Latin American Journal of Pharmacy
(formerly *Acta Farmacéutica Bonaerense)*
Lat. Am. J. Pharm. **40** (7): 1495-1500 (2021)

Received: May 16, 2021
Revised version: May 26, 2021
Accepted: May 28, 2021

Protective Effect of Casticin on Subchondral Bone Deterioration in Osteoarthritic Rat Model Through Inhibition of Inflammatory Response

Xin LIU [1] *, Guangxu XU [2] & Nan XIA [3]

[1] *Department of Health Services, Nanjing Vocational Health College, Nanjing, Jiangsu Province 210038, China*

[2] *Rehabilitation Medicine Center, The First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing, Jiangsu Province 210029, China*

[3] *Department of Rehabilitation Medicine, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, Hubei Province 430000, China*

***SUMMARY*. Osteoarthritis (OA) is a serious joint disorder caused by degeneration of articular cartilage resulting in loss of mobility and reduction of gap between the bones. The present study investigated casticin for treatment of monosodium iodoacetate (MIA)-induced osteoarthritis (OA) *in vivo*. Casticin treatment at 1.25, 2.5, and 5 mg/kg doses significantly ($p < 0.05$) prevented MIA-induced reduction in weight bearing distribution between left and right limbs compared to the untreated group. In casticin treated rats a significant ($p < 0.05$) reduction in MIA-mediated increase in interleukin (IL)-1β, IL-6 and tumor necrosis factor (TNF)-α levels was observed in the serum. Treatment with 5 mg/kg casticin reduced inflammatory cytokine production in MIA administered rat serum comparable to that of the control group. Treatment with 1.25, 2.5, and 5 mg/kg doses of casticin caused a significant ($p < 0.05$) reduction in MIA-mediated up-regulation of IL-1β, IL-6 and cyclooxygenase-2 (COX-2) mRNA in rat knee joints. Casticin treatment of the rats at 1.25, 2.5, and 5 mg/kg doses effectively alleviated the MIA-induced elevation in matrix metalloproteinase (MMP)-2, and MMP-9 mRNA level. Treatment with 1.25, 2.5, and 5 mg/kg doses of casticin significantly ($p < 0.05$) prevented MIA-induced knee tissue damage. Therefore, casticin prevents subchondral bone deterioration in OA rats via targeting inflammatory processes.**

RESUMEN. La osteoartritis (OA) es un trastorno articular grave causado por la degeneración del cartílago articular que provoca la pérdida de movilidad y la reducción del espacio entre los huesos. El presente estudio investigó la casticina para el tratamiento de la osteoartritis (OA) inducida por yodoacetato monosódico (MIA) *in vivo*. El tratamiento con casticina a dosis de 1,25, 2,5 y 5 mg/kg evitó significativamente ($p < 0,05$) la reducción inducida por MIA en la distribución de la carga de peso entre las extremidades izquierda y derecha en comparación con el grupo no tratado. En ratas tratadas con casticina, se observó una reducción significativa ($p < 0,05$) en el aumento mediado por MIA en los niveles de interleucina (IL) -1β, IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF) -α en el suero. El tratamiento con 5 mg/kg de casticina redujo la producción de citocinas inflamatorias en el suero de rata administrado con MIA de manera comparable a la del grupo de control. El tratamiento con dosis de 1,25, 2,5 y 5 mg/kg de casticina provocó una reducción significativa ($p < 0,05$) en la regulación positiva mediada por MIA de ARNm de IL-1β, IL-6 y ciclooxigenasa-2 (COX-2) en la rodilla de rata articulaciones. El tratamiento con casticina de las ratas a dosis de 1,25, 2,5 y 5 mg / kg alivió eficazmente la elevación inducida por MIA en la metaloproteinasa de matriz (MMP) -2 y el nivel de ARNm de MMP-9. El tratamiento con dosis de 1,25, 2,5 y 5 mg/kg de casticina evitó significativamente ($p < 0,05$) el daño del tejido de la rodilla inducido por MIA. Por lo tanto, la casticina previene el deterioro del hueso subcondral en ratas con OA a través de procesos inflamatorios dirigidos.

KEY WORDS: interleukin, natural product, osteoarthritis, tumor necrosis factors.

* Author to whom correspondence should be addressed. *E-mail*: Kuiranlin.edu@yahoo.com

ISSN 0326 2383 (printed ed.)
ISSN 2362-3853 (on line ed.)