

WPLYW DIOKSYNY TCDD NA STĘŻENIE HORMONÓW STEROIDOWYCH W JAJOWODZIE KURY DOMOWEJ (*GALLUS DOMESTICUS*)*

Andrzej Sechman, Katarzyna Wróbel, Maria Mika

Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie, Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt, Katedra Fizjologii i Endokrynologii Zwierząt, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Celem przeprowadzonych badań było określenie wpływu 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na stężenie hormonów steroidowych, progesteronu (P4), testosteronu (T) i estradiolu (E2) w poszczególnych odcinkach jajowodu kury. Badania przeprowadzono na 12 kurach linii Hy-Line, losowo podzielonych na dwie grupy. Ptaki grupy kontrolnej otrzymały jednorazową domięśniową iniekcję roztworu 0,9% NaCl, natomiast grupy doświadczalnej – TCDD w dawce 1 mg/kg masy ciała. Ptaki dekapitowano w 24. godzinie po iniekcji TCDD, izolowano poszczególne odcinki jajowodu, w których oznaczano stężenie P4, T i E2 metodą radioimmunologiczną. W warunkach kontrolnych najwyższe stężenie badanych steroidów stwierdzono w magnum i gruczole skorupowym. Iniekcja TCDD spowodowała statystycznie istotny wzrost stężenia P4 i E2 we wszystkich badanych odcinkach jajowodu oraz T w magnum i gruczole skorupowym. Otrzymane wyniki sugerują, że dioksyny poprzez hamowanie wychwytu i/lub syntezy steroidów płciowych w tkankach jajowodu, a także poprzez blokowanie wiązania hormonów steroidowych z odpowiednim receptorem mogą istotnie wpływać na funkcję tego narządu.

Słowa kluczowe: kura, TCDD, jajowód, hormony steroidowe

Polichlorowane dibenzo-p-dioksyny (PCDDs) są grupą chloroorganicznych związków aromatycznych, które charakteryzuje m.in. wysoka toksyczność, zdolność do akumulacji w tkankach (przede wszystkim w tkance tłuszczowej), a także odporność na działanie czynników środowiska. Ze względu na nieznaczną podatność na rozkład przez mikroorganizmy, PCDDs kumulują się w glebie i wodzie, skąd mogą być biotransferowane do organizmów żywych. Wysoka rezystencja tych związków na przemiany biochemiczne oraz hydrolizę sprawia, że ulegają one bardzo wolno procesom biodegradacji (Wan i in. 2014). Spośród 75 kongenerów PCDDs najbardziej nie-

*Praca finansowana ze środków MNiSW w ramach DS-3243/KFiEZ.

bezpieczną i toksyczną substancją dla ludzi i zwierząt jest 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyna (TCDD) (Yonemoto, 2000; Makles i in., 2001). Głównymi źródłami TCDD w środowisku naturalnym są wszelkie procesy niekontrolowanego spalania: (i) odpadów w przestarzałych technologicznie spalarniach, (ii) odpadów luzem na wolnym powietrzu, w kotłowniach (np. przyszpitalnych) oraz (iii) tworzyw sztucznych w piecach do ogrzewania mieszkań. Pokażnym źródłem emisji dioksyn są również huty żelaza i metali kolorowych, a także przetwórcie surowców wtórnych oraz silniki samochodowe (szczególnie silniki Diesla). Jednak to niewłaściwe warunki termiczne w czasie utylizacji odpadów (tj. zbyt niska temperatura spalania) są głównym powodem przedostawania się tej dioksyny do środowiska (Grochowalski, 2002).

Powszechnie uważa się, że toksyczne działanie dioksyny TCDD jest wynikiem aktywacji receptora węglowodorów aromatycznych AhR (ang. aryl hydrocarbon receptor; Mimura i Fujii-Kuriyama, 2003; Walisser i in., 2004; Yasui i in., 2004; Beischlag i in., 2008). Receptor AhR jest czynnikiem transkrypcyjnym aktywowanym przez ligand, który po utworzeniu z białkiem ARNT (ang. AHR nuclear translocator) heterodimeru AHR/ARNT i przyłączeniu się do sekwencji regulatorowej DRE (ang. dioxin response element) w DNA reguluje transkrypcję wielu genów, w tym genów kodujących enzymy uczestniczące w metabolizmie ksenobiotyków (Gu i in., 2000; Lee i in., 2011; Yang i in., 2013). Największe powinowactwo z receptorem AhR mają związki hydrofobowe o strukturze planarnej. Obecnie uważa się, że receptor AhR pośredniczy w wielu biochemicznych, biologicznych i toksykologicznych reakcjach, które są obserwowane po ekspozycji na TCDD (Yang i in., 2013; Sechman i in., 2014). Brak ekspresji genu receptora AhR, jak i aktywacja szlaku AhR przez ligand prowadzą do zaburzeń funkcji układu rozrodczego u samicy, co może świadczyć o potencjalnej roli tego receptora w funkcjonowaniu tego układu (Baba i in., 2005; Barnett i in., 2007).

Szkodliwe działanie TCDD związane jest przede wszystkim z oddziaływaniem tej dioksyny na układ wewnętrzznego wydzielania; TCDD jest zaliczana do tzw. „endocrine disrupters” (Yonemoto, 2000). Wysoka homologia w budowie cząsteczki TCDD oraz hormonów steroidowych sprawia, że TCDD może wiązać się z receptorami dla tych hormonów, a tym samym zakłócać funkcjonowanie układu rozrodczego oraz gospodarki hormonalnej (Giesy i in., 2003; Mimura i Fujii-Kuriyama, 2003). Wiele danych literaturowych wskazuje, że zarówno u ssaków (Gregoraszcuk i in., 2000; Petroff i in., 2002; Jabłońska i in., 2011), jak i u ptaków TCDD wpływa negatywnie na funkcję układu rozrodczego (Giesy i in., 2003; Hrabia i in., 2013; Sechman i in., 2014). Wcześniejsze nasze badania wykazały, że dioksyna TCDD hamuje ekspresję genów kodujących główne enzymy procesu steroidogenezy w ścianie pęcherzyków jajnikowych kury i zmniejsza wydzielanie hormonów steroidowych z tych pęcherzyków (Sechman i in., 2014). Wykazano również, że efekty działania TCDD mogą zachodzić za pośrednictwem receptorów AhR, których ekspresję wykazano w poszczególnych strukturach jajnika (Antos i in., 2015).

Bezpośredni wpływ TCDD na jajowód ptaków, którego rozwój i czynność są kontrolowane przez hormony steroidowe jajnika, nie jest znany. Estrogeny mają wpływ na różnicowanie się komórek ściany jajowodu oraz na syntezę protein białka jaja (Yu i Marquardt, 1973; Schimke i in., 1975; Dougherty i Sanders, 2005; Socha i Hrabia,

2018). Estrogeny wraz z androgenami wykazują synergistyczne działanie w stymulacji hipertrofii i hiperplazji komórek mięśni gładkich jajowodu (Yu i Marquardt, 1973; Dougherty i Sanders, 2005). Natomiast estrogeny wspólnie z gestagenami są odpowiedzialne za kontrolowanie syntezy i sekrecji białek jaja takich jak: owoalbumina, konalbumina (Palmiter, 1971) i awidylna (Joensuu i in., 1991; Socha i Hrabia, 2018). W licznych badaniach stwierdzono, że rozwój pełnego wydzielniczego potencjału jajowodu wymaga jednoczesnego udziału wszystkich trzech hormonów (Mika i in., 1987; Rząsa, 2007).

W literaturze brak jest badań dotyczących oddziaływania dioksyn na poziom steroidów płciowych w jajowodzie ptaków. Dlatego celem badań było określenie wpływu iniekcji TCDD na stężenie progesteronu (P4), testosteronu (T) i estradiolu (E2) w poszczególnych odcinkach jajowodu u kury domowej.

Material i metody

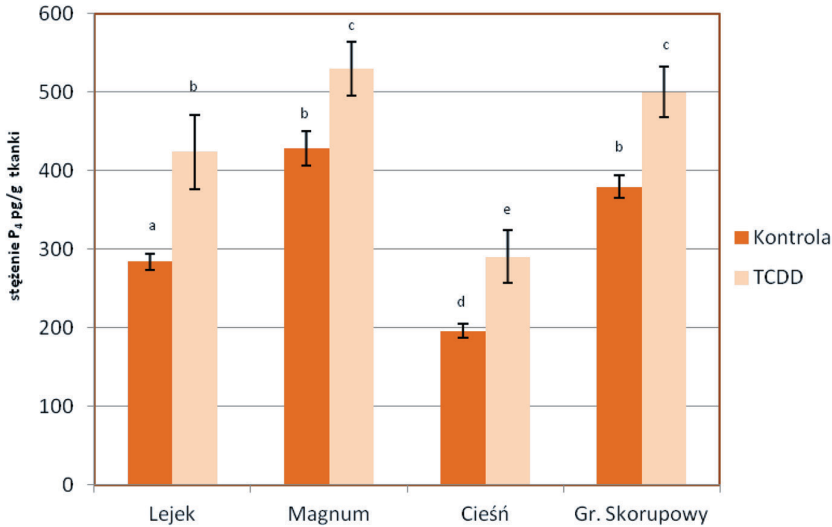
Badania przeprowadzono na kurach linii Hy-Line w wieku 36 tygodni, utrzymywanych w indywidualnych klatkach ze stałym dostępem do wody i paszy. Ptaki żywiono mieszanką DJ2. Stosowano program świetlny 14L:10D. W okresie miesiąca poprzedzającego doświadczenie, od godz. 7:00–15:30, w odstępach 30-minutowych kontrolowano czas zniesienia każdego jaja oraz określano czas owulacji, zakładając, że ma ona miejsce do 15 minut po zniesieniu poprzedniego jaja w serii. Ptaki znoszące jaja w godzinach 7:00–9:00 (n=12) przydzielono losowo do dwóch równolicznych grup. Kury z grupy kontrolnej otrzymały jednorazową iniekcję roztworu 0,9% NaCl (z dodatkiem 0,1% dimetylosulfotlenku jako rozpuszczalnika dla TCDD), natomiast ptakom grupy doświadczalnej podano domięśniowo TCDD w dawce 1 mg/kg masy ciała. Po upływie 24 h od podania TCDD kurki ubito, a następnie wypreparowano jajowód, dzieląc go na cztery odcinki: lejek, cieśń, magnum i gruczoł skorupowy (macica). Z każdego odcinka pobierano skrawki, które homogenizowano w ciekłym azocie, a następnie w buforze fosforanowym o pH 7,2. W tak przygotowanym homogenacie wykonano oznaczenie stężenia P4, T i E2 metodą radioimmunologiczną przy użyciu komercyjnych zestawów diagnostycznych RIA, E2-RIA-CT, P4-RIA-CT i TESTO-RIA-CT firmy DIAsource ImmunoAssays S.A. (Belgia).

Uzyskane wyniki poddano weryfikacji statystycznej z wykorzystaniem dwuczynnikowej analizy wariancji ANOVA. Istotność różnic między średnimi sprawdzano testem post-hoc Tukeya przy $P < 0.05$. Wyniki przedstawiono jako średnie \pm S.E.M.

Wyniki

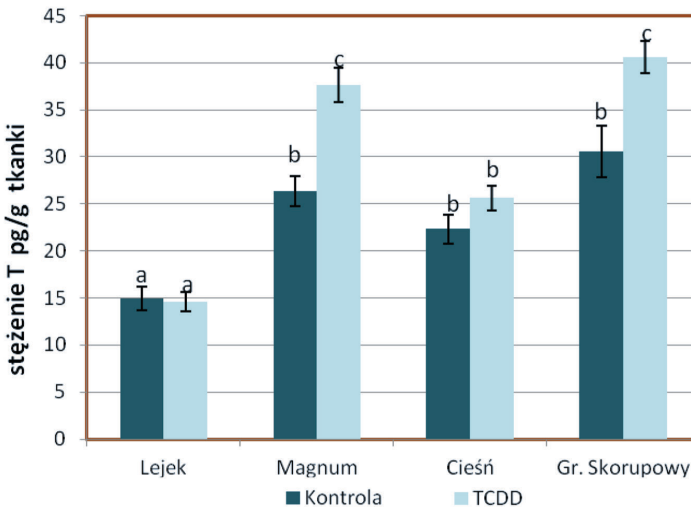
W warunkach kontrolnych najwyższe stężenie P4 ($427,7 \pm 21,8$ pg/g tkanki) stwierdzono w magnum; było ono 2,2-krotnie większe w porównaniu do poziomu zanotowanego w cieśni ($P < 0.01$; rys. 1). W porównaniu do ptaków grupy kontrolnej, iniekcja TCDD spowodowała istotny wzrost stężenia P4 we badanych odcinkach jajowodu

(rys. 1; $P < 0.05-0.01$). Największą różnicę zanotowano w lejku jajowodu, w którym stężenie badanego steroidu w grupie doświadczalnej było o 49% większe w porównaniu do grupy kontrolnej ($P < 0.01$).



Rys. 1. Wpływ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na stężenie progesteronu (P4) w jajowodzie kury (średnie \pm S.E.M.; $n=6$); a, b, c, d – średnie oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie przy $P < 0,01-0,05$

Fig. 1. Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on progesterone (P4) concentration in hen oviduct (means \pm S.E.M.; $n=6$); a, b, c, d – means with different letters are significantly different at $P < 0.01-0.05$

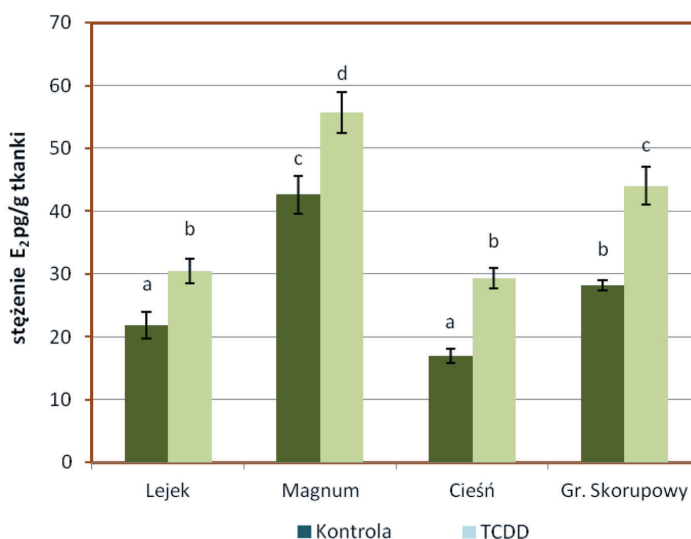


Rys. 2. Wpływ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na stężenie testosteronu (T) w jajowodzie kury (średnie \pm S.E.M.; $n=6$); a, b, c – średnie oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie przy $P < 0,01-0,05$

Fig. 2. Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on testosterone (T) concentration in hen oviduct (means \pm S.E.M.; $n=6$); a, b, c – means with different letters are significantly different at $P < 0.01-0.05$

Stężenie T w odcinkach jajowodu u kur kontrolnych i traktowanych TCDD przedstawiono na rysunku 2. W grupie kontrolnej najwyższe stężenie T, wynoszące $30,5 \pm 2,7$ pg/g tkanki, stwierdzono w gruczole skorupowym; było ono 2-krotnie większe w porównaniu z najniższym poziomem zanotowanym w lejku jajowodu ($P < 0,01$). Iniekcja TCDD spowodowała wzrost stężenia T w magnum i gruczole skorupowym odpowiednio o 42% i 33% w porównaniu do wartości grupy kontrolnej ($P < 0,05$). Nie stwierdzono istotnych zmian stężenia T w lejku i cieśni jajowodu pod wpływem TCDD (rys. 2).

W grupie kontrolnej najwyższe stężenie E2 ($42,6 \pm 2,9$ pg/g tkanki) zanotowano w magnum. Było ono 2,5-krotnie większe niż w cieśni jajowodu ($P < 0,01$; rys. 3). Dioksyna TCDD istotnie zwiększyła poziom badanego steroidu we wszystkich badanych odcinkach jajowodu. Największy efekt zanotowano w gruczole skorupowym, w którym iniekcja TCDD zwiększyła stężenie E2 o 56% w porównaniu do wartości grupy kontrolnej ($P < 0,01$; rys. 3).



Rys. 3. Wpływ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na stężenie estradiolu (E2) w jajowodzie kury (średnie \pm S.E.M.; n=6); a, b, c, d – średnie oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie przy $P < 0,01-0,05$

Fig. 3. Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on estradiol (E2) concentration in hen oviduct (means \pm S.E.M.; n=6); a, b, c, d – means with different letters are significantly different at $P < 0.01-0.05$

Omówienie wyników

W warunkach kontrolnych najwyższe stężenie badanych steroidów stwierdzono w magnum i gruczole skorupowym. Wyniki te są zgodne z poprzednimi danymi dotyczącymi stężenia P4, T i E2 w badanych odcinkach jajowodu niosącej kury (Socha i in., 2017). Wysoki poziom steroidów (przede wszystkim P4 i E2) w magnum

i gruczole skorupowym związany jest z ich wpływem na ekspresję mRNA i syntezę protein białka jaja (m.in. owoalbuminy i awidyny) oraz białek tworzących macierz skorupy (m.in. owokaliksiny 36 i owokleidyny 116) (Hincke i in., 1999; Nys i in., 2001; Gautron i in., 2011; Socha i in., 2017; Socha i Hrabia, 2018).

Iniekcja TCDD nie wpłynęła na masę całego jajowodu kury, jak również jego poszczególnych segmentów, co prawdopodobnie związane jest ze zbyt krótkim czasem ekspozycji na badaną dioksynę. Natomiast spowodowała istotny wzrost stężenia P4 i E2 we wszystkich odcinkach jajowodu w porównaniu do wartości grupy kontrolnej. Nie stwierdzono statystycznie istotnych zmian stężenia T w lejku jajowodu oraz w cieśni u kur traktowanych TCDD. Natomiast obserwowano istotny wzrost stężenia tego hormonu w magnum i gruczole skorupowym. Autorzy pracy sugerują, że obserwowane zmiany stężenia P4, T i E2 u kur traktowanych TCDD są związane ze stymulacją wychwytu badanych steroidów z krwiobiegu i/lub zwiększoną ich syntezą *in situ* w tkankach jajowodu. W dostępnej literaturze nie znaleziono danych dotyczących steroidogenezy w jajowodzie ptaków. Jednak biorąc pod uwagę, że w poszczególnych odcinkach jajowodu kury zachodzi ekspresja mRNA receptora AhR oraz że podawanie TCDD zmniejsza stężenie steroidów płciowych we krwi kury (dane niepublikowane), nie można wykluczyć, że w odcinkach jajowodu kury zachodzi synteza i sekrecja hormonów steroidowych. Sprawdzenie tej hipotezy wymaga dalszych badań.

Obserwowany wzrost stężenia P4 i E2 w badanych odcinkach jajowodu oraz T w magnum, najdłuższej części jajowodu charakteryzującej się wysoką aktywnością metaboliczną i w gruczole skorupowym, w którym powstaje skorupa jaja po iniekcji TCDD, sugeruje, że dioksyny mogą w sposób pośredni oddziaływać na funkcje tych odcinków jajowodu. Podobieństwo budowy cząsteczki TCDD do hormonów steroidowych sprawia, że głównymi miejscami działania tej dioksyny są gonady, macica oraz inne narządy, w których syntetyzowane są steroidy (Całkosiński i in., 2005). Mika i in. (1992) wykazali obecność białek receptorów estrogenowych (ER) i progesteronowych (PR) w czterech odcinkach jajowodu: lejku, magnum, cieśni i gruczole skorupowym, natomiast Hrabia i in. (2013) oraz Socha i in. (2017) wykazali ekspresję mRNA receptorów ER, PR i androgenowych (AR) w magnum oraz gruczole skorupowym. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że pomiędzy receptorem AhR a receptorami hormonów steroidowych zachodzić mogą molekularne interakcje (Pocar i in., 2005; Ohtake i in., 2008). Nie można zatem wykluczyć, że TCDD może oddziaływać na funkcje poszczególnych odcinków jajowodu (w tym syntezę białek) poprzez blokowanie wiązania hormonów steroidowych z odpowiednim receptorem. Efektem tego może być również obserwowany wzrost poziomu hormonów steroidowych w poszczególnych odcinkach jajowodu po iniekcji badanej dioksyny.

Piśmiennictwo

- Antos P.A., Błachuta M., Hrabia A., Grzegorzewska A.K., Sechman A. (2015). Expression of aryl hydrocarbon receptor 1 (AHR1), AHR1 nuclear translocator 1 (ARNT1) and CYP1 family monooxygenase mRNAs and their activity in chicken ovarian follicles following *in vitro* exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Toxicol. Lett.*, 237 (2): 100–111.

- Baba T., Mimura J., Nakamura N., Harada N., Yamamoto M., Morohasahi K., Fujii-Kuriyama Y. (2005). Intrinsic function of aryl hydrocarbon (dioxin) receptor as a key factor in female reproduction. *Mol. Cell Biol.*, 25: 10040–10051.
- Barnett K.R., Tomic D., Gupta R.K., Babus J.K., Roby K.F., Terranova P.F., Flaws J.A. (2007). The aryl hydrocarbon receptor is required for normal gonadotropin responsiveness in the mouse ovary. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 223: 66–72.
- Beischlag T.V., Luis Morales J., Hollingshead B.D., Perdue G.H. (2008). The arylhydrocarbon receptor complex and the control of gene expression. *Crit. Rev. Eukaryot. Gene Express.*, 18: 207–250.
- Całkosinski I., Stańda M., Borodulin-Nadzieja L., Wasilewska U., Majda J., Cegielski M., Dzięgieł P., Woźniak W. (2005). Wpływ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioksyny (TCDD) na strukturę narządów mięsnych oraz na stężenie cholesterolu i estradiolu u szczurów. *Adv. Clin. Exp.*, 4, 2: 211–215.
- Dougherty D.C., Sanders M.M. (2005). Estrogen action: revitalization of the chick oviduct model. *Trends Endocrinol. Metab.*, 16: 414–419.
- Gautron J., Rehault-Godbert S., Pascal G., Nys Y., Hincke M.T. (2011). Ovocalyxin-36 and other LBP/BPI/PLUNC-like proteins as molecular actors of the mechanisms of the avian egg natural defences. *Biochem. Soc. Trans.*, 39: 971–976
- Giesy J.P., Feyk L.A., Jones P.D., Kannan K., Sanderson T. (2003). Review of the effects of endocrine-disrupting chemicals in birds. *Pure Appl. Chem.*, 75: 2287–2303.
- Gregoraszcuk E.L., Wójtowicz A.K., Zabielany E., Grochowalski A. (2000). Dose and time dependent effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on progesterone secretion by porcine luteal cells cultured *in vitro*. *J. Physiol. Pharmacol.*, 51: 127–135.
- Grochowalski A. (2002). Badania nad oznaczaniem dioksyn w środowisku. *Normalizacja*, 4: 3–9.
- Gu Y.Z., Hogenesch J.B., Bradfield C.A. (2000). The PAS superfamily: sensors of environmental and developmental signals. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 40: 519–561.
- Hincke M.T., Gautron J., Tsang C.P., McKee M.D., Nys Y. (1999). Molecular cloning and ultrastructural localization of the core protein of an eggshell matrix proteoglycan, ovocleidin-116. *J. Biol. Chem.*, 274 (46): 32915–32923.
- Hrabia A., Leśniak A., Sechman A. (2013). In vitro effects of TCDD, PCB126, PCB153 on estrogen receptors, caspases, and metalloproteinase-2 mRNA expression in the chicken shell gland. *Folia Biol. (Krakow)*, 61: 277–282.
- Jabłońska O., Piasecka J., Peroff B.K., Nynca A., Siawrys G., Wąsowska B., Zmijewska A., Lewczuk B., Ciereszko R.E. (2011). *In vitro* effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on ovarian pituitary and pineal function in pigs. *Theriogenology*, 76: 921–932.
- Joensuu T.K., Tuohimaa P., Vilja P. (1991). Avidin and ovalbumin induction by progesterone in chicken oviduct detected by sensitive immunoenzymometric assays. *J. Endocrinol.*, 130: 191–197.
- Lee J.S., Eun-Young K., Iwabuchi K., Iwata H. (2011). Molecular and functional characterization of aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator 1 (ARNT1) and ARNT2 in chicken (*Gallus gallus*). *Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol.*, 153: 269–279.
- Makles Z., Świątkowski A., Grybowska S. (2001). Niebezpieczne dioksyny. *Wyd. Arkady, Warszawa*, 9: 31–35.
- Mika M., Rząsa J., Ewy Z. (1987). Interaction of progesterone, estradiol and testosterone in the regulation of growth and development of the chick oviduct. *Folia Biologica*, 35: 85–94.
- Mika M., Rząsa J., Wolińska-Witort E. (1992). Presence of estrogen and progesterone receptors in the oviduct of the domestic hens. VIIth International Symposium of Young Poultry Science, *Warszawa*, 1: 36–38.
- Mimura J., Fujii-Kuriyama Y. (2003). Functional role of AhR in the expression of toxic effects by TCDD. *Biochem. Biophys. Acta*, 1619: 263–268.
- Nys Y., Gautron J., McKee M.D., Garcia-Ruiz J.M., Hincke M.T. (2001). Biochemical and functional characterisation of eggshell matrix proteins in hens. *World Poult. Sci. J.*, 57: 401–413.
- Ohtake F., Baba A., Fujii-Kuriyama Y., Kato S. (2008). Intrinsic AhR function underlies cross-talk of dioxins with sex hormone signalings. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 370: 541–546.
- Palmiter R.D. (1971). Interaction of estrogen, progesterone and testosterone in the regulation of protein synthesis in chick oviduct. *Biochemistry*, 10: 4399–4403.

- Petroff B.K., Roby K.F., Gao X., Son D., Williams S., Johnson D., Rozman K.K., Terranova P.F. (2002). A review of mechanism controlling ovulation with implications for the anovulatory effects of polychlorinated dibenzo-p-dioxins in rodents. *Toxicology*, 158: 91–107.
- Pocar P., Fischer B., Klonisch T., Hombach-Klonisch S. (2005). Molecular interactions of the aryl hydrocarbon receptor and its biological and toxicological relevance for reproduction. *Reproduction*, 129: 379–389.
- Rzasa J. (2007). Regulacja rozrodu ptaków. W: *Biologia rozrodu zwierząt. Fizjologiczna regulacja procesów rozrodczych samicy*. Krzymowski T. (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie, ss. 555–577.
- Schimke R.T., McKnight G.S., Shapiro D.J., Sullivan D., Palacios R. (1975). Hormonal regulation of ovalbumin synthesis in the oviduct. *Recent Prog. Horm. Res.*, 31: 175–211.
- Sechman A., Antos P., Katarzyńska D., Grzegorzewska A., Wojtysiak D., Hrabia A. (2014). Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on secretion of steroids and STAR, HS-D3B and CYP19A1 mRNA expression in chicken ovarian follicles. *Toxicol. Lett.* 225 (2): 264–274.
- Socha J.K., Hrabia A. (2018). Alterations in apoptotic markers and egg-specific protein gene expression in the chicken oviduct during pause in laying induced by tamoxifen. *Theriogenology*, 105: 126–134.
- Socha J.K., Sechman A., Mika M., Hrabia A. (2017). Effect of growth hormone on steroid concentrations and mRNA expression of their receptor, and selected egg-specific protein genes in the chicken oviduct during pause in laying induced by fasting. *Domest. Anim. Endocrinol.*, 61: 1–10.
- Walisser J.A., Bunger M.K., Glover F., Harstand E.B., Bradfield C.A. (2004). Patent ductus venosus and dioxin resistance in mice harboring a hypomorphic Arnt allele. *J. Biol. Chem.*, 279: 16326–16331.
- Wan C., Liu J., Nie X., Zhao J., Zhou S., Duan Z., Tang C., Liang L., Xu G. (2014). 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-P-dioxin (TCDD) induces premature senescence in human and rodent neuronal cells via ROS-dependent mechanisms. *US National Library of Medicine National Institutes of Health*, 25: 327–341.
- Yang J., An J., Li M., Hou X., Qiu X. (2013). Characterization of chicken cytochrome P450 1A4 and 1A5: inter-paralog comparisons of substrate preference and inhibitor selectivity. *Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol.*, 157: 337–343.
- Yasui T., Kim E.Y., Iwata H., Tanabe S. (2004). Identification of aryl hydrocarbonreceptor 2 in aquatic birds: cDNA cloning of AHR1 and AHR2 and characteristics of their amino acid sequences. *Mar. Environ. Res.*, 58: 113–118.
- Yonemoto Y. (2000). The effects of dioxin on reproduction and development. *Industrial Health*, 38: 259–268.
- Yu J.Y.-L., Marquardt R.R. (1973). Development, cellular growth and function of the avian oviduct. *Biol. Reprod.*, 8: 283–298.

Zatwierdzono do druku 27 VI 2019

ANDRZEJ SECHMAN, KATARZYNA WRÓBEL, MARIA MIKA

**The effect of TCDD on concentration of steroid hormones in oviduct of the domestic hen
(*Gallus domesticus*)**

SUMMARY

The aim of the study was to determine the effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on the concentration of steroid hormones, progesterone (P4), testosterone (T) and estradiol (E2) in individual parts of the chicken oviduct. The experiment was carried out on 12 Hy-Line laying chickens, which were randomly divided into two equal groups. The birds of the control group received a single intramuscular in-

jection of saline, while the experimental group was injected with TCDD at a dose of 1 µg/kg body weight. The birds were decapitated 24 h after TCDD injection, and subsequently individual parts of the oviduct were isolated. P4, T and E2 concentrations in the oviductal parts were determined by radioimmunoassay. In the control group, the highest concentrations of these steroids were detected in the magnum and shell gland. TCDD injection resulted in a statistically significant increase in P4 and E2 concentrations in all examined parts of the oviduct and T in the magnum and shell gland. The obtained results suggest that dioxins – by inhibiting the uptake and/or synthesis of sex steroids in the oviduct tissues, as well as by blocking the steroid hormone binding to the appropriate receptor – may significantly affect the function of this organ.

Key words: hen, TCDD, oviduct, steroid hormones