

# MC3T3-E1 骨芽細胞株における セロトニン 5-HT<sub>2A</sub> 受容体の機能的発現

平居貴生\*、兼重康太、黒崎彰子、西尾廣昭

*Biochemical and Biophysical Research Communications*,  
396 (2), 278-282. (2010)

## Functional expression of 5-HT<sub>2A</sub> receptor in osteoblastic MC3T3-E1 cells.

Takao Hirai\*, Kota Kaneshige, Teruko Kurosaki, and Hiroaki Nishio

**ABSTRACT:** In the present study, we evaluated the possible involvement of 5-HT receptor subtypes and its inactivation system in MC3T3-E1 cells, an osteoblast cell line. DOI, a 5-HT<sub>2A</sub> and 5-HT<sub>2C</sub> receptor selective agonist, as well as 5-HT increased proliferative activities of MC3T3-E1 cells in their premature period. This effect of 5-HT on cell proliferation were inhibited by ketanserin, a 5-HT<sub>2A</sub> receptor specific antagonist. Moreover, both DOI-induced cell proliferation and phosphorylation of ERK-1 and -2 proteins were inhibited by PD98059 and U0126, selective inhibitors of MEK. Furthermore, treatment with fluoxetine, a 5-HT specific re-uptake inhibitor which inactivate the function of extracellular 5-HT, significantly increased the proliferative activities of MC3T3-E1 cells. Our data indicate that 5-HT fill the role for proliferation of osteoblast cells in their premature period. Notably, 5-HT<sub>2A</sub> receptor may be functionally expressed to regulate mechanisms underlying osteoblast cell proliferation, at least in part, through activation of ERK/MAPK pathways in MC3T3-E1 cells.

**抄録** 5-HT と同様に、5-HT<sub>2A</sub> および 5-HT<sub>2C</sub> 受容体選択的アゴニストである DOI は未分化期の MC3T3-E1 細胞に対して増殖促進作用を示した。この 5-HT の作用は 5-HT<sub>2A</sub> 受容体特異的アンタゴニストであるケタンセリンによって阻害された。DOI による細胞増殖および ERK-1、-2 タンパクのリン酸化は、MEK の阻害薬である PD98059 および U0126 のよって阻害された。5-HT 再取り込み機構の阻害薬であるフルオキセチンも、この細胞株の増殖を促進した。これらの実験結果は、5-HT が未分化期において骨芽細胞の増殖に対して何らかの機能を果たしていることを示すものであった。すなわち、5-HT<sub>2A</sub> 受容体は骨芽細胞増殖を調整するために発現しており、その調整機能には MRK/MAPK 経路の活性化が関与している示唆された。

\* Department of Biochemistry and Molecular Biology, Kyoto Prefectural University of Medicine

京都府立医科大学分子生化学