

Receptor purynowy P2X7 (P2X7R) jest kanałem jonowym aktywowanym przez ATP, który uczestniczy zarówno w regulacji proliferacji i różnicowania komórek, jak i w indukcji śmierci komórkowej. Choć jego rola została szeroko opisana w procesach zapalnych i nowotworowych, udział w patogenezie chorób endometrium, takich jak endometrioza i rak endometrium, pozostaje niejasny. Celem pracy była ocena ekspresji, lokalizacji i aktywności funkcjonalnej receptora P2X7 w dwóch modelach komórkowych: 12Z (pochodzącej z ogniska endometriozy) i Ishikawa (rak endometrium) oraz analiza jego interakcji z cytokinami prozapalnymi. Ekspresję genu *P2RX7* badano metodą qRT-PCR, a poziom białka metodą Western blot, natomiast lokalizację receptora oceniano za pomocą immunofluorescencji. Aktywność funkcjonalną analizowano w testach napływu Ca^{2+} (Fluo-8) i wychwytu barwnika YO-PRO-1, w których stosowano agonistę BzATP i antagonistę A438079. Proliferację badano po stymulacji BzATP, a regulację ekspresji *P2RX7* przez cytokiny ($\text{IL-1}\alpha$, TNF, $\text{TGF-}\beta 1$) oceniano na poziomie transkryptu. Stwierdzono obecność P2X7R w obu liniach, z wyższą ekspresją w 12Z. Receptor lokalizował się w błonie komórkowej i cytoplazmie, a jego stymulacja BzATP indukowała napływ Ca^{2+} i powstawanie dużego poru, czemu zapobiegał A438079. Silna aktywacja receptora ograniczała proliferację w linii 12Z, przy słabszym efekcie w Ishikawa. Cytokiny modulowały ekspresję *P2RX7* w sposób zależny od linii – $\text{IL-1}\alpha$ działała stymulująco, a $\text{TGF-}\beta 1$ hamująco w 12Z. Wyniki wskazują, że P2X7R pełni odmienne role w modelach endometriozy i raka endometrium – w komórkach 12Z sprzyja odpowiedzi zapalnej i ogranicza proliferację przy silnej aktywacji, natomiast w linii Ishikawa jego potencjał cytotoksyczny jest słabszy. Uzyskane dane podkreślają dualny charakter P2X7R i jego znaczenie w patofizjologii chorób endometrium.