



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

MOYAK SARATONIDA SERTOLI HUYAYRALARIDA KUZATILADIGAN
MORFOFUNKSIONAL O‘ZGARISHLAR

Aliqulov Samariddin Sirojiddin o‘g‘li
Turon universiteti Tibbiyot kafedrasida o‘qituvchisi
[**samariddin.alikulov2005@gmail.com**](mailto:samariddin.alikulov2005@gmail.com)



Annotatsiya: maqolada moyak saratoni, ayniqsa germinal kelib chiqishli o‘smalar va ularning invazivdan oldingi bosqichi germ hujayra neoplaziyasi in situ fonida Sertoli hujayralarida yuz beradigan asosiy morfologik va funksional siljishlar tahlil qilindi. Sertoli hujayrasi normal holatda spermatogenezning tayanch elementi, qon–moyak to‘sig‘ining asosiy tashkilotchisi, endokrin va parakrin signal uzatish markazi hamda mahalliy immunoregulyator bo‘lib xizmat qiladi. Shu sababli uning o‘zgarishi nafaqat mikroskopik belgilar majmui, balki o‘sma mikro-muhitining shakllanishini belgilovchi patobiologik hodisadir. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, moyak saratonida Sertoli hujayralari dedifferensiyalanish, sitoskelet va yadroviy morfologiyaning qayta qurilishi, androgen reseptori faolligining pasayishi yoki notekislanishi, fetal markerlar, xususan KRT18 qayta ekspressiyasi, SOX2 bilan bog‘liq o‘zgarishlar, klodin-11, JAM-A, ZO-1 va connexin-43 kabi birikma oqsillarining noto‘g‘ri joylanishi bilan tavsiflanadi. Bu jarayonlar qon–moyak to‘sig‘ining zaiflashuvi, germ hujayralar differensiyalanishining buzilishi, immun imtiyozli muhitning o‘zgarishi va o‘smaning progressiyasi uchun qulay stromal sharoit paydo bo‘lishi bilan kechadi. Maqolada ushbu o‘zgarishlarning diagnostik, patogenetik va prognostik ahamiyati yoritildi hamda Sertoli hujayrasini o‘sma biomarkeri va terapevtik nishon sifatida baholash istiqbollari ko‘rsatib berildi.

Kalit so‘zlar: moyak saratoni, Sertoli hujayrasi, germ hujayra neoplaziyasi in situ, dedifferensiyalanish, qon–moyak to‘sig‘i, androgen reseptori, KRT18, SOX2, connexin-43, immun mikro-muhit

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OBSERVED IN SERTOLI CELLS IN TESTICULAR
CANCER

Aliqulov Samariddin Sirojiddin o‘g‘li
Teacher of the Department of Medicine, Turon University
[**samariddin.alikulov2005@gmail.com**](mailto:samariddin.alikulov2005@gmail.com)

Abstract: The article analyzes the main morphological and functional alterations occurring in Sertoli cells in testicular cancer, especially in germ cell-derived tumors and against the background of their pre-invasive stage, germ cell neoplasia in situ. Under normal conditions, the Sertoli cell serves as a key structural element of spermatogenesis, the principal organizer of the blood-testis barrier, a center of endocrine and paracrine signaling, and a local immunoregulator. Therefore, its alteration represents not only a set of microscopic features, but also a pathobiological event that determines the formation of the tumor microenvironment. A review of the literature shows that in testicular cancer, Sertoli cells



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

are characterized by dedifferentiation, restructuring of the cytoskeleton and nuclear morphology, decreased or uneven androgen receptor activity, re-expression of fetal markers, particularly KRT18, SOX2-associated changes, and abnormal localization of junctional proteins such as claudin-11, JAM-A, ZO-1, and connexin-43. These processes are accompanied by weakening of the blood-testis barrier, disruption of germ cell differentiation, alteration of the immune-privileged environment, and the creation of favorable stromal conditions for tumor progression. The article highlights the diagnostic, pathogenetic, and prognostic significance of these changes and outlines the prospects of evaluating Sertoli cells as tumor biomarkers and therapeutic targets.

Keywords: testicular cancer, Sertoli cell, germ cell neoplasia in situ, dedifferentiation, blood-testis barrier, androgen receptor, KRT18, SOX2, connexin-43, immune microenvironment

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОК СЕРТОЛИ ПРИ РАКЕ

ЯИЧКА

Аликулов Самариддин Сирождидин угли

Преподаватель кафедры медицины Университета Турон

samariddin.alikulov2005@gmail.com

Аннотация: В статье проанализированы основные морфологические и функциональные изменения, возникающие в клетках Сертоли при раке яичка, особенно при опухолях герминогенного происхождения и на фоне их преинвазивной стадии — герминогенной неоплазии in situ. В норме клетка Сертоли является опорным элементом сперматогенеза, главным организатором гемато-тестикулярного барьера, центром эндокринной и паракринной передачи сигналов, а также локальным иммунорегулятором. Поэтому её изменения представляют собой не только совокупность микроскопических признаков, но и патобиологическое явление, определяющее формирование опухолевого микроокружения. Анализ литературы показывает, что при раке яичка клетки Сертоли характеризуются дедифференцировкой, перестройкой цитоскелета и ядерной морфологии, снижением или неравномерностью активности андрогенного рецептора, повторной экспрессией фетальных маркеров, в частности KRT18, изменениями, связанными с SOX2, а также неправильной локализацией белков межклеточных контактов, таких как claudin-11, JAM-A, ZO-1 и connexin-43. Эти процессы сопровождаются ослаблением гемато-тестикулярного барьера, нарушением дифференцировки герминативных клеток, изменением иммунопривилегированной среды и созданием благоприятных стромальных условий для прогрессирования опухоли. В статье освещены диагностическое, патогенетическое и прогностическое значение этих изменений, а также показаны перспективы оценки клеток Сертоли в качестве опухолевого биомаркера и терапевтической мишени.

Ключевые слова: рак яичка, клетка Сертоли, герминогенная неоплазия in situ, дедифференцировка, гемато-тестикулярный барьер, андрогенный рецептор, KRT18, SOX2, connexin-43, иммунное микроокружение

Kirish

Moyak saratoni nisbatan kam uchrasa-da, 15–44 yosh oralig‘idagi erkaklarda eng muhim onkologik kasalliklardan biri hisoblanadi. AQSh bo‘yicha 2018–2022 yillardagi yoshga moslashtirilgan yangi holatlar ko‘rsatkichi 100 ming erkakka 6,0 ni tashkil etgan, 2026 yil uchun esa qariyb 9810 yangi holat va 630 o‘lim prognoz qilingan. Bu kasallikning asosiy qismini germinal o‘smalar tashkil etadi va ularning aksariyati seminoma hamda noseminomaga bo‘linadi. Shu bilan birga, patogenezni faqat neoplastik germ hujayra bilan izohlash yetarli emas, chunki o‘smaning shakllanishida uni o‘rab turgan somatik hujayralar, ayniqsa Sertoli hujayralari hal qiluvchi o‘rin tutadi.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Sertoli hujayralari normal moyakda me'moriy va funksional markaz vazifasini bajaradi. Ular rivojlanayotgan germ hujayralarni oziqlantiradi, bazal va adlyuminal bo'limlarni ajratuvchi qon-moyak to'sig'ini hosil qiladi, androgenlarga javobni vositachilik qiladi, o'sish omillari va sitokinlar ajratadi hamda immun imtiyozli mikro-muhitni saqlaydi. Demak, Sertoli hujayrasidagi har qanday o'zgarish spermatogenezning izdan chiqishi, neoplastik klonning yashab qolishi va mahalliy signal tarmoqlarining qayta dasturlanishiga olib kelishi mumkin.

So'nggi yillarda to'plangan dalillar moyak saratonida Sertoli hujayralari oddiy passiv kuzatuvchi emasligini ko'rsatmoqda. Ayniqsa GCNIS bilan bog'liq holatlarda ular yetilmagan yoki qayta yetilmagan fenotip belgilarini namoyon qiladi. Ayrim tadqiqotlar buni fetal davrdan qolgan differensiyalanmagan populyatsiya sifatida talqin qilsa, boshqalari bu holatni o'sma hujayralari bilan o'zaro ta'sir oqibatidagi ikkilamchi dedifferensiyalanish deb hisoblaydi. Har ikkala holatda ham natija bir xil: Sertoli hujayrasining tayanch, barriyer, endokrin va immun funksiyalari buziladi.

Mazkur maqolaning maqsadi moyak saratoni sharoitida Sertoli hujayralarida kuzatiladigan morfofunksional o'zgarishlarni tizimli ravishda tahlil qilish, ularning hujayraviy mexanizmlarini izohlash va diagnostik-amaliy ahamiyatini baholashdan iborat.

Materiallar va metodlar

Ushbu ish narrativ-tahliliy sharh shaklida bajarildi. Manbalarni tanlashda PubMed va PubMed Central bazalaridagi ochiq maqolalar, NCI SEER statistikasi, American Cancer Society ma'lumotlari hamda morfologik patologiya va testikulyar biologiya bo'yicha zamonaviy sharhlar asos qilib olindi. Asosiy qidiruv birliklari sifatida testicular cancer, testicular germ cell tumor, GCNIS, Sertoli cell, dedifferentiation, androgen receptor, KRT18, SOX2, claudin-11, JAM-A, ZO-1, connexin-43 va immune regulation atamallari ishlatildi.

Tanlangan adabiyotlarda ayniqsa uch turdagi ma'lumotlar ajratib olindi: birinchisi, normal va o'smaga aloqador tubullarda Sertoli hujayrasining yorug'lik va immunogistokimyoviy morfologiyasi; ikkinchisi, qon-moyak to'sig'i, parakrin signal va immunoregulyatsiya bilan bog'liq funksional o'zgarishlar; uchinchisi, bu o'zgarishlarning diagnostik yoki patogenetik talqini. Maqola klinik kuzatuv emas, balki dalillar sintezi bo'lgani uchun natijalar mavjud manbalarni qiyosiy tahlil qilish asosida bayon qilindi.

Natijalar

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, moyak saratonida Sertoli hujayrasining eng muhim morfologik belgisi uning fenotipik beqarorlashuvidir. Normal tubullarda yetuk Sertoli hujayralari bazal qismda joylashgan notekis, ko'pincha uchburchaksimon yadro, yaqqol yadrocha va tartibli radial joylashuv bilan tavsiflanadi. GCNIS bilan zararlangan tubullarda esa yirik atipik germ hujayralar bazal membrana bo'ylab joylashib, Sertoli yadrolarini ikkinchi qatlamga suradi. Shunga qaramay, ayrim ishlarda yadro shakli yetuk hujayraga o'xshash saqlanib qoladi; demak, morfologik kattalar fenotipi bilan molekulyar yetilmaganlik bir vaqtda mavjud bo'lishi mumkin.

Ikkinchi yirik topilma dedifferensiyalanish markerlarining paydo bo'lishidir. Tarulli va hamkorlari moyakning CIS va seminoma namunalari Sertoli hujayralarida androgen reseptoriga bog'liq differensiyalashuv pasayishini hamda birikma oqsillari topografiyasining o'zgarishini ko'rsatgan. Fink va hamkorlari esa GCNIS bilan bog'liq Sertoli hujayralarida odatda fetal davrga xos bo'lgan KRT18 qayta ekspressiyasini aniqlagan, bundan tashqari SOX2 bilan aloqador progressiv o'zgarishlar kuzatilgan. Muhimi, bu hujayralar faqat infantil holatni saqlab qolgan emas, balki o'sma mikro-muhiti ta'sirida qayta dasturlangan bo'lishi ham mumkin.

Uchinchi asosiy yo'nalish qon-moyak to'sig'ining buzilishidir. Normal holatda klodin-11, JAM-A, ZO-1 va gap-junction oqsili connexin-43 Sertoli hujayralar orasida zich va muvofiqlashgan aloqani hosil qiladi. CIS bilan bog'liq tubullarda ushbu oqsillarning joylanishi o'zgaradi, ayrim hududlarda signal pasayadi yoki noto'g'ri redistribusiya yuz beradi. Buning oqibatida germ



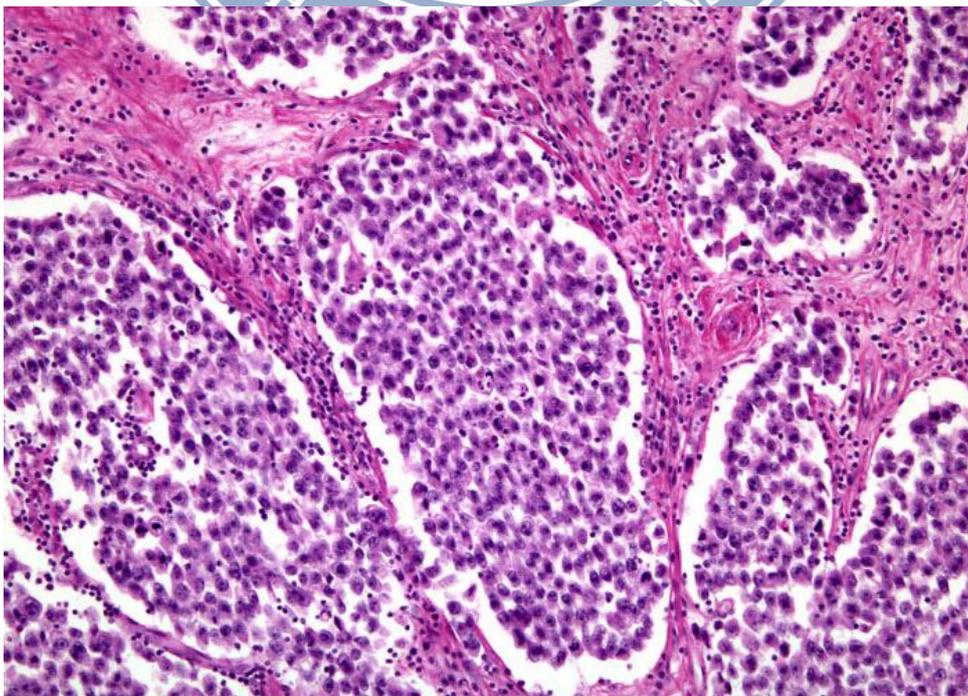
hujayralarining maxsus mikro-muhiti izdan chiqadi, adlyuminal bo‘limning himoyasi sustlashadi va tubulyar me‘morchilik barqarorligi pasayadi.

To‘rtinchi topilma proliferativ xatti-harakatning o‘zgarishi bilan bog‘liq. Katta yoshli erkakning normal moyagida Sertoli hujayrasi odatda terminal differensiyalashgan va proliferatsiyaga kam kirishadi. Biroq ayrim patologik holatlarda, xususan seminoma yaqinidagi keskin buzilgan tubullarda PCNA-musbat Sertoli hujayralari kam bo‘lsa-da uchrashi qayd etilgan. Bu hodisa to‘liq o‘sma ichidagi proliferativ javob emas, lekin hujayra sikli nazoratining qayta faollashishi va plastik fenotipga o‘tish ehtimolini ko‘rsatadi.

Beshinchi muhim yo‘nalish endokrin-parakrin funksiyaning izdan chiqishidir. Sertoli hujayrasi androgen signalini germ hujayra rivojlanishiga tarjima qiluvchi vositachidir. AR ekspressiyasining pasayishi yoki notekis saqlanishi testosteron sezuvchanligining o‘zgarishini anglatadi. Shunga parallel ravishda, GCNIS bilan bog‘liq sharoitda hujayralar o‘rtasidagi o‘zaro ta‘sir o‘sish omillari, sitokinlar va differensiyalanishni boshqaruvchi signallarni qayta yo‘naltiradi. In vitro kokultura modellarida seminoma hujayralari bilan aloqada bo‘lgan adult Sertoli liniyasi KRT18 va SOX2 ni progressiv tarzda ifodalashi aynan shu parakrin qayta dasturlanish g‘oyasini kuchaytiradi.

Oltinchi yo‘nalish immunoregulyatsiyadir. Sertoli hujayrasi odatda germ hujayralarni autoimmun zarardan saqlovchi immun imtiyozli sharoit yaratadi. U sitokinlar, komplementni boshqaruvchi mexanizmlar va fizik to‘siq yordamida mahalliy yallig‘lanishni muvozanatda ushlab turadi. O‘sma holatida bu tizim ikki xil natija beradi: bir tomondan, barer buzilgani uchun immun homeostaz zaiflashadi; ikkinchi tomondan, Sertoli hujayrasining ayrim immunosupressiv xususiyatlari neoplastik hujayralar omon qolishini yengillashtirishi mumkin. Shu bois u o‘sma mikro-muhitining himoyachi va ko‘makchi komponenti sifatida bir vaqtda namoyon bo‘ladi.

Yettinchi yo‘nalish ultrastrukturaviy va sitoskeletal qayta qurilishdir. Connexin-43 yetishmovchiligi bilan bog‘liq modellar va testikulyar patologiya bo‘yicha ishlarda Sertoli hujayralarining shakli, sitoplazmatik cho‘zilmalari hamda mikrotrubkalar va aktin filamentlari tashkiloti sezilarli o‘zgarishi qayd etilgan. Bu holat germ hujayralar transporti, apikal- bazal polaritet va mexanik tayanchning susayishiga olib keladi. O‘sma bilan zararlangan tubullarda aynan shu me‘moriy zaiflashuv spermatogenezning chuqur buzilishi bilan birga kechadi.





TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

1-rasm. Seminoma o‘chog‘ining haqiqiy gistologik ko‘rinishi. Germinal o‘sma rivojlanishi bilan seminifer naychalar me‘morchiligi buziladi va Sertoli hujayrasining odatiy tayanch muhiti o‘zgaradi. Manba: Nikon MicroscopyU.

Sertoli hujayrasidagi asosiy morfofunktsional siljishlarning umumlashtirilgan tavsifi

Yo‘nalish	Normal holat	Saraton bilan bog‘liq o‘zgarish	Patologik ahamiyati
Morfologiya	Bazal qismda tartibli, notekis yadro va yaqqol yadrocha	Yadro siljishi, qatlamlanish buzilishi, fenotipik beqarorlik	Tubulyar arxitektura izdan chiqadi
Differensiyalanish	Yetuk Sertoli fenotipi, AR ustun	KRT18 qayta ekspressiyasi, SOX2 bilan bog‘liq dedifferensiyalanish	Yoshga xos bo‘lmagan dastur faollashadi
Barriyer	Claudin-11, JAM-A, ZO-1 va Cx43 uyg‘un joylashgan	Tight junction va gap junction dislokatsiyasi	Qon–moyak to‘sig‘i zaiflashadi
Signal uzatish	Androgen va parakrin javob muvozanatli	AR pasayishi yoki notekisligi, sekretsia profili o‘zgarishi	Germ hujayra rivoji va o‘sma mikro-muhiti qayta quriladi
Immun nazorat	Immun imtiyoz saqlanadi	Immunoregulyatsiya ikki yoqlama tus oladi	O‘sma hujayralar omon qolishi yengillashishi mumkin

Muhokama

Olingan dalillarni umumlashtirganda, moyak saratonida Sertoli hujayrasi o‘zgarishini ikki model bilan tushuntirish mumkin. Birinchi modelga ko‘ra, prenatal yoki perinatal davrda yuz bergan testikulyar disgeneziya oqibatida ayrim Sertoli hujayralari to‘liq yetilmay qoladi; aynan shu muhitda gonotsitlar differensiyalanmay, keyinchalik GCNISga aylanadi. Ikkinchi modelga ko‘ra esa, adult Sertoli hujayralari GCNIS yoki seminoma hujayralari bilan uzoq o‘zaro ta’sir davomida ikkilamchi dedifferensiyalanadi. Hozirgi dalillar bu ikkala mexanizm bir-birini istisno qilmasligini, aksincha bir jarayonning turli bosqichlari bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi.

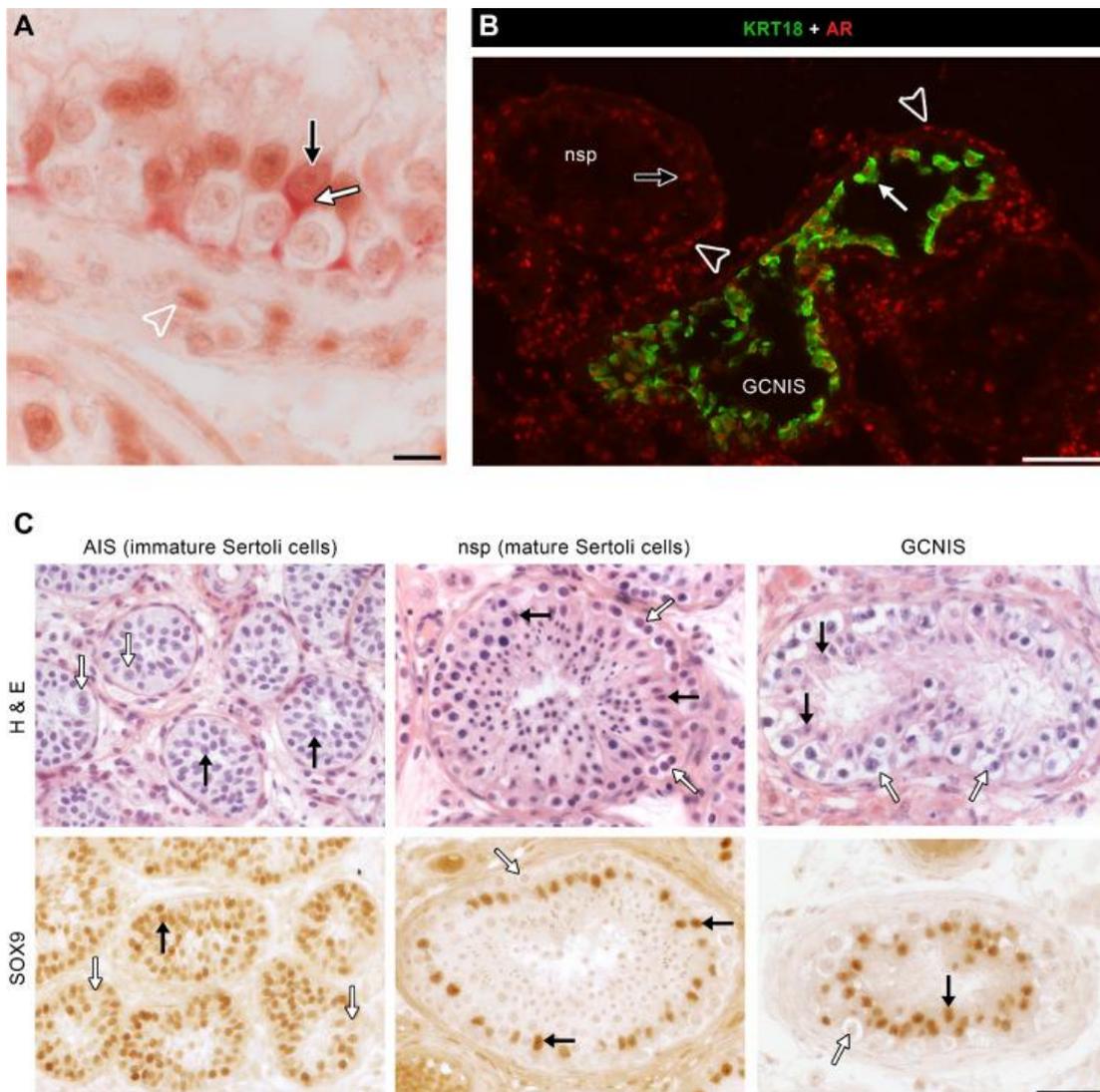
Morfologik jihatdan eng qiziq hodisa shundaki, GCNIS bilan bog‘liq Sertoli hujayrasi ba’zan kattalarga xos yadro morfologiyasini saqlab turadi, ammo bir vaqtning o‘zida KRT18 kabi fetal markerlarni ifodalaydi. Demak, mikroskopik yetuklik har doim funksional yetuklikni anglatmaydi. Amaliy patologiyada aynan shu tafovut immunogistokimyoviy tekshiruvning zarurligini ko‘rsatadi. Faqat H&E bo‘yicha baholash ba’zi hollarda yetarli emas, chunki morfologik kattalar ko‘rinishi ostida molekulyar qayta dasturlangan Sertoli fenotipi yashirinishi mumkin.

Qon–moyak to‘sig‘ining buzilishi patogenezning markaziy bo‘g‘ini bo‘lib ko‘rinadi. BTB nafaqat fizik to‘siq, balki metabolik va signal uzatish platformasidir. Uning parchalanishi spermatogen epiteliy ichidagi gradientlarni buzadi, immun hujayralar va yallig‘lanish mediatorlari kirishini osonlashtiradi hamda neoplastik hujayralar uchun yangi yashash nishasini yaratadi. Shu nuqtai nazardan qaraganda, claudin-11, JAM-A, ZO-1 va connexin-43 ning o‘zgarishi oddiy ikkilamchi belgilar emas, balki funksional kollapsning morfologik ekvivalentidir.

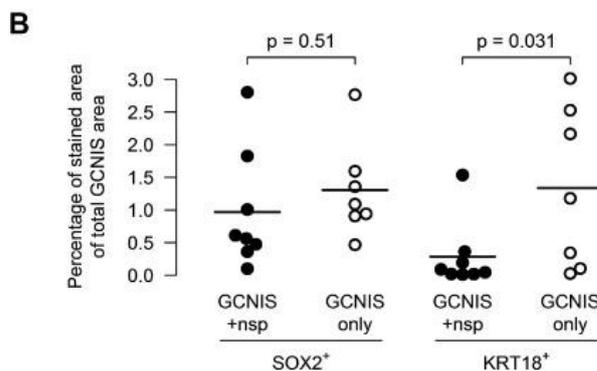
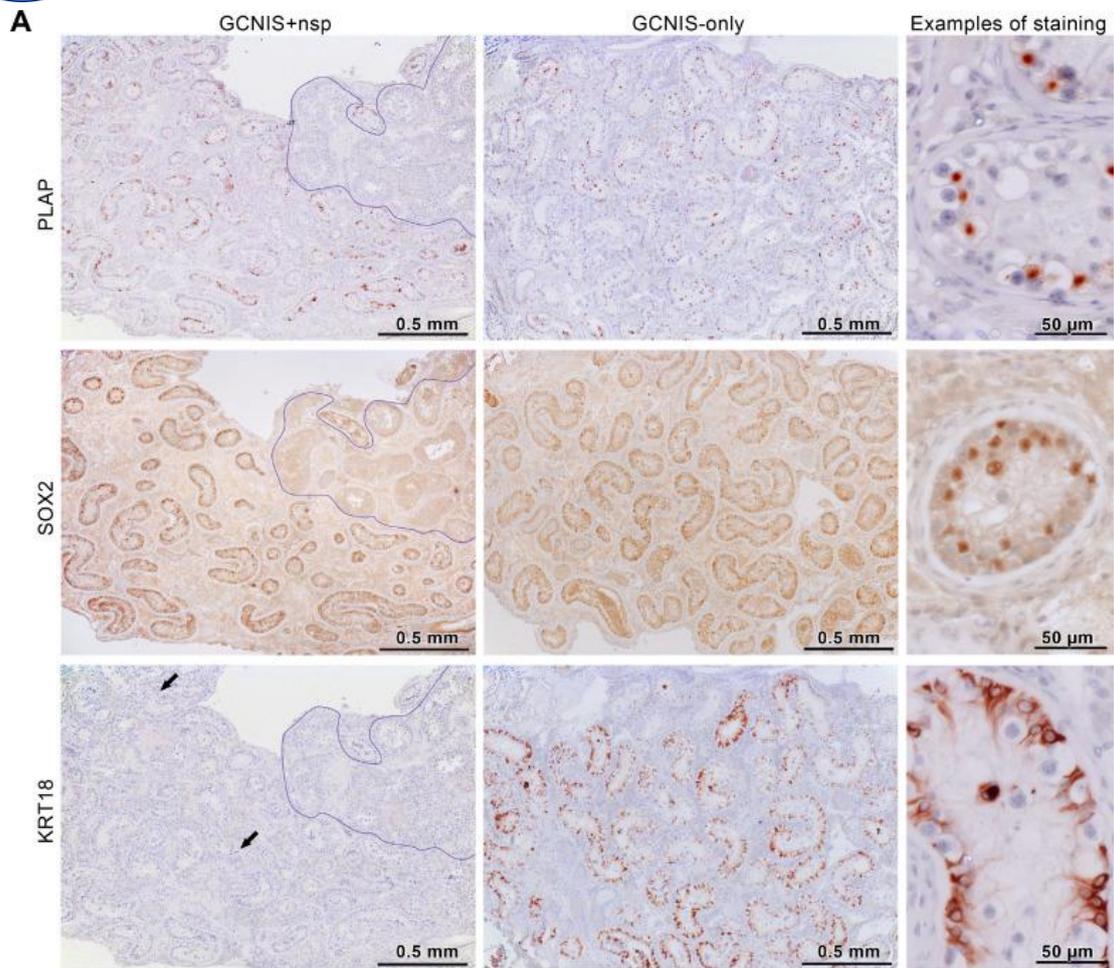
Endokrin jihatdan qaralganda, Sertoli hujayrasidagi AR yo‘lining buzilishi o‘ta muhimdir. Moyak germinal o‘smalarining o‘zi ko‘pincha kam mutatsion yuk bilan tavsiflansa-da, ularning rivojlanishi somatik mikro-muhitning permissiv holati bilan chambarchas bog‘liq. Sertoli hujayrasi

androgen signalini to‘g‘ri qabul qilolmasa, germ hujayralarning fiziologik yetilishi to‘xtaydi, differensiyalanmagan klon esa saqlanib qolishi mumkin. Demak, AR pasayishi faqat marker emas, balki patogenetik tugun sifatida ham ko‘rilishi kerak.

Klinik-amaliy nuqtai nazardan, Sertoli hujayrasidagi o‘zgarishlar bir necha yo‘nalishda ahamiyatli. Birinchidan, KRT18, SOX2, AR va junctional oqsillar kombinatsiyasi preinvaziv bosqichni aniqlashda yordam berishi mumkin. Ikkinchidan, o‘sma atrofidagi saraton bo‘lmagan tubullarda ham Sertoli disfunktsiyasi mavjudligi fertilitet prognozi uchun muhim. Uchinchidan, o‘sma mikro-muhitini nishonga oluvchi kelajakdagi terapiyalarda faqat germ hujayrani emas, balki Sertoli hujayra-signaling o‘qini ham hisobga olish kerak. Bu ayniqsa rezistent yoki qaytalovchi kasalliklarda dolzarb bo‘lishi mumkin.²⁴⁵⁶



2-rasm. GCNIS bilan bog‘liq tubullarda Sertoli hujayralarining KRT18 va AR ko‘rinishi. Bu rasm morfologik kattalar arxitekturasi saqlangani holda fetal markerning qayta ekspressiyasi yuz berishini ko‘rsatadi. Manba: Fink va hamkorlari, PMC ochiq materialli.



3-rasm. GCNIS kengaygani sari SOX2 va KRT18 ekspressiyasining ketma-ket kuchayishi. Bu topilma Sertoli hujayralaridagi progressiv dedifferensiyalanish modelini qo‘llab-quvvatlaydi. Manba: Fink va hamkorlari, PMC ochiq materialli.

Xulosa

Moyak saratonida Sertoli hujayrasi o‘zgarishi patologiyaning chekka hodisasi emas, balki uning markaziy tarkibiy qismidir. Ushbu hujayralarda morfologik siljishlar, dedifferensiyalanish markerlarining qayta paydo bo‘lishi, androgen javobining o‘zgarishi, qon–moyak to‘sig‘i oqsillarining noto‘g‘ri joylanishi, immunoregulyatsiya va parakrin signalning qayta dasturlanishi bir butun patobiologik kompleksni hosil qiladi.

Eng muhim ilmiy xulosa shundaki, Sertoli hujayrasi moyak saratonida faqat zararlangan fon emas; u neoplastik jarayonni quvvatlovchi yoki cheklovchi faol mikro-muhit elementi hisoblanadi.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Shuning uchun kelajak tadqiqotlari GCNIS va invaziv o‘smalar atrofidagi Sertoli hujayrasining transkriptomik, proteomik va fazoviy xaritasini chuqurroq o‘rganishi, ayniqsa barriyer va immun signal tarmoqlarini baholashi zarur.¹⁴⁵¹⁰¹¹

Amaliy jihatdan esa AR, KRT18, SOX2, claudin-11, JAM-A, ZO-1 va connexin-43 kabi ko‘rsatkichlarni kompleks baholash preinvaziv va erta invaziv bosqichlarni aniqlashda, fertilitet xavfini baholashda hamda mikro-muhitga yo‘naltirilgan yangi terapiyalarni ishlab chiqishda foydali bo‘lishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Batool A, Karimi N, Wu XN, Chen SR, Liu YX. Testicular germ cell tumor: a comprehensive review. *Cell Mol Life Sci.* 2019;76:1713–1727.
2. Tarulli GA, Stanton PG, Meachem SJ. A survey of Sertoli cell differentiation in men after gonadotropin suppression and in testicular cancer. *Spermatogenesis.* 2013;3:e24014.
3. Emerson RE, Ulbright TM. Morphological approach to tumours of the testis and paratestis. *J Clin Pathol.* 2007;60:866–880.
4. Fink C, Weigel C, Hembes T, et al. On the origin of germ cell neoplasia in situ: Dedifferentiation of human adult Sertoli cells in cross talk with seminoma cells in vitro. *EBioMedicine.* 2021;68:103388.
5. Fichtner A, Nettersheim D, Schorle H. Molecular pathology of testicular germ cell tumours. *J Pathol.* 2025;267:68–84.
6. Kopera IA, Bilinska B, Cheng CY, Mruk DD. Sertoli–germ cell junctions in the testis: a review of recent data. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2010;365:1593–1605.
7. National Cancer Institute. Cancer Stat Facts: Testicular Cancer. SEER Program. 2025 update.
8. American Cancer Society. Key Statistics for Testicular Cancer. 2026 update.
9. Li MWM, Mruk DD, Lee WM, Cheng CY. Connexin 43 is critical to maintain the homeostasis of the Sertoli cell niche in the testis. *J Cell Physiol.* 2010;224:79–86.
10. O’Donnell L, Smith LB, Rebourcet D. Sertoli cells as key drivers of testis function. *Semin Cell Dev Biol.* 2022;121:2–15.
11. Washburn RL, George J, Kirby JL, Sauter D, Anderson DJ, Dufour JM. Sertoli Cell Immune Regulation: A Double-Edged Sword. *Front Immunol.* 2022;13:913502.
12. Li SY, Liu YX. Testicular Immunity. *Endocr Rev.* 2024;45:669–707.
13. Ueffing M, Gniesmer S, Rode K, et al. The impact of Connexin 43 deficiency on the cell shape and cytoskeleton of murine Sertoli cells. *Cells.* 2025;14:745.