

Barbara Bilińska\*

## Rola komórek podporowych Sertoliego w organizacji i funkcji jądra

### Streszczenie

W artykule przedstawiono aktualne poglądy na temat morfologii funkcjonalnej komórek podporowych Sertoliego, ze szczególnym uwzględnieniem budowy i funkcji połączeń międzykomórkowych. Według wielu koncepcji naukowych, komórki te wytwarzają największą ilość i różnorodność wyżej wymienionych struktur ze wszystkich komórek ssaków.

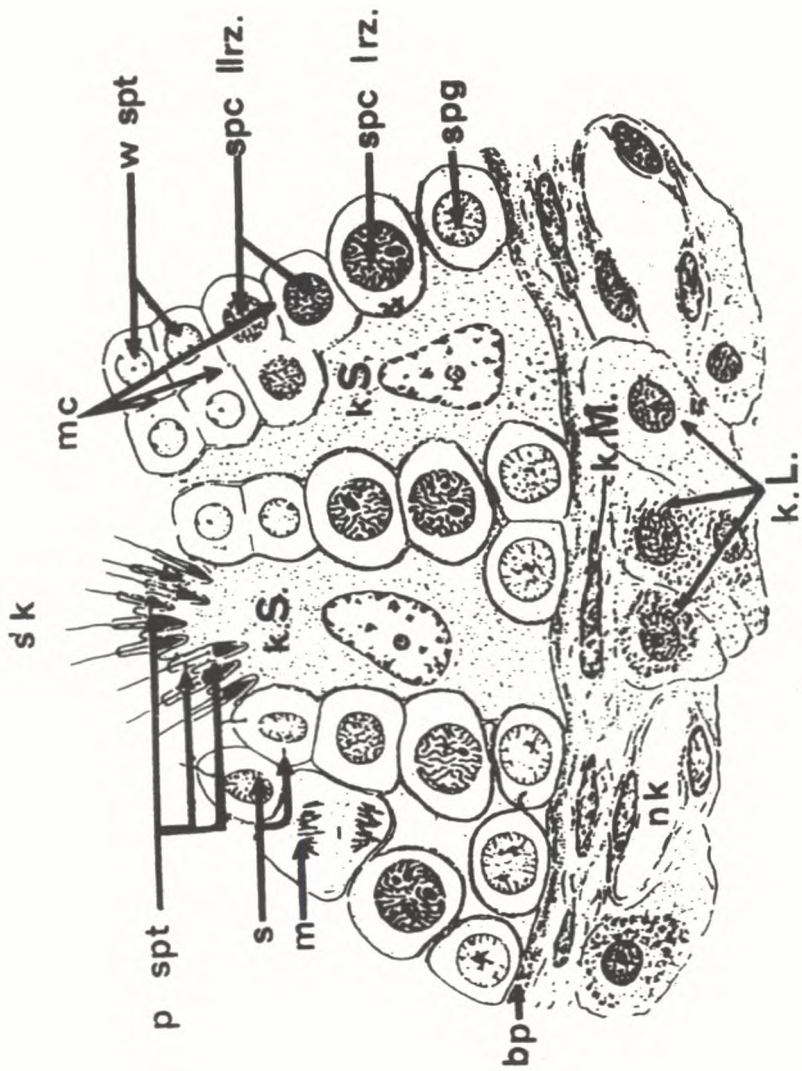
W opracowaniu zwrócono także uwagę na interakcje komórkowe w gonadzie męskiej, w których komórki Sertoliego pełnią kluczową rolę, oddziałując na drodze parakrynowej na funkcję komórek mioidalnych i Leydiga, a także regulując proces spermatogenezy.

### Wstęp

Komórki podporowe kanalika nasiennego zostały po raz pierwszy opisane w 1865 roku przez włoskiego badacza Enrico Sertoliego. Stanowią one rusztowanie i ochronę dla komórek rozrodczych co znalazło odzwierciedlenie w ich nazwie. Obecnie określa się je mianem komórek podporowych Sertoliego.

---

\*Pracownia Endokrynologii Zwierząt i Hodowli Tkank, Zakład Fizjologii Zwierząt, Instytut Zoologii Uniwersytetu Jagiellońskiego



Ryc. 1. Przekrój przez jądro przedstawiający ułożenie komórek Sertoliego w gonadzie z uwzględnieniem cytologicznych zmian zachodzących w komórkach rozrodczych w czasie spermatogenezy.

sk – światło kanalika, mc – mostki cytoplazmatyczne, w spt – wczesne spermatydy, p spt – późne spermatydy, spc I rz. – spermatocyty I rzędu, spc II rz. – spermatocyty II rzędu, spg – spermiogeneza, s – spermatogonia, m – mitoza, bp – blaszka podstawna, k.S. – komórki Leydiga, k.M. – komórki Leydiga, k.L. – komórki mioidalne, nk – naczynie krwionośne

Komórki te są jedynymi niegametogenicznymi elementami nabłonka plemnikotwórczego. Wyposażone są one w bardzo liczne wypustki, które wypełniają wszystkie przestrzenie między generacjami komórek rozrodczych. Od strony podstawy, komórki Sertoliego przylegają do blaszki podstawnej kanalika, która z kolei stanowi wewnętrzną część błony granicznej (*membrana limitans*), z drugiej zaś strony dochodzą do światła kanalika (Steinberger i wsp. 1975, Ramaswami 1983, De Kretser i Kerr 1988) (ryc. 1). Warto dodać, iż z reguły komórki rozrodcze z racji swego przeznaczenia otoczone są przez specjalne struktury, zapewniające im odpowiednie warunki dla prawidłowego rozwoju. W jądrze funkcję tę spełnia kanalik nasienny, podczas gdy w jajniku jest to pęcherzyk jajnikowy.

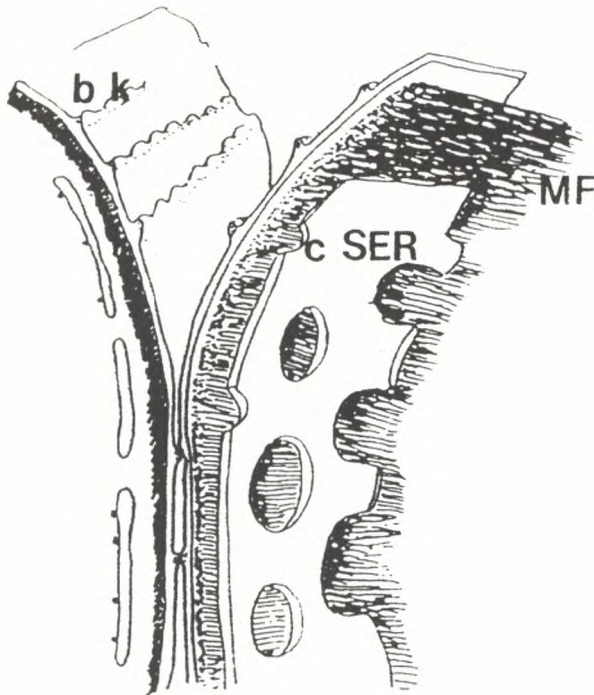
Jądro komórki Sertoliego znajduje się w części przypodstawnej komórki, jest wrześnie pofałdowane, a drobnoziarnista chromatyna tworzy dwa ciałka amorficzne, typowe dla tych komórek. Ciałka te pozostają w bezpośrednim kontakcie z jąderkiem. Część środkowa komórki wypełniona jest wydłużonymi mitochondriami, obfitą gładką siateczką śródplazmatyczną oraz licznymi pęczkami mikrofilamentów i mikrotubul. Te ostatnie struktury biorą udział w zmianie kształtu komórek i ich wypustek (Bielańska-Osuchowska i Sysa 1980, Janecki 1986).

Dojrzewanie komórek podporowych związane jest z wytworzeniem wyspecjalizowanych połączeń międzykomórkowych, ustaleniem się bariery krew-jądro, a ponadto z nagromadzeniem się w obszarze ponadjądrowym komórki znacznej ilości elementów cytoszkieletu, oraz ze wzrostem aktywności enzymów w komórce.

## **Morfologia i funkcja połączeń międzykomórkowych**

Według aktualnych poglądów komórki Sertoliego są zdolne do wytworzenia największej ilości i różnorodności połączeń międzykomórkowych ze wszystkich komórek ssaków (Russel 1980, Russel i Peterson 1985).

Przede wszystkim należy wymienić połączenia ściste (*tight junctions*), tworzące ciągły pas uszczelniający obwody sąsiadujących ze



Ryc. 2. Schemat przestrzenny wyspecjalizowanego połączenia ścisłego między wypustkami komórek Sertoliego w kanaliku (wg Bielańskiej-Osuchowskiej i Sisy 1980)

bk – błona komórkowa, c SER – cysterny SER, MF – mikrofilamenty

sobą komórek Sertoliego. Struktury te są połączeniami błon komórkowych na stosunkowo długim odcinku, zbudowanymi z małych punktowych złączy ułożonych szeregowo. Do obu błon przylegają pęczki mikrofilamentów. Trzecim elementem złącz są perforowane cysterny gładkiej siateczki śródplazmatycznej (ryc. 2). Połączenia te są jednym z najważniejszych i nie ulegających zniszczeniu nawet przy znacznym wzroście ciśnienia wewnątrz kanalika. Równocześnie, dzięki wyżej opisanym połączeniom, kanalik nasienny ulega rozdzieleniu na dwa przedziały; 1) przypodstawny, ograniczony od dołu blaszką podstawną, a z boków i z góry błoną komórkową komórek Sertoliego oraz 2) przyśrodkowy, otwarty do światła kanalika. Stabilność środowiska w przedziale przyśrodkowym, jego skład chemiczny oraz możliwość kumulowania w nim związków (np. białka wiążącego

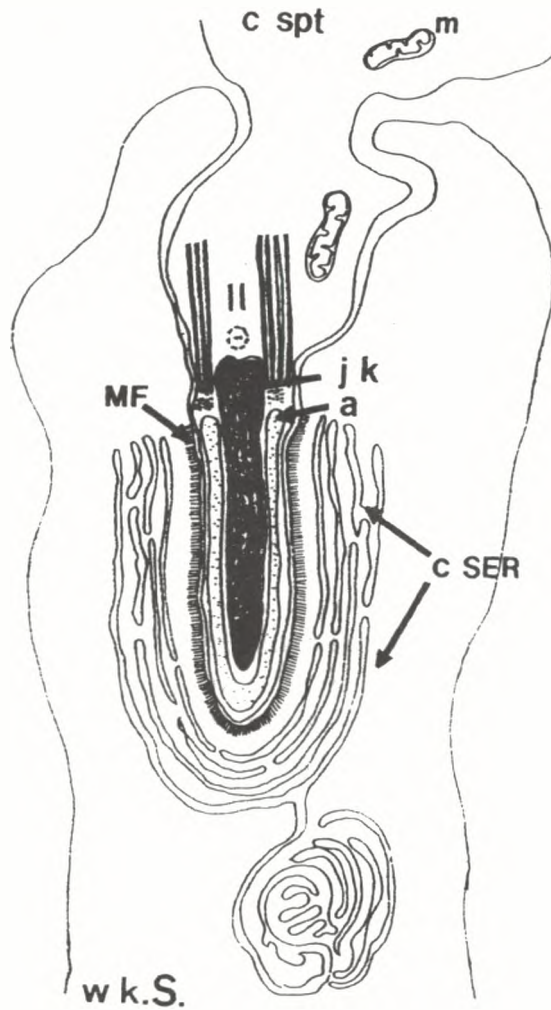
androgeny, ABP), osiągnięta właśnie dzięki powstałej barierze krew-jądro, jest kluczowym zjawiskiem potrzebnym do prawidłowego przebiegu spermatogenezy (Bielańska-Osuchowska i Sysa 1980, Russel i Peterson 1985, Łukaszyk 1988).

Komórki Sertoliego wytwarzają ponadto połączenia hemidesmosomalne, dzięki którym komórki są przytwierdzone do blaszki podstawnej. Ten typ połączeń pełni istotną rolę w utrzymaniu integralności całego kanalika nasiennego. Dzięki hemidesmosomom komórki Sertoliego stwarzają swoisty „szkielet” dla komórek rozrodczych.

Kontakty desmosomopodobne (*desmosome-like junctions*) to kolejne połączenia typu przylegania, odpowiedzialne za adhezję komórek Sertoliego między sobą. Ich głównym składnikiem cytoplazmatycznym są włókna aktynowe. Ponieważ połączenia te wytwarzane są tylko przez niektóre komórki podporowe, uważa się je więc za struktury szczątkowe. Połączenia desmosomalne są natomiast liczne między komórkami Sertoliego, a komórkami rozrodczymi we wczesnych stadiach ich rozwoju. W fazie spermatyd spotyka się nieliczne, małe desmosomy, a w stadium następnym (wydłużania się spermatyd), połączenia te ulegają nawet zanikowi. Zjawisko to jest najprawdopodobniej wykorzystywane w przemieszczaniu się komórek rozrodczych w przedziale przyśrodkowym.

Analogiczną rolę pełni tzw. „specjalizacja powierzchniowa”, występująca w postaci „płaszczka” lub „czapeczki” w pobliżu połączeń ścisłych, zamykających oraz w okolicach powierzchni komórek Sertoliego w przedziale przyśrodkowym, a związana ze składnikami cytoszkieletu, głównie mikrofilamentami i mikrotubulami. Tworzą się wówczas głębokie inwaginacje w komórkach Sertoliego, w które wciągane są spermatydy, wspomagając ich wydłużanie (ryc. 3).

Złącza szczelinowe (*gap junctions*), obecne zarówno między komórkami Sertoliego, jak i rozrodczymi, są połączeniami typu komunikacyjnego, umożliwiającymi przechodzenie jonów i substancji drobnocząsteczkowych bezpośrednio między sąsiadującymi komórkami.



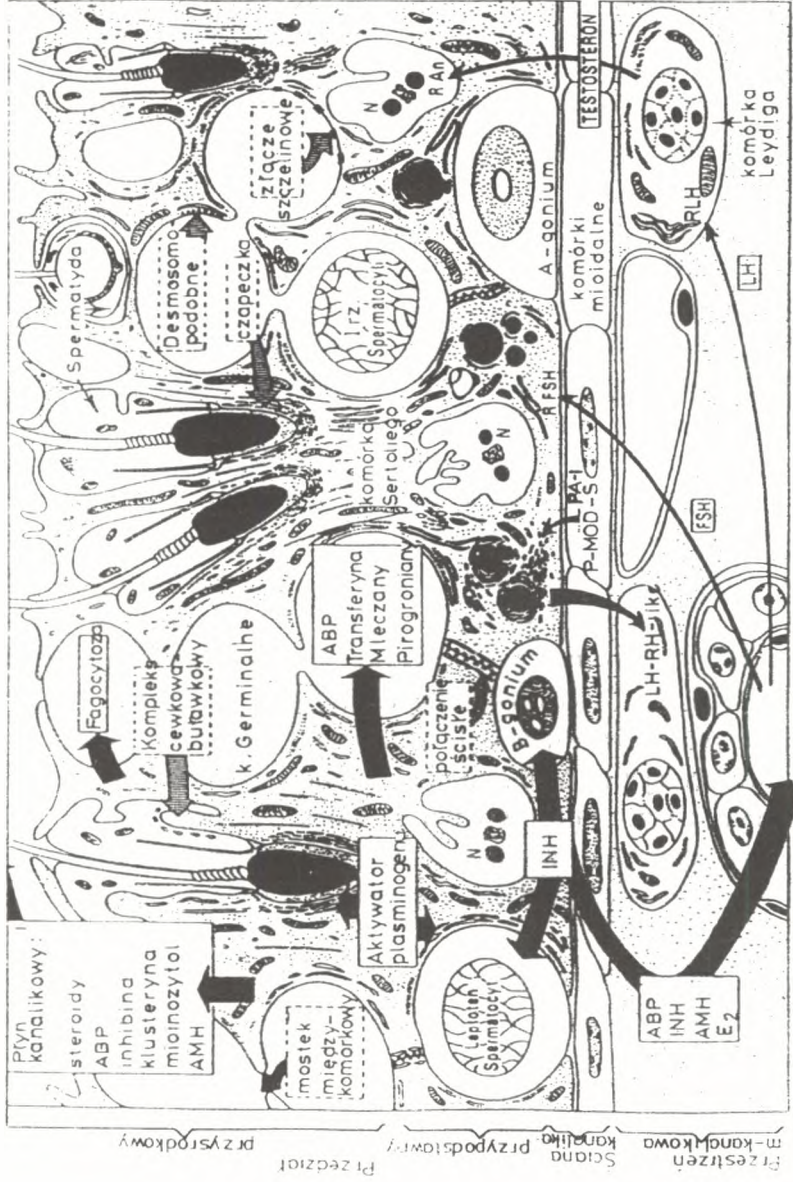
Ryc. 3. Schemat połączenia zwanego „czapeczka” między komórką podporową, a spermatydą (wg Bielańskiej-Osuchowskiej i Sysy 1980)

c spt – cytoplazma spermatydy, m – mitochondrium, MF – mikrofilamenty, jk – jądro komórkowe, a – akrosom, c SER – cysterny SER, w k.S. – wypustka komórki Sertoliego

Kompleksy cewkowo-buławkowe (*tubulobulbar complex*) są unikalnymi w gonadzie męskiej. Tworzą się pomiędzy komórkami Sertoliego, a późnymi spermatydami, przyjmując postać kanalików. Są one strukturami krótkotrwałymi, których rolą jest przytrzymywanie spermatydy aż do jej uwolnienia. Liczba tych struktur ulega redukcji w połowie cyklu nabłonka plemnikotwórczego, zaś najwięcej ich spotyka się w początkowych i końcowych stadiach kolejnego cyklu. Drugą funkcją tego kompleksu jest eliminowanie nadmiaru cytoplazmy spermatyd. Spermiacja czyli uwolnienie plemnika jest możliwe dzięki rozerwaniu się kompleksu cewkowo-buławkowego, obkurczeniu się włókien aktynowych w połączeniu zwanym „czapeczką” oraz utracie przylegania komórki Sertoliego w stosunku do spermatydy. Kiedy dojrzała spermatyda zostaje uwolniona jako plemnik do światła kanalika, pozostała cytoplazma tzw. ciało reszkowe jest fagocytowana przez komórki Sertoliego (Hochereau de Reviers i wsp. 1990).

Ponadto wykazano, że komórki Sertoliego odbywają swój własny cykl funkcjonalny skorelowany ze stadium cyklu nabłonka plemnikotwórczego (Parvinem i wsp. 1986). Należy dodać, że cykl nabłonka to zjawisko dwukierunkowego przemieszczania się generacji komórek gametogenicznych odbywających spermatogenezę. Związana z tym procesem cyklicznie zmieniająca się ultrastruktura i funkcja komórek Sertoliego, stwarza swoistą dynamikę, w której wyżej omówione połączenia tworzą się, okresowo funkcjonują i w końcu ulegają zanikowi (Hochereau de Reviers i wsp. 1990). Komórki Sertoliego w kolejnych stadiach cyklu różnią się nie tylko pod względem morfologii (zmianom ulega kształt jądra i całej komórki) i metabolizmu, ale również pod względem sekrecji czynników o charakterze regulacyjnym, jak i odbioru sygnałów stymulacji hormonalnej (Anthony i Skinner 1989).

Złożona ultrastruktura komórek podporowych, przedstawiona na przykładzie specyficznych połączeń międzykomórkowych, wskazuje na wielorakie funkcje tych komórek (Janecki 1986, Łukaszyk 1988, Sharpe 1988, Stefanini i wsp. 1988) (ryc. 4).



Ryc. 4. Schemat budowy jądra ze szczególnym uwzględnieniem połączeń międzykomórkowych oraz lokalnych oddziaływań w gonadzie męskiej (wg Hochereau de Reviere i wsp. 1990).

ABP – białko wiążące androgeny, AMH – anti-Müllerian hormon, INH – inhibina, E – estradiol, FSH – folitropina, LH – lutropina, LHRH-like – czynnik podobny do LHRH, P-Mod-S – czynnik regulujący funkcję komórek Sertoliego, PA-I – inhibitor aktywności plazminogenu, N – jądro komórkowe, R AN – receptor androgenów, R LH – receptor lutropiny, R FSH – receptor folitropiny, A-gonium, B-gonium – spermatogonia



## Funkcje komórek Sertoliego

Jak już wspomniano, komórki Sertoliego stanowią podporę nabłonka plemnikotwórczego i są odpowiedzialne za dostarczanie substancji odżywczych do komórek rozrodczych. I tak, mleczany i pirogroniany syntetyzowane przez komórki Sertoliego są niezbędne do prawidłowego wzrostu i dojrzewania kolejnych generacji komórek rozrodczych, także jądrowa interleukina I i II stymuluje ich wzrost i metabolizm (Jutte i wsp. 1983). Białka takie, jak transferyna i ceruloplazmina zaangażowane są w transport żelaza i miedzi z osocza do przedziału przyśrodkowego w kanaliku nasiennym (Grootegoed i wsp. 1989 — ryc. 4).

Cytoarchitektura kanalika i ułożenie komórek Sertoliego względem komórek rozrodczych to jeden z najlepszych przykładów na istnienie interakcji środowiskowej w obrębie jednego narządu (Heindel i Treinen 1989, Risbridger i de Kretser 1989). Interakcję tę ułatwiają specyficzne połączenia międzykomórkowe świadczące o silnych oddziaływaniach między komórkami gonady męskiej.

Komórki Sertoliego czynnie uczestniczą w spermacji, a ich wypustki biorą aktywny udział w przesuwaniu resztkowej cytoplazmy plemnika. Poprzez fagocytozę natomiast usuwają część zbędnej, odrzuconej cytoplazmy spermatydy (Bielańska-Osuchowska i Sysa 1980, Łukaszyk 1988).

Bardzo istotną funkcją komórek Sertoliego, ze względu na mechanizmy regulacyjne całej gonady, jest ich zdolność sekrecyjna i metaboliczna (Skinner 1991, Bilińska 1992). Większość funkcji komórek Sertoliego pozostaje pod wpływem folitropiny (FSH) wydzielanej przez przysadkę mózgową i testosteronu produkowanego w jądrze przez komórki Leydiga (Bilińska 1990). Komórki Sertoliego są jedynymi komórkami w jądrze posiadającymi receptory błonowe FSH, a tym samym są docelowymi komórkami dla tej gonadotropiny (ryc. 4). Stwierdzono w nich także obecność receptorów glukagonu i tyreotropiny (Morris i wsp. 1988). Mechanizm działania tych hormonów jest zgodny z modelem opracowanym przez Sutherlanda (Stokłosowa 1982). Związane z odpowiednim receptorem wywołują kaskadę reakcji molekularnych prowadzących do aktywacji cykazy adenilanowej, spad-

ku aktywności fosfodiesterazy, zależnej od cAMP, dalej wzrostu koncentracji cAMP, który aktywuje kinazę białkową i prowadzi do fosforylacji licznych białek komórkowych.

W ostatnich latach wciąż przybywa informacji dotyczących regulacji lokalnych w gonadzie męskiej, na drodze para- i autokrynowej. W różnych typach komórek jądra wykryto szereg substancji, czynników, które modulują funkcję poszczególnych komórek. Komórki Sertoliego spełniają kluczową rolę w lokalnej czynności jądra (La Magueresse i Jegou 1988, Heindel i Treinen 1989, Risbridger i de Kretser 1989). Jest to uwarunkowane specyficznym ich ułożeniem w gonadzie męskiej. Wydzielają one białko wiążące androgeny (ABP), którego synteza stymulowana jest przez FSH i testosteron (ryc. 4). W warunkach *in vitro* z zastosowaniem dwukomorowego naczynia hodowlanego z filtrem miliporowym wykazano, że hodowane komórki Sertoliego wydzielają różne ilości tego białka, w zależności od obecności kolejnych generacji komórek rozrodczych dodanych do jednej z komór (Janecki i Steinberger 1987). Należy także pamiętać, że testosteron jest głównym regulatorem parakrynowym funkcji komórek Sertoliego, a autokrynowym dla komórek Leydiga. Niedojrzałe komórki Sertoliego mają ponadto zdolność aromatyzacji testosteronu w estradiol. Zjawisko to, opisane przez Dorringtona i wsp. (1987) odbywa się przy udziale dwu gonadotropin, lutropiny (LH), pod wpływem której wzrasta sekrecja testosteronu produkowanego przez komórki Leydiga i folitropiny (FSH), która stymuluje proces aromatyzacji testosteronu. Innym ważnym białkiem produkowanym przez komórki Sertoliego jest inhibina, regulująca poziom testosteronu poprzez selektywną zmianę stężenia FSH w surowicy. Wywiera ona wpływ na syntezę i wydzielanie tego hormonu przez przysadkę mózgową (Morris i wsp. 1988, Hsueh i wsp. 1987 — ryc. 4.). Inhibina jest heterodimerem złożonym z podjednostki  $\alpha$  i jednej z dwóch podjednostek  $\beta$  ( $\beta A$  lub  $\beta B$ ), natomiast aktywina jest homodimerem złożonym z dwu podjednostek  $\beta$  ( $\beta A\beta A$ ,  $\beta A\beta B$  lub  $\beta B\beta B$ ) (Mather and Krummen 1992). Obecnie wiadomo, że białka te biorą udział w para- i autokrynowej regulacji zachodzącej w jądrze (Jegou 1992). Ten fakt zapoczątkował poszukiwania lokalnych mechanizmów regulacyjnych, zachodzących między kanalikiem nasiennym, a tkanką in-

terstycjalną. Wiadomo bowiem, że komórki te nie leżą w bezpośrednim kontakcie (szukano więc parakrynowych oddziaływań międzykomórkowych (Le Roith i wsp. 1988). Dziś wiadomo, że lokalna interakcja komórek Sertoliego i Leydiga związana jest przede wszystkim z działaniem dwóch peptydów, produkowanych przez komórki Sertoliego: podobnego i różnego od gonadoliberyny (Gn-RH), które mają pobudzający, względnie hamujący wpływ na czynność sekrecyjną komórek Leydiga (Janecki i wsp. 1985, Papadopoulos i wsp. 1987, Verhoeven i Cailleau 1987, Saez i wsp. 1989 – ryc. 4).

Należy jeszcze wspomnieć o kooperacji komórek Sertoliego z komórkami mioidalnymi jądra. Oba typy komórek syntetyzują białka substancji międzykomórkowej (*extracellular matrix*). To współdziałanie odgrywa doniosłą rolę w utrzymaniu odpowiedniej struktury kanalika, tym samym stanowi kluczowe zjawisko w odtwarzaniu substancji międzykomórkowej i kontroli zmian w barierze krew-jądro (Anthony i Skinner 1989). Dalsza wzajemna interakcja polega na produkcji aktywatora plazminogenu, wydzielanego przez komórki Sertoliego zależnie od FSH. Natomiast komórki mioidalne produkują inhibitor powyższego białka, regulując w ten sposób jego poziom w jądrze. Ponadto, komórki mioidalne są odpowiedzialne za syntezę substancji modulującej funkcję komórek Sertoliego (P-Mod-S). Produkcja tego białka jest regulowana przez androgeny wydzielane z komórek Leydiga (ryc. 4). Opisane współdziałanie jest jedynym przykładem interakcji między trzema typami komórek w jądrze.

Kolejną funkcją komórek Sertoliego jest produkcja płynu kanalikowego. Do płynu tego uwalniane są steroidy, białka (inhibina, białko wiążące androgeny, aktywator plazminogenu, mioinozytol i klusteryna), oraz czynnik zwany „anty-Müllerian hormon” (AMH), który tworzy się w czasie płodowego rozwoju gonady hamując rozwój przewodów Müllera – zawiązków dróg rodnych samicy.

Najnowsze badania, szczególnie z zastosowaniem technik hodowli komórek i tkanek, umożliwiły poznanie podstawowych funkcji izolowanych typów komórek w gonadzie męskiej, a następnie interakcji między nimi. Komórki podporowe Sertoliego związane z parakrynową regulacją spermatogenezy i parakrynową kontrolą funkcji komórek mioidalnych i Leydiga, regulują i optymalizują funkcję jądra.

Autorka wyraża wdzięczność prof. Stanisławie Stokłosowej za wnikliwą ocenę tej pracy.

W artykule wykorzystano czasopisma i książki zakupione dzięki:  
1) World Health Organization – SMA Grant, Special Programme of Research, Development and Research Training in Human Reproduction, 2) grantowi Komitetu Badań Naukowych, Z-12/91.

## Literatura

- Anthony C.T., Skinner M.K., 1989, *Actions of extracellular matrix on Sertoli cell morphology and function*. Biol. Reprod. 40, 691–703
- Bieleńska-Osuchowska Z., Sysa P.S., 1980, *Komórki podporowe (Sertoliego) kanalików nasiennych ssaków*. Post. Biol. Kom. 7, 305–339
- Bilińska B., 1990, *Regulacja hormonalna funkcji komórek Leydiga in vitro*. Endokrynol. Pol. 4 (supl), Prace habilitacyjne, 1–57
- Bilińska B., 1992, *Współczesne poglądy na interakcje międzykomórkowe w gonadzie męskiej ssaków*. Post. Biol. Kom. 3, 205–221
- De Kretser D.M., Kerr J.B., 1988, *The cytology of the testis*. In: *The Physiology of Reproduction*, Knobil E, Neill J.D. (red.) Raven Press New York, 20, 837–863
- Dorrington J.H., Fritz I.B., Armstrong D.Y., 1978, *Control of testicular estrogen synthesis*. Biol. Reprod. 18, 55–64
- Grootegoed J.A., Den Boer P.J., Mackenbach P., 1989, *Sertoli cell–germ communication*. Ann. NY Acad. Sci. 564, 232–253
- Heindel J.J., Treinen K.A., 1989, *Physiology of the male reproductive system: endocrine, paracrine and autocrine regulation*. Toxicol. Pathol. 17, 411–445
- Hochereau de Reviers M.T., Curtens J.L., Courrot M., de Reviers M., 1990, *Spermatogenesis in mammals and birds*. In: *Marshall's Physiology of Reproduction*, vol. 2. *Reproduction in the Male*, Lamming G.E. (red.), Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York, 107–182
- Hsueh A.J.W., Dahl K.D., Vaughan J., Tucker E., Rivier J., Bardin C.W., Vale W., 1987, *Heterodimers and homodimers of inhibin subunits have different paracrine action in the modulation of luteinizing hormone-stimulated androgen biosynthesis*. Proc. Natl Acad. Sci. 84, 5082–5086
- Janecki A., 1986, *Cytofizjologia komórek Sertoliego*, Post. Androl. 63–75
- Janecki A., Jakubowiak A., Łukaszyk A., 1985, *Stimulatory effect of Sertoli cell secretory products on testosterone secretion by purified Leydig cells in primary culture*. Mol. Cell. Endocrinol. 42, 235–243
- Janecki A., Steinberger A., 1987, *Bipolar secretion of androgen-binding protein and transferrin by Sertoli cells cultured in a two-compartment culture chamber*. Endocrinology, 120, 291–298
- Jegou B., 1992, *The Sertoli cell*. Bailliere's Clin. Endocrin. Metab. 2, 273–311

- Jutte N.H.P.M., Jansen R., Grootegoed J.A., Rommerts F.F.G. Van Der Molen H.J., 1983, *FSH stimulation of the production of pyruvate and lactate by rat Sertoli cells may be involved in hormonal regulation of spermatogenesis*. J. Reprod. Fertil. 68, 219–224
- Le Magueresse B., Jegou B., 1988, *Paracrine control of immature Sertoli cells by adult germ cells, in the rat (in vitro study)*. Cell-cell interactions within the testis. Mol. Cell Endocrinol. 58, 65–71
- Le Roith D., Roberts C.T.Jr, Wilson G.-L., Delahunty G., Roth J., 1988, *Evolutionary origins of intercellular communication: implications for mammalian endocrinology*. In: *Cell to Cell Communication in Endocrinology*. Piva F., Bardin C.W., Forti G., Motta M., (red.) Raven Press, New York, 1–11
- Łukaszuk A., 1988, *Regulacyjna rola męskich komórek podporowych Sertoliego w czynności gonady męskiej*. Biul. Inf. ART-Olsztyn, 25, 20–39
- Mather J.P., Crummen L.A., 1992, *Inhibin, Activin and Growth Factors: Paracrine regulators of testicular function*. In: *Spermatogenesis-Fertilization-Contraception. Molecular, Cellular and Endocrine Events in Male Reproduction*. Nieschlag E., Habenicht U-F., (red.) Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest, 169–201
- Morris P.L., Vale W.W., Cappel S., Bardin C.W., 1988, *Inhibin production by primary Sertoli cell-enriched cultures: regulation by follicle stimulating hormone, androgens and epidermal growth factor*. Endocrinology 122, 717–723
- Papadopoulos V., Kamtchoung P., Drosowsky M.A., Hochereau de Reviers M.-T., Carreau S., 1987, *Adult rat Sertoli cells secrete a factor or factors which modulate Leydig cell function*. Endocrinology, 114, 459–467
- Parvinen M., Vihko K.K., Toppari J., 1986, *Cell interactions during the seminiferous epithelial cycle*. Int. Rev. Cytol. 104, 115–151
- Ramaswami L.S., 1983, *Anatomy, histology and biochemistry of mammalian testis and epididymis*. Indian Natl Acad. Sci. 1–93
- Risbridger G.P., de Kretser D.M., 1989, *Paracrine regulation of the testis*. In: Burger H., de Kretser D.M., (red.), *The Testis*, 2, Raven Press Ltd New York, 255–288
- Russel L.D., 1980, *Sertoli-germ cell interactions: A review*. Gamete Res. 3, 99–112
- Russel L.D., Peterson R.N., 1985, *Sertoli cell junctions: morphological and functional correlates*. Int. Rev. Cytol. 94, 177–211
- Saez J.M., Avallet O., Naville D., Perrard-Sapori M.H., Chatelain P.G., 1989, *Sertoli-Leydig cell communications*. Ann NY Acad. Sci. 564, 210–232
- Sharpe R.M., 1988, *Endocrinology and paracrinology of the testes*. In: *Physiology and Toxicology of Male Reproduction*, Lamb J.C., Foster P.M.D., (red.), Acad. Press, San Diego, California, 71–99
- Skinner M.K., 1991, *Cell-cell interactions in the testis*. Endocrine Rev. 12, 45–77
- Steinberger A., Heindel J.J., Lindsey J.N., Elkington J.S.H., Sanborn B.M., Steinberger E., 1975, *Isolation and culture of FSH responsive Sertoli cells*. Endocr. Res. Commun. 2, 261–268
- Stefanini M., Russo M.A., Filippini A., Canipari R., Palombi F., Bertalot G., Di Bonito P., Ziparo E., 1988, *Role of cell interactions within the seminiferous*

*epithelium in the regulation of spermatogenesis. In: Cell to Cell Communication in Endocrinology. Piva F., Bardin C.W., Forti G., Motta M., (red.), Raven Press, New York, 49, 105-119*

Stokłosowa S., 1982, *Receptory komórkowe estradiolu i progesteronu. Post. Biol. Kom. 9, 1-11*

Verhoeven G., Cailleau J., 1987, *A Leydig cell stimulatory factor produced by human testicular tubules. Mol. Cell Endocrinol. 49, 137-143*

*Barbara Bilińska*

## **Sertoli Cells-their Role in the Organization and Function of the Testis**

### **Summary**

The aim of this article is to present recent state of knowledge concerning functional morphology of Sertoli cells. Special attention was paid to the structure of Sertoli cell cellular junctions. The main role of Sertoli cells in intercellular communication was also pointed out since these cell-products are known as endo- para- and autocrine regulators in testis.