Il β-cariofillene (BCP) è un agonista del recettore dei cannabinoidi 2 (CB2) che mitiga l'infiammazione. È stata suggerita un'interazione tra il recettore CB2 e il recettore gamma attivato dal proliferatore del perossisoma (PPAR-γ) e l'attivazione del PPAR-γ esercita effetti anti-artritici. Lo scopo di questo studio era di caratterizzare l'attività terapeutica di BCP e di indagare il coinvolgimento di PPAR-γ in un modello sperimentale di artrite indotta da anticorpi di collagene (CAIA). La CAIA è stata indotta attraverso l'iniezione intraperitoneale di un cocktail anticorpale monoclonale e lipopolisaccaride (LPS; 50 μg / 100 μL / ip). Gli animali CAIA sono stati quindi randomizzati a ricevere per via orale BCP (10 mg / kg / 100 μL) o il suo veicolo (100 μL di olio di mais). Il BCP ha ostacolato in modo significativo la gravità della malattia, ridotto le citochine pro-infiammatorie rilevanti e aumentato la citochina antinfiammatoria IL-13. Il BCP ha anche ridotto l'espressione articolare delle metalloproteinasi della matrice 3 e 9. Le articolazioni artritiche hanno mostrato un aumento dell'espressione dell'mRNA di COX2 e NF-ĸB e una riduzione dell'espressione del coattivatore PPARγ-1 alfa, PGC-1α e PPAR-γ. Queste condizioni sono state ripristinate dopo il trattamento con BCP. Infine, BCP ha ridotto l'attivazione di NF-ĸB e ha aumentato l'espressione PGC-1α e PPAR-γ nei condrociti articolari umani stimolati con LPS. Questi effetti sono stati ripristinati da AM630, un antagonista del recettore CB2. Questi risultati suggeriscono che il BCP migliora l'artrite attraverso un cross-talk tra CB2 e PPAR-γ.
PAROLE CHIAVE:

CAIA; Recettori CB2; PPAR-γ; artrite; β-cariofillene