan patologi terlihat airsacculitis yang diikuti fibrinopurulent, pericarditis, perihepatitis dan ascites disertai hipertropi vena cava dan ventrikel kanan jantung. Ascites adalah satu kondisi yang disebabkan oleh penimbunan cairan dalam ruang hepato-peritonium diikuti dengan kongesti dan dilatasi pembuluh darah vena. *E. coli* tidak hanya mengakibatkan septicemia tetapi juga pericarditis walaupun bukan penyebab primer ascites. Kerusakan pada sistem pernafasan mengakibatkan perubahan pada pertukaran oksigen yang menimbulkan hipoxia disebabkan oleh tingginya permukaan permeabilitas pembuluh darah dan peningkatan cardiac output, keadaan ini dapat disebabkan oleh udara yang dingin atau kerusakan pada paru-paru. Kompensasi akibat hipoxia jantung mengimbangnya dengan memompa darah lebih keras untuk mensuplai oksigen akibatnya akan timbul hipertropi ventrikel kanan. Sedangkan hipertropi ventrikel kanan tanpa adanya pericarditis menunjukkan adanya kerusakan dalam paru-paru.

## Mekanisme Penyesuaian Zat Besi

Henderson *et al.* (2000), tubuh inang membatasi pertumbuhan bakteri dengan cara membatasi jumlah zat besi pada permukaannya dengan cara mengikatkannya pada protein seperti lactoferin, sementara zat besi sangat dibutuhkan untuk pertumbuhan bakteri khususnya untuk respirasi. Untuk mempertahankan hidupnya bakteri harus mampu menyerap zat besi yang terdapat dalam sel tubuh inang. *E. coli*



melakukannya dengan menghasilkan pengikat besi siderophor aerobactin dan enterobactin yang efektif merombak zat besi dari protein inang.

Strain APEC diduga yang menentukan virulensi karena mempunyai faktor antigen K yaitu Tsh protein sebagai pembunuh komplemen dan mensekresi aerobaktin siderophor. Chaffer *et al.* (1998) mengatakan bahwa zat besi penting untuk pertumbuhan bakteri, kemampuan untuk mengambil zat besi dari jaringan inang mempengaruhi patogenitas bakteri.

Hentges (1995) mengatakan bahwa dalam jaringan tubuh dan darah zat besi tidak tersedia bebas tetapi terikat dalam protein sebagai transferren atau ceruloplasmin. Padahal zat besi penting untuk pertumbuhan bakteri. Kebanyakan bakteri didalam tubuh membangun suatu cara untuk mendapatkan zat besi. Mereka mensekresikan siderophor yang mengikat besi dengan aktifitas yang besar, sehingga dapat mengambil bagian besi yang terikat. Dalam kompetisi perolehan zat besi bakteri mengembangkan sistem multipel siderophor sehingga secara efisien mampu mengekstrak zat besi dari transferin.

### Resistensi Antibiotik

Timbulnya resistensi bakteri terhadap antibiotik disebabkan oleh faktor :

1. Destruksi atau inaktivasi antibiotik
2. Pencegahan aktifitas antibiotik terhadap bakteri
3. Perubahan target antibiotik akibat bakteri mutan.

Gen pembawa resisten terhadap antibiotik terdapat pada elemen genetik ekstrakromosom yang disebut plasmid. Beberapa plasmid termasuk yang disebut faktor resisten dapat dipindahkan pada bakteri lain dalam satu populasi.

Lambie *et al.* (2000), resistensi antibiotik merupakan merupakan masalah yang serius karena kekurangan vaksin yang efektif sehingga untuk mengontrol infeksi *E.coli* hanya menggunakan antibiotik. Oleh sebab itu penggunaan antibiotik secara ceroboh akan mengakibatkan timbulnya resistensi sehingga antibiotik tidak dapat digunakan lagi pada pengobatan infeksi yang diakibatkan *E.coli*. Selama ini antibiotik tidak saja digunakan pada pengobatan, tetapi digunakan juga pada pencegahan

dengan memcampurkannya pada pakan. Sebagaimana makhluk hidup lainnya *E.coli* pun berupaya mempertahankan dirinya dengan cara melawan pengaruh paparan antibiotik yang terus menerus dengan cara mengubah sejumlah gen pengkode resistensi. Wooley *et al.* (1996) melakukan penelitian dengan mentransferkan tiga dari empat plasmid *E. coli* patogen tipe liar, yaitu plasmid 5-kb, 6-kb dan 56-kb kepada *E. coli* DH5a untuk melihat kemampuan fenotip virulensi terutama pada gen pengkode resistensi terhadap antibiotik. Hasil penelitian memperlihatkan plasmid 5-kb bertanggung jawab terhadap resistensi ampisilin, plasmid 6-kb bertanggung jawab terhadap resistensi tetracyclin sedangkan plasmid 56-kb bertanggung jawab terhadap resistensi pada streptomisin, sulfisoxazole dan tetrasiklin. Pada penelitian yang dilakukan di Trinidad dan Tobago, India Barat, dari tahun 1990-1997 ditemukan bahwa terjadi resistensi terhadap omoxicillin, apramycin, gentamicin, nitrofurantoin, norfloxacin dan sulfamethoxazole-trimethopin.

## **KESIMPULAN**

*Escherichia coli* adalah bakteri gram negatif berbentuk batang. Pada ayam menyerang saluran pernafasan, sumber penularan melalui inhalasi akibat terhisap debu yang telah terkontaminasi dengan bakteri *E. coli*, sumber penularan lainnya adalah akibat makanan dan minuman yang telah terkontaminasi. *E. coli* pada ayam jarang sekali sebagai infeksi primer, tetapi infeksi sekunder bersama mycoplasma, infeksi virus bronchitis atau new castle disease. Yang bersifat patogen pada ayam umumnya berasal dari serogrup O1, O2 dan O78. *E. coli* yang telah berhasil masuk kedalam saluran pernafasan melakukan kolonisasi pada trachea. Untuk mempermudah perlekatan *E. coli* menghasilkan adhesin yang terdiri dari fimbriae. Selanjutnya melakukan invaginasi pada lapisan submukosa yang mengakibatkan ciliatosis dan hemoragi.

*E. coli* non patogen merupakan flora normal yang bersifat mutualisma, tingkat virulensi ditentukan oleh pili atau fimbriae, outer membran sel, colisin dan kemampuan menyadap zat besa dari tubuh inang. Fungsi pili atau fimbriae selain sebagai alat gerak juga sebagai adhesin, outer membran adalah media yang

membatasi antara bakteri dan lingkungan dan berfungsi sebagai barrier pertahanan permeabilan sistem transpor zat besi, mannanosa dan vitamin serta untuk aktifitas enzimatis fosfolipase dan proteinase. Colicin adalah toxin yang dihasilkan *E.coli* yang berfungsi untuk menghambat pertumbuhan bakteri lain disekitarnya, sedangkan hidroxamada siderophor adalah kemampuan bakteri mengambil zat besi yang dibutuhkannya dan terikat pada protein tubuh inang untuk proses pertumbuhannya.

Sampai saat ini usaha pencegahan dan pengobatan *E. coli* pada ayam bergantung pada antibiotika. Sementara penggunaan antibiotika secara ceroboh sangat berbahaya karena menimbulkan resistensi terhadap antibiotik. Resistensi muncul akibat musnahnya flora normal sehingga *E. coli* patogen dapat berkembang tanpa saingan, faktor lain yaitu mutasi dimana bakteri mempertahankan dirinya dengan merubah kode genetik yang bertanggung jawab terhadap resistensi antibiotik yang terdapat pada plasmid.

## DAFTAR PUSTAKA

- Arne P, Marc D, Bree A, Scholer C & Moulin MD. 2000. Increased Tracheal Colonization in Chicken Without Impairing Pathogenic Properties of Avian Pathogenic *Escherichia coli* MT78 with a fimH Deletion. *Avian Diseases* (44): 343-345
- Chaffer M, Heller ED & Schwartsburd. 1999. Relationship between Resistance to Complement, Virulence and Outer Membran Protein Patterns in Pathogenic *Escherichia coli* O2 Isolates. *Veterinary Microbiology* (64): 323-332.
- Foley SL, Horne SM, Giddings CW, Robinson M & Nolan LK. 2000. Iss from Virulent Avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases* (44):185-191.
- Ginns CA *et al.* 2000. Colonization of the Respiratory Tract by a Virulent Strain of Avian *Escherichia coli* Requires carriage of a Conjugative Plasmid. *Infection and Immunity*, 3(68): 1535-1541. Available at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/> [4 Mei 2002].
- Henderson B, Wilson M, McNab R & Lax AJ. 2000. Cellular Microbiology Bacteria Host Interactions in Health and Disease. England. Jhon Wiley & Sons Ltd.
- Hentges DJ. 1995. Microbiology and Immunology. Brown and Company. New York

- Huang HJ & Matsumoto M. 1999. Immunity Against *Escherichia coli* Infection in Chickens Assessed by Viable Bacterial Counts in Internal Organs. *Avian Diseases* (**43**): 469-475.
- Johnson LC, Bilgili SF, Hoerr FJ, McMurtrey & Norton RA. 2001. The Effects of cellulitis-associated *Escherichia coli* in 1-day old Broiler Chickens. *Avian Pathology* (**30**):175-178
- Lambie N, Ngeleka M, Brown G & Ryan J. 2000. Retrospective Study on *Escherichia coli* Infection in Broiler Subjected to Postmortem Examination and Antibiotic Resistance of Isolates in Trinidad. *Avian Diseases*(**44**):155-160
- Maurer JJ, Brown TP, Stffens WL & Thayer G. 1998. The Occurrence of Ambient Temperature-regulated Adhesin, Curli, and Temperatur-sensitive Hema-glutinin TSH among Avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases* (**42**):106-118.
- Peighambari SM, Julian RJ & Gyles CL. 2000. Experimental *Escherichia coli* Respiratory Infection in Broilers. *Avian Diseases* (**44**): 759-769.
- Schremmer *et al.* 1999. Enteropathogenic *Escherichia coli* in Psittaciformes. *Avian Pathology* (**28**): 349-354.
- Wooley RE *et al.* 1996. Analysis of plasmids Cloned from a Virulent Avian *Escherichia coli* and Transformed into *Escherichia coli* DH5a. *Avian Diseases* (**40**): 533-539.
- Yamaguchi R, Tottori J, Uchida K, Tateyama & Sugano S. 2000. Importance of *Escherichia coli* Infection in Ascites in Broiler Chicken Shown by Experimental Productin. *Avian Diseases* (**44**): 545-548.