

Stres Panas pada Unggas: Metabolisme, Akibat dan Upaya Penanggulangannya

Mohammad Hasil Tamzil

Laboratorium Produksi Ternak Unggas, Fakultas Peternakan, Universitas Mataram
Jl. Majapahit No. 62, Mataram, Lombok, Nusa Tenggara Barat
emhatamsil@yahoo.com

(Diterima 5 Maret 2014 – Direvisi 23 Mei 2014 – Disetujui 28 Mei 2014)

ABSTRAK

Budidaya ternak unggas di daerah tropis dihadapkan dengan tingginya suhu lingkungan yang menyebabkan ternak menderita stres panas. Stres panas menyebabkan labilnya senyawa-senyawa tertentu, seperti enzim, sehingga enzim tidak dapat berfungsi sebagaimana mestinya dan selanjutnya mempengaruhi kondisi fisiologis dan hormonal di dalam tubuh ternak unggas. Dalam kondisi seperti itu, tubuh berusaha untuk mengembalikan homeostasis seperti sebelum terjadi stres. Bila tidak berhasil, maka tubuh akan menggunakan jalur genetik dengan mengaktifkan gen *Heat Shock Protein* (HSP) untuk melindungi protein-protein yang sensitif pada suhu tinggi. Stres panas pada ternak unggas memicu munculnya berbagai macam penyakit serta mempengaruhi pertumbuhan dan produksi telur. Untuk mengurangi pengaruh stres panas pada ternak unggas, usaha yang dapat dilakukan adalah seleksi ke arah terbentuknya jenis ayam yang toleran pada pemeliharaan suhu tinggi, mengatur iklim kandang serta penambahan senyawa-senyawa antistres melalui pakan dan atau air minum.

Kata kunci: Stres panas, *heat shock protein*, kondisi fisiologis, unggas

ABSTRACT

Heat Stress on Poultry: Metabolism, Effects and Efforts to Overcome

Poultry industries in the tropics are challenged by high ambient temperatures and humidities which cause poultry suffer from heat stress. Heat stress contributes to the instability of certain compounds, such as enzymes. Consequently the enzymes function reduces. Affecting the physiological and hormonal conditions of the poultry. In such condition, the body will attempt to restore homeostasis to the state before it happened. When physiological failed to meet the condition, the body will use the genetic pathway by activating *Heat Shock Protein* (HSP) genes to protect proteins which are sensitive to high temperatures. Heat stress in poultry triggers the emergence of various diseases and affects the growth of poultry and egg production. These negative effects on poultry can be minimized by selecting the type of chickens which are tolerant to high ambient temperature, modifying microclimates of cages and adding anti-stress compounds through feed and or drink.

Key words: Heat stress, heat shock protein, physiological conditions, poultry

PENDAHULUAN

Industri unggas di daerah tropis dihadapkan dengan tingginya suhu lingkungan, sehingga laju pertumbuhan dan produksi telur yang dihasilkan tidak sesuai dengan potensi genetik yang dimiliki ternak. Ternak unggas tergolong hewan *homeothermic* (berdarah panas) dengan ciri spesifik tidak memiliki kelenjar keringat serta hampir semua bagian tubuhnya tertutup bulu. Kondisi biologis seperti ini menyebabkan ternak unggas dalam kondisi panas mengalami kesulitan membuang panas tubuhnya ke lingkungan. Akibatnya, ternak unggas yang dipelihara di daerah tropis rentan terhadap bahaya stres panas. Stres dapat didefinisikan sebagai suatu kondisi pada ternak yang menyebabkan meningkatnya suhu atau stresor lain yang berasal dari luar ataupun dari dalam tubuh ternak

(Ewing et al. 1999), sedangkan Moberg (2000) mendefinisikan stres sebagai setiap respons biologis yang dapat menimbulkan ancaman dan mengganggu homeostasis pada hewan, bahkan setiap stresor yang menyebabkan dampak negatif pada kesejahteraan binatang dapat dikategorikan sebagai stres.

Setiap makhluk hidup memiliki suatu zona fisiologis yang disebut zona homeostasis (Noor & Seminar 2009). Apabila terjadi stres, maka zona homeostasis ini akan terganggu dan tubuh akan berusaha mengembalikan ke kondisi sebelum terjadi stres. Ternak unggas yang menderita stres akan memperlihatkan ciri-ciri gelisah, banyak minum, nafsu makan menurun dan mengepak-gepak sayap di lantai kandang. Disamping itu, ternak yang menderita stres akan mengalami *panting* dengan frekuensi yang berbanding lurus dengan tingkat stres, suhu rektal

meningkat yang disertai dengan peningkatan kadar hormon kortikosteron dan ekspresi HSP 70 (Tamzil et al. 2013b). Munculnya stres panas pada ternak unggas dapat menjadi pemicu munculnya berbagai macam penyakit, laju pertumbuhan dan produksi telur menurun dan berakhir dengan turunnya tingkat keuntungan. Penurunan produksi (pertumbuhan dan produksi telur) antara lain disebabkan oleh berkurangnya retensi nitrogen dan berlanjut ke penurunan daya cerna protein dan beberapa asam amino (Tabiri et al. 2000).

Tulisan ini akan memaparkan terjadinya stres panas pada unggas, hubungannya dengan peran HSP sebagai pelindung makhluk hidup di tingkat sel, serta dinamika fisiologis di dalam tubuh dan kontribusinya terhadap performans produksi unggas.

STRES PANAS PADA UNGGAS

Suhu tubuh normal pada ternak unggas berkisar antara 40,5-41,5°C (Etches et al. 2008). Untuk dapat mempertahankan suhu tubuh ini, ayam broiler umur tiga minggu harus dipelihara pada lingkungan dengan suhu berkisar antara 20-25°C dan kelembaban relatif sekitar 50-70% (Borges et al. 2004) dan 26-27°C untuk ayam broiler dewasa, serta ayam petelur antara 18-23,9°C (Czarick & Fairchild 2008). Bila pemeliharaan dilakukan di atas kisaran suhu nyaman, ternak akan menderita stres karena kesulitan membuang suhu tubuhnya ke lingkungan (Cooper & Washburn 1998; Austic 2000). Pembuangan panas dari dalam tubuh ternak unggas dilakukan melalui dua cara, yaitu secara *sensible heat loss* dan *insensible heat loss* (Bird et al. 2003). *Sensible heat loss* adalah hilangnya panas tubuh melalui proses radiasi, konduksi dan konveksi, sedangkan secara *insensible heat loss* adalah hilangnya panas tubuh melalui proses *panting*. Pada suhu pemeliharaan 23°C, 75% panas tubuh dibuang secara *sensible*, selebihnya (25%) dikeluarkan secara *insensible*, sebaliknya bila suhu lingkungan meningkat sampai 35°C sebanyak 75% panas tubuh dibuang melalui proses *insensible* dan sisanya sebanyak 25% dibuang secara *sensible*.

Beberapa penelitian melaporkan bahwa peningkatan suhu lingkungan, nyata meningkatkan suhu

tubuh (Lin et al. 2005; Tamzil et al. 2013b). Sebagai contoh, pemeliharaan dalam suhu kandang bila suhu lingkungan mencapai 40°C dan dibiarkan selama 1,5 jam, suhu rektal meningkat mencapai 44,99°C disertai dengan peningkatan frekuensi *panting*, konsumsi air minum serta penurunan konsumsi pakan (Tamzil et al. 2013b) (Tabel 1).

Secara fisiologis, suhu lingkungan tinggi mempengaruhi sintesis, stabilitas dan aktivitas enzim. Perubahan temperatur mempengaruhi keseimbangan reaksi biokimia, terutama pembentukan ikatan kimia yang lemah (Noor & Seminar 2009), sehingga ternak yang dipelihara di atas suhu nyaman akan mengalami perubahan fisiologis.

PERUBAHAN FISIOLOGIS PADA UNGGAS SAAT STRES PANAS

Pada awal umur pemeliharaan (umur satu hingga dua minggu), ternak ayam membutuhkan suhu pemeliharaan yang cukup tinggi, berikutnya pada umur empat hingga enam minggu, kebutuhan suhu lingkungan menurun (Kuczyński 2002).

Suhu lingkungan tinggi akan mempengaruhi tingkat laku ternak serta fungsi beberapa organ tubuh, seperti jantung dan alat pernapasan, serta secara tidak langsung mempengaruhi peningkatan hormon kortikosteron dan kortisol, menurunnya hormon adrenalin dan tiroksin dalam darah (Sohail et al. 2010), serta meningkatkan suhu rektal (Delezie et al. 2007; Tamzil et al. 2013b).

Ketika ternak menderita stres, maka sistem neurogenik langsung diaktifkan (Virden & Kidd 2009), yang pada fase alarm ditandai dengan peningkatan tekanan darah, otot, sensitivitas saraf, gula darah dan respirasi. Bila upaya ini gagal untuk mengatasi stres, maka tubuh akan mengaktifkan *hypothalamic-pituitary-adrenal cortical system*. Ketika sistem ini diaktifkan, hipotalamus menghasilkan *corticotrophin-releasing factor*, yang pada gilirannya merangsang pituitari untuk pelepasan adreno kortikotropik hormon (ACTH). Sekresi ACTH menyebabkan sel-sel jaringan korteks adrenal berproliferasi mengeluarkan kortikosteroid. Hormon ini kemungkinan difasilitasi

Tabel 1. Pengaruh cekaman panas akut pada frekuensi *panting*, konsumsi pakan dan air minum pada unggas

Suhu (°C) dan lama cekaman panas	Peubah			
	Waktu mulai <i>panting</i> (menit)	Frekuensi <i>panting</i> (kali/menit)	Konsumsi pakan (g/ekor/menit)	Konsumsi air minum (mL/ekor/menit)
29,3°C (kontrol)	-	-	0,48±0,01 ^a	60,82±0,84 ^a
40,0°C (0,5 jam)	4,29±0,20	822,48±35,23 ^a	0,40±0,01 ^b	63,68±0,77 ^b
40,0°C (1,0 jam)	4,49±0,20	943,47±36,56 ^a	0,16±0,01 ^c	76,89±0,80 ^c
40,0°C (1,5 jam)	4,30±0,20	1069,98±35,23 ^b	0,06±0,01 ^d	80,65±0,77 ^d

Superskrip yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan sangat nyata (P<0,01)

Sumber: Tamzil et al. (2013b)

oleh aksi katekolamin yang menyebabkan katekolamin merangsang *corticotrophin-releasing factor* yang dibebaskan dari hipotalamus, sedangkan ACTH dibebaskan dari pituitari, sementara kortikosteroid dibebaskan dari korteks adrenal (Siegel 1995; Virden & Kidd 2009). Distribusi dan pengiriman kortikosteroid ke jaringan, setidaknya dikontrol oleh *corticosteroid-binding globulins*. Menurut Virden & Kidd (2009) kortisol adalah kortikosteroid yang paling utama pada mamalia, sedangkan kortikosteron adalah kortikosteroid utama pada bangsa burung. Kortisol dan kortikosteron merupakan salah satu dari *adrenal cortical hormone major* yang tergolong *glucocorticoids* yang berfungsi dalam proses *glycolysis*, *gluconeogenesis* dan *lipolysis* (Ewing et al. 1999). Kehadirannya dapat mengganggu fungsi kekebalan tubuh dan jaringan limfoid (Virden & Kidd 2009). Terganggunya fungsi kekebalan tubuh tersebut ditandai dengan peningkatan rasio heterofil-limfosit dalam darah (Davis et al. 2008; Tamzil et al. 2014).

Pada mamalia, sekresi kortikosteroid sebagian besar dimediasi oleh hipotalamus dan pituitari (Virden & Kidd 2009). Ketika hipofisis anterior ditransplantasi ke area lain dari tubuh atau ketika hubungan neurohumoral dari hipotalamus ke kelenjar di bawah otak dipotong, penurunan tingkat kortikosteroid yang beredar sama dengan ketika hipofisis anterior dihilangkan melalui pembedahan. Namun, pada spesies burung kontrol sistem hipotalamus-pituitari-korteks adrenal tampaknya kurang jelas. Penelitian menggunakan burung puyuh, merpati dan itik telah menunjukkan bahwa penghilangan hipofisis anterior secara signifikan menurunkan tingkat sirkulasi kortikosteron dari pada transplantasi hipofisis anterior. Selain itu, telah dibuktikan secara *in vitro* bahwa leukosit unggas dapat dirangsang oleh *corticotrophin releasing factor* serta mampu memproduksi ACTH (Hendricks et al. 1995).

Selama fase alarm, hormon yang berasal dari hipotalamus ikut berperan. Hipotalamus mensekresikan *Corticotropin Releasing Factor* (CRF) ke hipofisa anterior. Selanjutnya, hipofisa anterior mensintesis ACTH dan selanjutnya disekresikan ke seluruh pembuluh darah. Jaringan kortikoadrenal bertanggung jawab atas sintesis ACTH dengan peningkatan dan pelepasan hormon steroid (Virden & Kidd 2009). Dampak ACTH ini dapat dilihat dari beberapa hasil penelitian yang melaporkan bahwa penginfusan hormon adreno kortikotropin sebesar 8 IU/kg, bobot badan/hari selama tujuh hari menyebabkan peningkatan kortikosteron, glukosa, kolesterol, trigliserida, HDL, total protein dan rasio heterofil/limfosit dalam darah, serta menurunkan bobot organ mayor *immunobiological*, seperti limfa, timus dan bursa fabricius (Puvadolpiron & Thaxton 2000a; Mumma et al. 2006), meningkatkan nilai hematokrit, menekan

sebagian CO₂, *anion gap*, kortikosteron, rata-rata jumlah konsentrasi hemoglobin, konsentrasi hemoglobin dan HCO₃⁻, menurunkan tekanan O₂, konsentrasi Na⁺, K⁺ dan Cl⁻ (Olanrewaju et al. 2010). Perlakuan ACTH tidak menghambat regulasi homeostasis, keseimbangan asam-basa dan ada indikasi dapat menstabilkan pH darah. Selain itu, jumlah leukosit dan rasio heterofil/limfosit meningkat, namun tidak mempengaruhi jumlah sel darah merah (Puvadolpiron & Thaxton 2000b). Peningkatan suhu lingkungan dari 15,6 menjadi 26,7°C akan meningkatkan pH tetapi menurunkan kadar HCO₃ dalam darah ayam broiler (Olanrewaju et al. 2010).

Tolok ukur lain yang dapat dipergunakan untuk mengetahui tingkat stres pada unggas adalah konsentrasi kortikosteron dalam darah (Sohail et al. 2010; Tamzil et al. 2013b), serta perubahan dalam neuroendokrin dan sistem saraf termasuk peningkatan katekolamin dan tingkat kortikosteron (CORT) (Spasojevi et al. 2007). Stres dapat merangsang pengeluaran hormon kortikosteron oleh kelenjar adrenal pada ayam, kalkun dan merpati, serta meningkatkan ukuran kelenjar adrenal pada itik dan burung puyuh (Etches et al. 2008). Ayam broiler yang menderita stres karena pengangkutan memperlihatkan peningkatan konsentrasi hormon kortikosteron yang sangat signifikan (Delezie et al. 2007). Tamzil et al. (2013b) melaporkan bahwa kadar hormon kortikosteron pada ternak ayam yang dipelihara pada suhu 29,3°C adalah 1,49±0,39 µg/dL, konsentrasi hormon tersebut meningkat menjadi 3,46±0,36 µg/dL setelah diberi cekaman panas selama 0,5 jam pada suhu 40°C dan konsentrasi hormon tersebut dalam plasma semakin meningkat dengan bertambahnya lama cekaman panas, yaitu menjadi 5,67±0,37 dan 8,84±0,36 µg/dL setelah mendapat cekaman panas pada suhu 40°C masing-masing selama 1 dan 1,5 jam. Pada ayam broiler pemberian cekaman panas pada suhu 34±1°C selama tiga jam meningkatkan konsentrasi kortikosteron plasma, dengan laju sirkulasi yang lebih besar dibandingkan dengan ternak yang tidak stres (Zulkifli et al. 2009). Konsentrasi hormon kortikosteron akan meningkat tajam setelah 30 menit cekaman panas dan kembali normal seperti semula setelah 120 menit mendapat cekaman (Etches et al. 2008). Peningkatan kadar hormon kortikosteron karena pengaruh cekaman panas juga terjadi pada ternak itik dan pada saat yang bersamaan terjadi penurunan konsentrasi HCO₃⁻, fosfor, glukosa, tiroksin dan penurunan aktivitas dari *glutamic-pyruvic transaminase* dan *glutamic oxaloacetic transaminase* (Ma et al. 2014). Hormon lain yang ikut mengalami perubahan dengan peningkatan suhu tubuh adalah hormon tiroksin dan adrenalin. Aktivitas kedua hormon tersebut akan menurun pada suhu lingkungan tinggi (Etches et al. 2008). Kedua hormon ini sangat berperan dalam

pengaturan suhu tubuh. Pengaruh suhu tinggi pada kadar hormon tiroksin disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Pengaruh suhu lingkungan pada kadar hormon tiroksin

Umur (minggu)	Suhu lingkungan (°C)	Kadar hormon tiroksin (µg/dL)
4 ¹⁾	28,55±1,53	2,84±1,13
	31,07±1,29	0,63±0,22
	33,50±1,17	0,54±0,22
6 ¹⁾	28,55±1,53	1,71±0,62
	31,07±1,29	0,62±0,35
	33,50±1,17	0,64±0,23
8 ²⁾	21	0,917
	27	0,592
	33	0,365

Sumber: ¹⁾Kusnadi & Rahim (2009); ²⁾Syahrudin et al. (2013)

Peningkatan kadar hormon stres seperti hormon glukokortikoid pada unggas berpengaruh buruk pada kesehatan dan pertumbuhan ternak (Nesheim et al. 2005; Etches et al. 2008), karena hormon ini menginduksi glukoneogenesis serta mengganggu fungsi kekebalan tubuh dan jaringan limfoid (Viriden & Kidd 2009). Cekaman panas juga menyebabkan kadar Hb dan PCV menurun, sehingga berpengaruh pada berkurangnya asupan oksigen tubuh (Hilman et al. 2000; Tamzil et al. 2014). Keadaan ini menjadi pemicu terjadinya kerusakan sel jaringan pada organ tertentu, baik berupa degenerasi maupun nekrosis. Cekaman panas kronis pada suhu 40°C selama 1,5-2 jam menyebabkan terjadi peningkatan suhu tubuh (suhu rektal), nilai hematokrit, perbedaan jumlah leukosit, rasio antara heterofil dan limfosit (Altan et al. 2000; Tamzil et al. 2014). Nilai hematokrit darah ayam yang menderita stres disajikan pada Tabel 3. Disamping itu, juga terjadi perubahan mikroskopis pada jaringan hati dan ginjal yang merupakan organ yang aktivitasnya selama mengalami cekaman panas meningkat terkait dengan fungsinya sebagai organ detoksifikasi dan sekresi (Aengwanich & Simaraks 2004). Perubahan fisiologis lain yang terjadi pada ayam broiler yang mengalami stres panas adalah secara mikroskopis pada jaringan hati ditemukan adanya degenerasi lemak dengan adanya vakuola, serta ditemukan adanya nekrosis dan infiltrasi sel-sel radang (Sugito et al. 2007). Adanya degenerasi dan nekrosis pada hati dan ginjal diduga karena kekurangan asupan oksigen dan gangguan pengaturan energi pada sel selama mengalami cekaman panas. Pada saat stres panas, terjadi respons termoregulasi tubuh dalam upaya mengurangi pembentukan panas dan meningkatkan pengeluaran panas. Akibatnya, sel-sel mengalami

gangguan pembentukan energi dan hal ini menjadi pemicu terjadinya degenerasi dan nekrosis.

Tabel 3. Pengaruh stres panas pada jumlah dan deferensiasi leukosit

Parameter	Nilai	
	Kontrol	Cekaman panas
Leukosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	-	4,87 ¹⁾
Heterofil (%)	7,31±0,14 ²⁾	4,38±0,12 ²⁾
	9,35±0,49 ²⁾	17,49±0,45 ²⁾
Limfosit (%)	17,47±0,76 ³⁾	26,47±0,76 ³⁾
	73,55±0,92 ³⁾	62,79±0,92 ³⁾
Heterofil : Limfosit	90,18±0,52 ²⁾	81,58±0,48 ²⁾
	0,12 ¹⁾	7,1 ¹⁾
	0,10±0,07 ²⁾	0,21±0,06 ²⁾
	0,25±0,01 ³⁾	0,43±0,02 ³⁾

Sumber: ¹⁾Mashaly et al. (2004); ²⁾Tamzil et al. (2014); ³⁾Altan et al. (2000)

HEAT SHOCK PROTEIN

Tubuh ternak unggas yang terganggu karena stres panas akan berusaha untuk mengembalikan homeostasis ke kondisi seperti sebelum terjadi stres. Bila stres terus berlanjut dan tubuh tidak mampu mengatasinya, maka akan digunakan jalur genetik, yaitu dengan cara mengaktifkan gen HSP, yang berfungsi hanya dalam kondisi stres (Noor & Seminar 2009). Peran HSP pertama kali ditemukan pada tahun 1962 pada larva *Drosophila melanogaster* yang terkena cekaman panas (Ritossa 1962). Pada saat sekarang ini, HSP sudah teridentifikasi dalam jaringan ekstraseluler tikus, manusia, dan ternak (Kristensen et al. 2004; Fleshner & Johnson 2005) dan merupakan kelompok protein pelindung yang sintesisnya paling cepat dalam kondisi ternak mengalami cekaman panas (Genin et al. 2008). protein ini melindungi organisme dari bahaya pemanasan yang hanya berfungsi sejenak dalam keadaan darurat. Jika fungsi tubuh masih tetap berjalan sebagaimana biasanya, maka akan terjadi kekacauan, mengganggu pembelahan sel dan dikhawatirkan akan dihasilkan sel-sel abnormal sehingga terjadi mutasi yang tidak terkendali (Noor & Seminar 2009). Bentuk HSP yang paling sering ditemukan memiliki massa molekul relatif sekitar 10.000-30.000, 70.000, 90.000 dan 100.000-110.000, sehingga disebut HSP 70, HSP 90, dan sebagainya (Etches et al. 2008). Beberapa protein ini memiliki fungsi penting dalam sel normal untuk pertumbuhan di atas kisaran temperatur normal dan ada pula yang diperlukan untuk menahan pengaruh racun dan pengaruh suhu ekstrim. Berbagai macam HSP berdasarkan lokasi dan fungsi disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Berbagai macam HSP berdasarkan lokasi dan fungsi

Nama	Lokasi	Fungsi
HSP 27	Sitosol dan nukleus	Stabilisator mikrofilamen dan antiapoptosis
HSP 60	Sitosol dan nukleus	Sebagai <i>refold protein</i> dan mencegah agregasi denaturasi protein serta sebagai proapoptosis
HSP 70	Sitosol dan nukleus	<i>Protein folding</i> dan pelindung sel
HSP73 (Hsc 70)	Sitosol dan nukleus	Pelindung protein
HSP 75 (mHSP70)	Mitokondria	Pelindung protein
HSP 78 (GRP78)	Endoplasmik-retikulum	Pelindung sel dan sebagai pelindung molekuler
HSP 90	Sitosol, endoplasmik retikulum dan nukleus	Pengatur reseptor hormon steroid dan sebagai translokator protein
HSP-110/104	Sitosol	<i>Protein folding</i>
HSPs kecil	Terdapat pada lokasi spesifik	<i>Heme oxygenase</i>

Sumber: Kregel (2002)

Salah satu dari sekian banyak HSP tersebut yang paling banyak diteliti dan mempunyai fungsi strategis dalam kehidupan makhluk hidup, termasuk ternak unggas, adalah HSP 70. Yang dikendalikan oleh gen dengan panjang 2692 bp (Morimoto et al. 1986), dan dapat bertindak sebagai *chaperons* molekuler dan dapat pula berfungsi sebagai pelindung protein tertentu melalui membran intraseluler. Etches et al. (2008) mendeskripsikan fungsi HSP 70 sebagai berikut: dapat mengikat protein yang baru disintesis dan baru saja dibebaskan dari ribosom, serta mencegah penggabungan dan pengendapan protein sebelum dilipat, diangkut dan atau dimasukkan ke dalam organel kompleks; dan dapat membedakan antara protein yang dapat dan tidak dapat dilipat serta mempunyai peran besar dalam mensintesis *heat shock* yang berfungsi untuk mengikat protein seluler yang telah terdenaturasi panas dan mencegah dari bencana yang lebih besar.

Setiap jenis HSP dapat berinteraksi dengan kelompok molekul tertentu, misalnya HSP 70 yang dapat mengikat immunoglobulin rantai berat, *clathrin baskets* dan replikasi asam deoksiribonukleat (DNA) kompleks dan mungkin terlibat dalam mempertahankan struktur dalam bentuk parsial yang dirakit untuk digunakan atau dibuang setelah digunakan (Etches et al. 2008). Mekanisme kerja HSP 70 menurut Etches et al. (2008) adalah mengikat adenosin trifosfat (ATP) dengan afinitas tinggi yang memiliki domain adenosin trifosfatase (ATP-ase) dan kemungkinan mengalami perubahan konformasi menggunakan energi yang dibebaskan dari hidrolisis ATP. Kelompok HSP 90 berlimpah pada suhu normal dan berinteraksi dengan reseptor hormon steroid sebagai masker DNA-*binding region receptor* sampai terikat pada hormon steroid, reseptor dapat mengikat DNA untuk mengaktifkan ekspresi gen tertentu (Etches et al. 2008).

Ekspresi HSP 70 bervariasi pada masing-masing organisme. Organisme yang tumbuh pada kisaran temperatur yang lebar akan memberikan respons

maksimum pada suhu 10-15°C di atas suhu optimal, sedangkan organisme yang tumbuh pada temperatur sempit akan memberikan respons maksimum pada suhu 5°C di atas suhu optimal (Lindquist 1986; Lindquist & Craigh 1988). Pada ternak unggas, HSP 70 akan memperlihatkan ekspresinya pada suhu 29,3°C dan mencapai angka $0,15 \pm 86,54 \times 10^7$ copy mRNA, namun bila suhu lingkungan meningkat, ekspresi HSP 70 akan semakin meningkat (Tamzil et al. 2013b).

Beberapa hal yang dapat merangsang sintesis HSP 70 adalah cekaman panas, paparan logam berat, racun, oksidan, bakteri dan infeksi virus, sistem pemberian pakan (Zulkifli et al. 2009; Tamzil et al. 2013b), pola perkandangan dan lama pengangkutan (Al-Aqil & Zulkifli 2009), pola penanganan ternak, kebisingan, getaran, gangguan sosial, pembatasan gerak, kekurangan gizi, kekurangan oksigen dan oksigen radikal atau alkohol (Etches et al. 2008). Transkripsi HSP 70 juga dapat disebabkan oleh deplesi energi, hipoksia, asidosis, iskemia-reperfusion, spesies oksigen reaktif (ROS) dan spesies nitrogen reaktif, seperti nitrat oksida serta infeksi virus (Kregel 2002).

Dalam keadaan normal, gen HSP seolah-olah tertidur (*dormant*) dan tidak berfungsi, sebaliknya bila tubuh mengalami stres berat dan sistem metabolisme tubuh tidak dapat lagi menahan beban stres tersebut, maka sistem tubuh akan dihentikan sejenak dan gen HSP akan mengaktifkan diri untuk mengatasi keadaan dalam jangka waktu yang sangat terbatas (Noor & Seminar 2009). Ternak yang stres mendorong gen bekerja sama dengan semua jaringan sel untuk merespons beban panas lingkungan di atas zona termonetral baik dengan intraseluler maupun ekstraseluler, sebagai sinyal untuk mengordinasikan metabolisme di seluruh tubuh. Aktivasi sistem ini tampaknya akan dimulai pada permukaan kulit ketika suhu kulit melebihi 35°C yang menyebabkan tubuh binatang mulai menyimpan panas dan dihasilkan sinyal untuk meningkatkan mekanisme evaporasi untuk

menghilangkan panas (*evaporative heat loss*: EVHL) (Collier et al. 2008). Itulah sebabnya dalam tubuh ternak unggas yang menderita stres, tingkat kepadatan HSP 70 di otaknya lebih tinggi dibandingkan dengan ternak yang tidak stres (Al-Aqil & Zulkifli 2009; Tamzil et al. 2013b). Dalam kondisi seperti ini, gen HSP berperan sebagai pendamping protein yang mengalami gangguan stres seluler (Genin et al. 2008). Bila gen HSP sudah dapat mengatasi keadaan stres, semua fungsi tubuh diaktifkan pada kondisi semula (Noor & Seminar 2009). Bila tingkat stres yang dialami individu sedemikian besarnya, maka tubuh tidak dapat lagi mengembalikan ke titik homeostasis semula dan akan mengarah ke titik homeostasis baru yang berbeda dari sebelumnya. Kondisi seperti ini memaksa tubuh menggunakan cadangan energi yang dimilikinya untuk mengatasi stres tersebut. Terjadinya keseimbangan titik-titik baru homeostasis inilah yang menjadi awal terbentuknya galur ataupun spesies baru yang merupakan titik awal terjadinya proses evolusi (Noor & Seminar 2009). Pendapat serupa menyatakan bahwa bila stres tetap ada, akan terjadi perubahan ekspresi gen yang mengarah ke perubahan sistem fisiologis yang lazim disebut aklimatisasi, yaitu suatu proses yang sebagian besar dikendalikan oleh sistem endokrin (Kregel 2002). Aklimatisasi dapat didefinisikan sebagai respons fenotipik seumur hidup (*within lifetime phenotypic response*) terhadap stres lingkungan dan merupakan proses homeorhetik yang didorong oleh sistem endokrin (Horowitz 2001; Collier et al. 2004).

Eksresi HSP 70 pada ternak ayam sangat dipengaruhi oleh kondisi stres ternak, genotipe HSP 70 ternak (Mazzi et al. 2003; Tamzil et al. 2013b), jenis ternak dan jenis kelamin ternak. Ekspresi pada ayam jantan lebih tinggi dibandingkan dengan ayam betina (Zhen et al. 2006; Figueiredo et al. 2007). Kelompok HSP 70 dinyatakan sebagai sel-sel normal dan sel stres, akan tetapi sangat tinggi pada hewan stres (Al-Aqil & Zulkifli 2009; Tamzil et al. 2013b). Pemberian cekaman panas akut (40°C) selama 0,5; 1 dan 1,5 jam, ekspresi HSP 70 akan meningkat masing-masing menjadi 4,66x10⁷, 19,95x10⁷ dan 43,52x10⁷ copy mRNA (Tamzil et al. 2013b). Bila lama cekaman diperpanjang menjadi empat jam pada suhu cekaman 44°C, ekspresi HSP 70 akan meningkat menjadi 1,82x10⁹ copy mRNA (Zhen et al. 2006), namun bila suhu kembali normal, maka sintesis protein akan kembali seperti semula (Ewing et al. 1999). Peningkatan ekspresi HSP 70 karena pengaruh stres panas pada ternak itik juga telah dilaporkan oleh Ma et al. (2014).

UPAYA PENANGGULANGAN STRES PANAS PADA UNGGAS

Ternak unggas yang menderita stres panas akan mengurangi konsumsi pakan dan selanjutnya

mempengaruhi pertumbuhan dan produksi telur serta kualitas telur. Penurunan produksi karena pengaruh stres panas pada ternak unggas terutama pada ternak itik berhubungan dengan stres panas menurunkan *intake* pakan, sintesis protein, disfungsi endokrin, berkurangnya kapasitas antioksidan, serta terganggunya keseimbangan kalsium dan fosfor dalam darah (Ma et al. 2014). Pengaruh stres panas pada pertumbuhan ayam dan performans produksi telur disajikan pada Tabel 5 dan Tabel 6. Data pada Tabel 5 dan 6 memberikan informasi bahwa pemeliharaan unggas pada suhu tinggi menyebabkan *cost of plasticity* yang harus dibayar oleh peternak juga tinggi (Noor 2010). Oleh sebab itu, harus dicarikan solusi sehingga pengaruh negatif stres panas dapat diminimalisir.

Beberapa upaya yang dapat dilakukan untuk mengatasi pengaruh stres panas pada unggas adalah: (1) Melakukan seleksi pendekatan genetik untuk mendapatkan ayam yang lebih toleran pada pemeliharaan suhu tinggi; dan (2) Memanipulasi suhu lingkungan dengan teknologi perkandangan, serta memberi suplementasi antistres melalui pakan atau air minum.

Tabel 5. Pengaruh stres panas pada penambahan bobot badan, konsumsi pakan dan efisiensi pakan ayam broiler dan petelur

Suhu (°C)	Peubah		
	PBB (g)	Konsumsi pakan (g)	Efisiensi pakan (%)
Ayam broiler			
21 ¹⁾	61,45	169,9	-
25 ²⁾	52,13±6,88	71,08±3,70	73,26±7,96
34 ²⁾	-25,17±9,31	20,01±8,74	-111,67±47,17
34 ¹⁾	22,9	93,61	-
Ayam petelur			
25 ²⁾	8,75±0,93	22,30±2,36	39,65±6,03
34 ²⁾	4,25±0,71	14,68±3,44	29,78±5,00

PBB: Pertambahan bobot badan

Sumber: ¹⁾Lu et al. (2007); ²⁾Mujahid et al. (2005)

Tabel 6. Pengaruh stres panas pada performans ayam petelur

Peubah	Perlakuan	
	Kontrol	Stres panas
Konsumsi pakan (g/ekor/hari)	86,700	41,600
Produksi telur harian (%)	87,400	56,200
Bobot telur (g/butir)	56,400	46,900
Bobot kerabang (g/butir)	5,060	3,500
Tebal kerabang (x 0,01 mm)	34,800	28,300
Tinggi albumen (mm)	5,700	6,130
<i>Specific gravity</i> (g/cm ³)	1,074	1,064

Sumber: Mashaly et al. (2004)

Mengurangi pengaruh stres panas melalui pendekatan genetik dapat dilakukan dengan menyiapkan ayam yang toleran pada pemeliharaan suhu tinggi melalui program seleksi. Penelitian menggunakan tiga jenis ayam, yaitu ayam Kampung, ayam Arab dan ayam ras petelur (Tamzil et al. 2013a) mendapatkan bahwa ayam Kampung dan ayam Arab tergolong jenis ayam yang toleran pada pemeliharaan suhu tinggi. Hal ini yang menyebabkan ayam Kampung di Indonesia tetap berkembang biak dengan baik. Beberapa daerah di pantai utara Pulau Jawa memiliki suhu lingkungan di luar kondisi ideal untuk ayam, yaitu antara 27-35°C, namun di daerah tersebut ayam kampung dapat hidup dan berproduksi dengan baik (Yuwono et al. 1995). Kondisi suhu serupa banyak dijumpai di berbagai daerah di Indonesia, terutama di Indonesia bagian timur. Penelitian Dirdjoprato et al. (1995) melaporkan bahwa produksi telur ayam Kampung yang dipelihara dalam kandang baterai pada suhu rendah (19-25°C) berkisar antara 34-36%, sedangkan pemeliharaan pada suhu tinggi (25-31°C) dengan sistem perkandangan yang sama, menghasilkan telur antara 31-34% (Zainuddin & Wahyu 1996).

Tujuh genotipe gen HSP 70 pada ayam Kampung (genotipe AA, AB, AC, CC, AD, DD dan BC), enam genotipe pada ayam Arab (AA, AB, AC, CC, AD dan BC) dan satu genotipe (genotipe DD) pada ayam ras. Hasil uji tantang cekaman panas pada suhu 40°C mendapatkan genotipe AD yang terdapat pada ayam Kampung dan ayam Arab tergolong genotipe HSP 70 yang paling toleran pada pemeliharaan suhu tinggi, sementara genotipe DD (genotipe tunggal pada ayam ras) tergolong genotipe HSP 70 yang tidak toleran pada pemeliharaan suhu tinggi (Tamzil et al. 2013b; Tamzil et al. 2014).

Dalam upaya membuat suasana di dalam kandang terasa nyaman, disarankan menggunakan kandang sistem tertutup (*closed house*), akan tetapi karena sistem perkandangan ini membutuhkan investasi tinggi, penggunaan kandang terbuka dapat direkomendasikan dengan catatan memiliki sistem ventilasi yang cukup, atap berbentuk monitor, dibangun memanjang mengarah timur-barat, serta dilengkapi dengan tanaman pelindung di sekitar kandang.

Dalam upaya mengurangi stres panas melalui pakan dan air minum, dapat dipergunakan senyawa golongan fenolik dan polifenolik yang memiliki kemampuan menangkap radikal bebas (Ramle et al. 2008). Beberapa antioksidan berbasis vitamin (vitamin E, asam askorbat/vitamin C dan retinol/vitamin A) serta beberapa jenis mineral seperti Zn (Halliwell et al. 1995; Sahin et al. 2002) sudah terbukti berperan sebagai penangkal stres pada ayam yang dipelihara pada suhu lingkungan tinggi. Vitamin E, A dan C sudah diketahui sintesisnya sangat kurang saat ternak

ayam menderita stres panas (Hornig & Frigg 1979; Sahin et al. 2002).

Vitamin E merupakan salah satu antioksidan alami yang paling penting dan merupakan antioksidan yang berfungsi untuk melindungi sel dan jaringan dari kerusakan yang disebabkan oleh radikal bebas lipoperoksidatif (McDowel 1989; Gey 1998). Hal inilah yang menyebabkan vitamin E dapat mengurangi pengaruh negatif yang disebabkan oleh stres kortikosteron (Edens & Siegel 1975). Vitamin E juga memberikan perlindungan pada sel-sel yang terlibat dalam respons imun (limfosit, makrofag dan sel plasma) terhadap kerusakan oksidatif dan meningkatkan proliferasi dan fungsi sel (Gallo-Torres 1980; Sahin et al. 2001), sehingga pemberian vitamin E sebesar 250 mg/kg pakan cukup efektif untuk menangkal pengaruh negatif stres pada ayam broiler yang dipelihara pada lingkungan panas 32°C (Tabel 7).

Vitamin A terlibat dalam beberapa fungsi tubuh, termasuk diferensiasi sel epitel, pertumbuhan dan reproduksi. Karena keterlibatannya dalam diferensiasi sel epitel, vitamin A memiliki efek pada fungsi dalam kekebalan tubuh unggas, serta mampu meningkatkan efisiensi pakan dan penambahan bobot badan (Sahin et al. 2001). Efektivitas vitamin A dan E ini akan lebih baik terhadap efisiensi pakan bila diberikan secara bersamaan (Tabel 7).

Tabel 7. Suplementasi vitamin A (15.000 IU/kg pakan) dan E (250 mg/kg pakan) terhadap performans ayam broiler pada suhu 32°C

Perlakuan	Konsumsi pakan (g/ekor/hari)	PBB (g)	FCR
Vitamin E (mg/kg pakan) ¹⁾ :			
0,0	3414,0	1899,00	1,79
62,5	3425,0	1919,00	1,78
125,0	3437,0	1949,00	1,76
250,0	3481,0	2057,00	1,69
500,0	3465,0	2033,00	1,70
Kontrol ²⁾	3116,8	1812,00	1,72
Vitamin A ²⁾	3151,8	1890,14	1,67
Vitamin E ²⁾	3227,1	1900,05	1,70
Vitamin (A + E) ²⁾	3314,8	1985,00	1,67

PBB: Pertambahan bobot badan; FCR: *Feed conversion ratio*

Sumber: ¹⁾Sahin et al. (2002); ²⁾Sahin et al. (2001) yang dimodifikasi

Asam Askorbat (vitamin C) adalah nama umum untuk enam-karbon gula turunan L-treo-hex-2-eNoNo-1,4-lakton (Cruz-Rus et al. 2011). Dalam kondisi normal, ternak unggas mampu mensintesis kebutuhan

akan vitamin C, namun dalam kondisi stres, kebutuhan akan vitamin C meningkat sehingga perlu dipenuhi dari pakan (Hornig & Frigg 1979; Aengwanich et al. 2003). Vitamin C meningkatkan aktivitas antioksidan vitamin E dengan mengurangi radikal *tocopheroxy* kembali ke bentuk vitamin E aktif, sehingga ternak terhindar dari bahaya cekaman panas (Ramnath et al. 2008). Kombinasi 150 mg vitamin C dan 150 mg vitamin E dalam pakan dapat mempertahankan profil leukosit darah pada ayam petelur yang dipelihara pada suhu dan kelembaban relatif tinggi (Ajakaiye et al. 2010). Suplementasi vitamin C sebesar 250-500 ppm efektif untuk menangkal pengaruh stres panas pada anak ayam hingga ayam dewasa dan menghasilkan kinerja yang optimal (Syahrudin et al. 2013; Abdulrashid et al. 2010).

KESIMPULAN

Stres panas pada unggas (di atas suhu nyaman unggas) akan menyebabkan peningkatan suhu tubuh yang ditunjukkan oleh peningkatan frekuensi *panting* dan konsumsi air minum, serta menurunnya konsumsi pakan. Kondisi fisiologis dan hormonal juga terpengaruh oleh stres panas, ditandai dengan meningkatnya hormon ACTH. Jalur genetik berupa aktivasi gen HSP juga terjadi saat stres panas. Seleksi ke arah jenis ayam yang toleran terhadap suhu tinggi, mengatur mikroklimat kandang dan penambahan senyawa antistres merupakan beberapa strategi untuk mengurangi stres panas pada unggas.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Prof. Dr. Ir. Wasmen Manalu, Guru Besar pada Laboratorium Fisiologi, Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor, atas kesediaannya menelaah artikel ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdulrashid M, Agwunobi LN, Hassan MR. 2010. Ascorbic acid and heat stress in domestic chicken nutrition: a review. *J Agric For Soc Sci*. 8.
- Aengwanich W, Simaraks S. 2004. Pathology of heart, lung, liver, and kidney in broiler under chronic heat stress. *Songklanakarin J Sci Technol*. 26:417-424.
- Aengwanich W, Sridama P, Phasuk Y, Vongpralab T, Pakdee P, Katawatin S, Simarak S. 2003. Effects of ascorbic acid on cell mediated, humoral immune response and pathophysiology of white blood cell in broilers under heat stress. *Songklanakarin J Sci Technol*. 25:297-305.
- Ajakaiye JJ, Perez-Bello A, Mollineda-Trujillo A. 2010. Impact of vitamins C and E dietary supplementation on leukocyte profile of layer hens exposed to high ambient temperature and humidity. *Acta Vet BRNO*. 79:377-383.
- Al-Aqil A, Zulkifli I. 2009. Changes in heat shock protein 70 expression and blood characteristics in transported broiler chickens as affected by housing and early age feed restriction. *Poult Sci*. 88:1358-1364.
- Altan Ö, Altan A, Çabuk M, Bayraktar H. 2000. Effects of heat stress on some blood parameters in broilers. *Turk J Vet Anim Sci*. 24:145-148.
- Austic RE. 2000. Feeding poultry in hot and cold climates. In: Yousef MK, editor. *Stress physiology Livest poultry Vol III*. Florida (US): CRC Press Inc. p. 123-136.
- Bird NA, Hunton P, Morrison WD, Weber LJ. 2003. Heat stress in cage layer. Ontario (Canada): Ministry of Agriculture and Food.
- Borges SA, Fischer da Silva A V, Maiorka A, Hooge DM, Cummings KR. 2004. Effects of diet and cyclic daily heat stress on electrolyte, nitrogen and water intake, excretion and retention by colostomized male broiler chickens. *Int J Poult Sci*. 3:313-321.
- Collier RJ, Baumgard LH, Lock AL, Bauman DE. 2004. Physiological limitations, nutrient partitioning. In: Wiseman J, Sylvester R, editors. *Yields farmed species constraints Oppor 21st century*. Nottingham (UK): Nottingham Univ. Press. p. 351-378.
- Collier RJ, Collier JL, Rhoads RP, Baumgard LH. 2008. Invited review: genes involved in the bovine heat stress response. *J Dairy Sci*. 91:445-454.
- Cooper MA, Washburn KW. 1998. The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption, and feed utilization in broilers under heat stress. *Poult Sci*. 77:237-242.
- Cruz-Rus E, Amaya I, Sanchez-Sevilla JF, Botella MA, Valpuesta V. 2011. Regulation of L-ascorbic acid content in strawberry fruits. *J Exp Bot*. 62:4191-4201.
- Czarick IIM, Fairchild BD. 2008. Poultry housing for hot climates. In: Dagher NJ, editor. *Poult Prod hot Clim*. Trowbridge (UK): Cromwell Press. p. 81-131.
- Davis AK, Maney DL, Maerz JC. 2008. The use of leukocyte profiles to measure stress in vertebrates: a review for ecologists. *Funct Ecol*. 22:760-772.
- Delezie E, Swennen Q, Buyse J, Decuyper E. 2007. The effect of feed withdrawal and crating density in transit on metabolism and meat quality of broilers at slaughter weight. *Poult Sci*. 86:1414-1423.
- Dirdjoprato W, Muryanto W, Subiharta, Yuwono DW, Nuschati U, Utomo B, Andayani D. 1995. Studi penerapan teknologi peternakan untuk peningkatan produktivitas ayam buras (kasus KTT-AB "Karya Makmur" Desa Cibiyuk, Kabupaten Pemalang). Jakarta (Indonesia): LIPI Press.

- Edens EW, Siegel HS. 1975. Adrenal responses in high and low ACTH responses lines of chickens during acute heat stress. *Gen Comp Endocrinol.* 25:64-73.
- Etches RJ, John TM, Verrinder Gibbins AM. 2008. Behavioural, physiological, neuroendocrine and molecular responses to heat stress. In: Dagher NJ, editor. *Poult Prod hot Clim.* p. 49-69.
- Ewing SA, Donald C, Lay J, Von Borrel E. 1999. *Farm animal well-being: stress physiology, animal behaviour and environmental design.* Upper Saddle River (New Jersey): Prentice Hall.
- Figueiredo D, Gertler A, Cabello G, Decuypere E, Buyse J, Dridi S. 2007. Leptin downregulates heat shock protein-70 (HSP-70) gene expression in chicken liver and hypothalamus. *Cell Tissue Res.* 329:91-101.
- Fleshner M, Johnson JD. 2005. Endogenous extra-cellular heat shock protein 72: releasing signal(s) and function. *Int J Hyperth.* 21:457-471.
- Gallo-Torres DC. 1980. Absorption, blood transport and metabolism of vitamin E. In: Maclin IJ, editor. *A Compr treatise.* New York (USA): Marcel Dekker Inc. p. 170-267.
- Genin O, Hasdai A, Shinder D, Pines M. 2008. Hypoxia, hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1 α) and heat-shock proteins in tibial dyschondroplasia. *Poult Sci.* 87:1556-1564.
- Gey KF. 1998. Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. A critical and constructive review of epidemiology and supplementation data regarding cardiovascular disease and cancer. *BioFactors.* 7:113-174.
- Halliwel B, Aeschbach R, Lolinger J, Auroma OI. 1995. Toxicology. *J Food Chem.* 33:601.
- Hendricks GL, Mashaly MM, Siegel HS. 1995. Effects of corticosterone *in vivo* and *in vitro* on adrenocorticotrophic hormone production by corticotropin releasing factor-stimulated leukocytes. *Proc Soc Exp Biol Med.* 209:382-386.
- Hilman PE, Scot NR, Van Tienhoven A. 2000. Physiological, responses and adaption to hot and cold environments. In: Yousef MK, editor. *Stres Physiol Ivestock.* Vol. 3 Pou. Florida (USA): CRC Press Inc. p. 1-71.
- Hornig D, Frigg M. 1979. Effect og age on biosynthesis of ascorbate in chicks. *Arch Gejligelk.* 43:108-112.
- Horowitz M. 2001. Heat acclimation: Phenotypic plasticity and cues to the underlying molecular mechanisms. *J Therm Biol.* 26:357-363.
- Kregel KC. 2002. Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol.* 92:2177-2186.
- Kristensen TN, Løvendahl P, Berg P, Loeschcke V. 2004. Hsp72 is present in plasma from Holstein-Friesian dairy cattle, and the concentration level is repeatable across days and age classes. *Cell Stress Chaperones.* 9:143-149.
- Kuczyński T. 2002. The application of poultry behavior responses on heat stress to improve heating and ventilation systems efficiency. *Electron J Polish Agric Univ [Internet].* 5. Available from: <http://www.ejpau.media.pl/volume5/issue1/engineering/art-01.html>
- Kusnadi E, Rahim F. 2009. Performa dan kandungan hormone triiodotironin plasma ayam broiler akibat pengaruh cekaman panas di daerah tropik. *Media Peternak.* 32:155-162.
- Lin H, Zhang HF, Du R, Gu XH, Zhang ZY, Buyse J, Decuypere E. 2005. Thermoregulation responses of broiler chickens to humidity at different ambient temperatures. II. Four weeks of age. *Poult Sci.* 84:1173-1178.
- Lindquist S. 1986. The heat shock response. *Annu Rev Biochem.* 55:1151-1191.
- Lu Q, Wen J, Zhang H. 2007. Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. *Poult Sci.* 86:1059-1064.
- Ma X, Lin Y, Zhang H, Chen W, Wang S, Ruan D, Jiang Z. 2014. Heat stress impairs the nutritional metabolism and reduces the productivity of egg-laying ducks. *Anim Reprod Sci.* 145:182-190.
- Mashaly MM, Hendricks GL, Kalama MA, Gehad AE, Abbas AO, Patterson PH. 2004. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. *Poult Sci.* 83:889-894.
- Mazzi CM, Ferro JA, Ferro MIT, Savino VJM, Coelho AAD, Macari M. 2003. Polymorphism analysis of the hsp70 stress gene in Broiler chickens (*Gallus gallus*) of different breeds. *Genet Mol Biol.* 26:275-281.
- McDowel LR. 1989. Vitamin in animal-comparative aspect to human nutrition. In: McDowel IR, editor. *Vitam A E.* London (UK): Academic Press.
- Moberg GP. 2000. Biological response to stress: Implications for animal welfare. In: Moberg GP, Mench JA, editors. *Biol Anim Stress.* Oxfordshire (UK): CABI Publishing. p. 1-21.
- Morimoto RI, Hunt C, Huang SY, Berg KL, Banerji SS. 1986. Organization, nucleotide sequence, and transcription of the chicken HSP70 gene. *J Biol Chem.* 261:12692-12699.
- Mujahid A, Yoshiki Y, Akiba Y, Toyomizu M. 2005. Superoxide radical production in chicken skeletal muscle induced by acute heat stress. *Poult Sci.* 84:307-314.
- Mumma JO, Thaxton JP, Vizzier-Thaxton Y, Dodson WL. 2006. Physiological stress in laying hens. *Poult Sci.* 85:761-769.
- Nesheim MT, Nassem S, Younus M, Zafar ICH, Amir GH, Asim A, Akhter S. 2005. Effects of potassium chloride and sodium bicarbonate supplementation on thermotolerance of broiler exposed to heat stress. *Int J Poult Sci.* 4:891-895.

- Noor RR, Seminar KB. 2009. Rahasia dan hikmah pewarisan sifat (ilmu genetika dalam Al-Qur'an). Bogor (Indonesia): IPB Press.
- Noor RR. 2010. Genetika ternak. Jakarta (Indonesia): Penebar Swadaya.
- Olanrewaju HA, Purswell JL, Collier SD, Branton SL. 2010. Effect of ambient temperature and light intensity on physiological reactions of heavy broiler chickens. *Poult Sci.* 89:2668-2677.
- Puvadolpiron S, Thaxton JP. 2000a. Model of physiological stress in chickens 1. Response parameters. *Poult Sci.* 79:363-369.
- Puvadolpiron S, Thaxton JP. 2000b. Model of physiological stress in chickens 3. Temporal patterns of response. *Poult Sci.* 79:377-382.
- Ramle SFM, Kawamura F, Sulaiman O, Hashim R. 2008. Study on antioxidant activities, total phenolic compound, and antifungal properties of some Malaysian timbers from selected hardwoods species. In: *Int Conf Environ Res Technol.* Parkroyal Penang, 28-30 Mei 2008. Penang (Malaysia). p. 472-475.
- Ramnath V, Rekha PS, Sujatha KS. 2008. Amelioration of heat stress induced disturbances of antioxidant defense system in chicken by Brahma rasayana. *eCAM5.* 5:77-84.
- Ritossa F. 1962. A new puffing pattern induced by temperature shock and DNP in *Drosophila*. *Experientia.* 18:571-573.
- Sahin K, Kucuk O, Sahin N, Gursu MP. 2002. Optimal dietary concentration of vitamin E for alleviating the effect of heat stress on performance, thyroid status, ACTH and some serum metabolite and mineral concentrations in broilers. *Vet Med (Praha).* 47:110-116.
- Sahin K, Sahin N, Kucuk O. 2001. Effects vitamin E and vitamin A supplementation on performance, thyroid status and serum concentrations of some metabolites and mineral in broilers reared under heat stress (32°C). *Vet Med (Praha).* 46:286-292.
- Siegel HS. 1995. Stress, strains and resistance. *Br Poult Sci.* 36:3-22.
- Sohail MU, Ijaz A, Yousaf MS, Ashraf K, Zaneb H, Aleem M, Rehman H. 2010. Alleviation of cyclic heat stress in broilers by dietary supplementation of mannan-oligosaccharide and Lactobacillus-based probiotic: Dynamics of cortisol, thyroid hormones, cholesterol, C-reactive protein, and humoral immunity. *Poult Sci.* 89:1934-1938.
- Spasojevi N, Gavrilovi L, Kovacevi I, Dronjak S. 2007. Endocrinological and behavior effects of chronic fluxilan administration in rats. *JMB.* 26:274-279.
- Sugito MW, Astuti DA, Handharyani E, Chairul. 2007. Histopatologi hati dan ginjal pada ayam broiler yang dipapar cekaman panas dan diberi ekstrak kulit batang Jaloh (*Salix tetrasperma* Roxb). *JITV.* 12:68-73.
- Syahrudin E, Herawati R, Yoki. 2013. Pengaruh vitamin C dalam kulit buah nanas (*Ananas comosus* L. Merr) terhadap hormon tiroksin dan anti stress pada ayam broiler di daerah tropik. *JITV.* 18:17-26.
- Tabiri HY, Sato K, Takashi K, Toyomizu M, Akiba Y. 2000. Effect of acute heat stress on plasma amino acid concentrations of broiler chickens. *Japan Poult Sci.* 37:86-94.
- Tamzil MH, Noor RR, Hardjosworo PS, Manalu W, Sumantri C. 2013a. Acute heat stress exposure on three lines of chickens with different heat shock protein (HSP)-70 genotypes. *Int J Poult Sci.* 12:264-272.
- Tamzil MH, Noor RR, Hardjosworo PS, Manalu W, Sumantri C. 2013b. Keragaman gen *heat shock* protein 70 ayam Kampung, ayam Arab dan ayam Ras. *J Vet.* 14:317-326.
- Tamzil MH, Noor RR, Hardjosworo PS, Manalu W, Sumantri C. 2014. Hematological response of chickens with different heat shock protein 70 genotypes to acute heat stress. *Int J Poult Sci.* 13:14-20.
- Virden WS, Kidd MT. 2009. Physiological stress in broilers: ramifications on nutrient digestibility and responses. *J Appl Poult Res.* 18:338-347.
- Yuwono DM, Muryanto, Subiharta, Dirdjoprato W. 1995. Pengaruh perbedaan kualitas ransum terhadap produksi telur dan keuntungan usaha pemeliharaan ayam buras di daerah pantai. *J Ilmu Penelitian Ternak Klepu.* 1:11-15.
- Zainuddin D, Wahyu. 1996. Suplementasi probiotik Starbio dalam pakan terhadap prestasi ayam buras petelur dan kadar air *feses*. Dalam: Hastiono S, Haryanto B, Sinurat AP, Utama IK, Soedjana TD, Subandriyo, Ronohardjo P, Partoutomo S, Bahri S, Hardjoutomo S, Supar, penyunting. Bogor, 7-8 November 1995. Bogor (Indonesia): Puslitbangnak. p. 85-92.
- Zhen FS, Du HL, Xu HP, Luo QB, Zhang XQ. 2006. Tissue and allelic-specific expression of HSP 70 gene in chickens: basal and heat-stress-induced mRNA level quantified with real-time reverse transcriptase polymerase chain reaction. *Br Poult Sci.* 47:449-455.
- Zulkifli I, Al Aqil A, Omar AR, Sazili AQ, Rajion A. 2009. Crating and heat stress influence blood parameters and heat shock protein 70 expression in broiler chickens showing short or long tonic immobility reactions. *Poult Sci.* 88:471-476.