



Miloa
Veterinary Expert

RETROUVER ET GARDER
LA MOBILITÉ GRÂCE À

Mobility Supp™



La PUISSANCE des
anti-inflammatoires végétaux

SAVEZ-VOUS QUE :

Les troubles locomoteurs sont très fréquents chez nos animaux de compagnie. Ils représentent jusqu' à 25 % des consultations en référés de chirurgie. L'ostéoarthritis (OA), souvent dénommée arthrose, est observée chez environ 20% des chiens âgés de plus de 1 an (JOHNSON, 2001; CLEMENTS & al., 2006). Les chiens de grande taille sont les plus touchés (VAN BREE, 1991). Les articulations les plus fréquemment atteintes sont les grassetts, les hanches et les coudes (PETTIT & al., 2015).

Dans une étude réalisée chez des Labrador Retrievers, les auteurs ont mis en évidence que jusqu'à 90 % des chiens âgés de plus de 8 ans présentent de l'OA. Cette affection est la maladie chronique la plus fréquemment observée (LAWLER, 2007; Runge & al., 2008). Ceci est particulièrement intéressant quand on sait que l'espérance de vie chez nos animaux de compagnie augmente, et que 25 à 30 % des chiens ont plus de 8 ans. Plus de la moitié des chiens diagnostiqués avec de l'OA sont âgés de 8 à 13 ans (MELE & al., 2007). L'âge auquel se manifeste l'OA dépend de la race : la moyenne de détection est de 3,5 ans chez le Rottweilers et de 9,3 ans chez les caniches nains (PATRONEK &, 1997).

La durée moyenne pendant laquelle les chiens sont atteints d'OA présente des zones d'ombre. Il est en effet difficile d'identifier avec précision le début de la maladie, et on manque encore de données cliniques à long terme sur des cas confirmés dans la littérature scientifique. En outre, bien que l'OA puisse commencer à tout âge, elle n'est souvent diagnostiquée cliniquement que lorsque l'animal atteint un stade plus avancé avec des signes cliniques marqués (ANDERSON & al., 2018).

PATHOPHYSIOLOGIE DU DÉVELOPPEMENT DE L'OA

L'OA chez le chien est un phénomène secondaire à des désordres musculosquelettiques congénitaux ou acquis (HENROTIN & al., 2005). Elle peut résulter notamment d'arthropathies développementales chez les jeunes (dysplasies, OCD, NUPA), de traumatismes directs ou encore de lésions ligamentaires.

Le développement de l'OA est donc un processus multifactoriel et complexe dont l'apparition dépend de facteurs mécaniques, biochimiques et génétiques. Celui-ci conduit inexorablement à l'altération définitive de la structure de l'articulation.

Les chondrocytes sont des acteurs majeurs dans la pathophysiologie de cette maladie (FUJITA & al., 2006). Ils sont régulés par les cytokines et les facteurs de croissance. Lors d'OA, leur équilibre est perturbé (VAN DEN BERG & al., 1999). Au fur et à mesure de la progression de l'OA, les chondrocytes subissent des modifications phénotypiques.

Ils peuvent en effet augmenter leur synthèse d'enzymes de dégradation et diminuer leur synthèse de molécules de la matrice (PELLETIER & MARTEL-PELLETIER, 2007). Ce déséquilibre entre anabolisme et catabolisme est responsable de la dégradation progressive de la matrice et de la perte de ses propriétés mécaniques (JOHNSTON, 1997).

La dégradation de la matrice des cartilages est associée à la synthèse accrue d'enzymes protéolytiques par les chondrocytes et les cellules synoviales telles que les aggrecanases, ou encore de collagénases qui font partie de la famille des métalloprotéinases matricielles (MMPs) (TODHUNTER & JOHNSTON, 2003; FOSANG & LITTLE, 2008). Les fibrilles de collagène perdent leur organisation sous l'effet des MMPs (Burrage et al., 2006) ; (DAVIDSON & al., 2006).

On observe également une augmentation de l'apoptose des chondrocytes liée à l'augmentation de la production d'oxyde d'azote. Ceci contribue également à la pathogenèse de la dégradation du cartilage (HASHIMOTO & al., 1998).

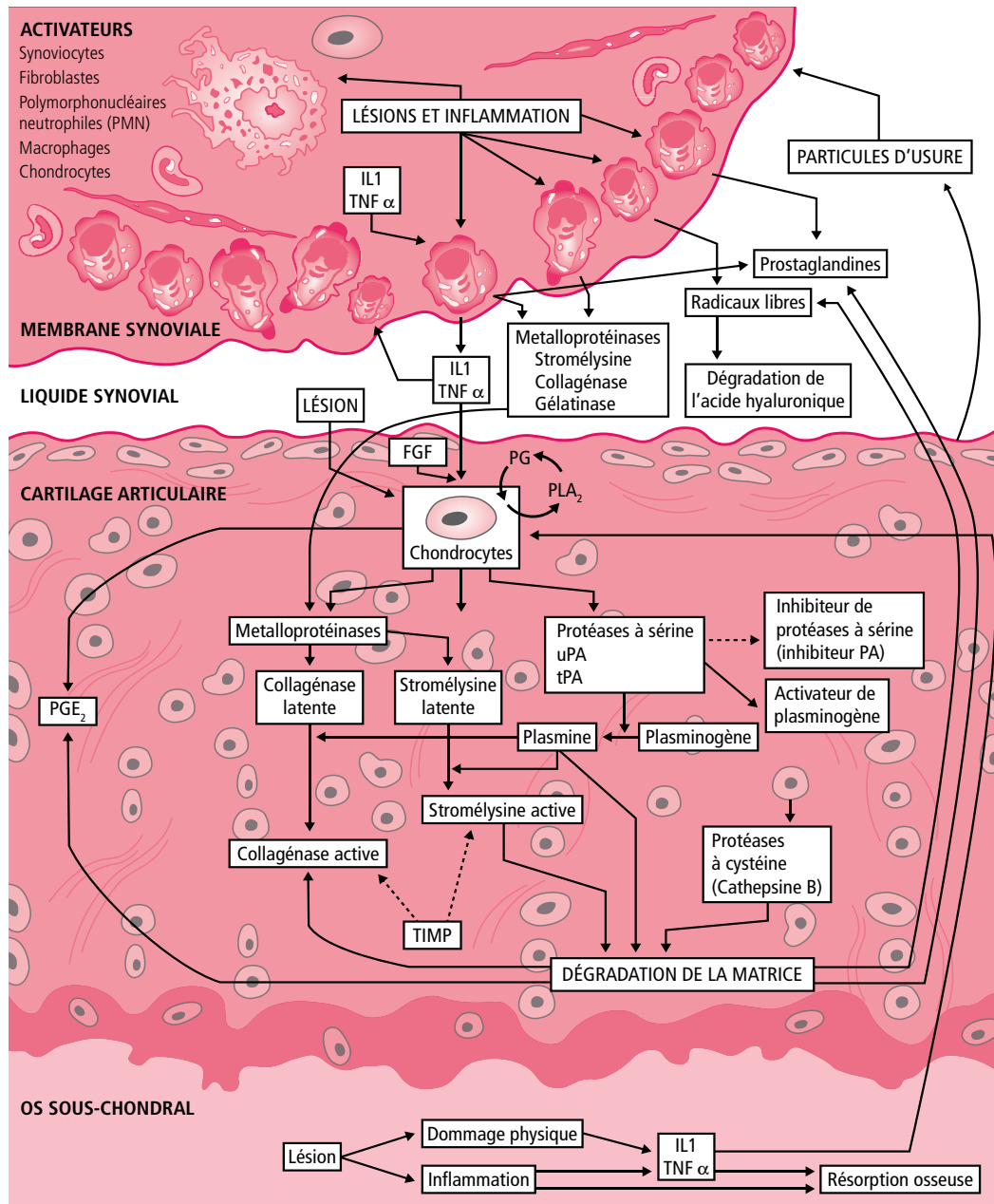
Les cytokines sont classées en trois catégories en fonction de leurs effets : cataboliques (IL-1 α , IL-1 β , TNF- α), inhibitrices des enzymes cataboliques (IL-4, IL-10, interféron (IFN)- γ), et anaboliques qui favorisent la synthèse de protéines de la matrice (facteurs de croissance, facteurs de croissance des fibroblastes (FGFs), facteur de croissance transformant (TGF)- β) (GOLDRING, 2000).

Celles qui sont sécrétées au sein de l'espace articulaire jouent un rôle prépondérant dans le phénomène pathologique. L'interleukine (IL)-1 et facteur de nécrose tumorale (TNF)- α sont les cytokines pro-inflammatoires prédominantes impliquées dans l'initiation et la progression de l'OA (HENROTIN & al., 2005). L'IL-1 et le TNF- α ont des effets délétères dans l'OA par le biais de différents mécanismes : elles favorisent la dégradation du cartilage, elles interfèrent avec l'activité des facteurs de croissance et diminuent la synthèse des composants clés de la matrice tels que l'aggrécane (TASKIRAN & al., 1994; DINARELLO, 1996). L'IL-1 et le TNF- α peuvent stimuler leur propre production et induire la production d'IL-6 et d'IL-8 par les cellules synoviales et les chondrocytes, amplifiant encore le phénomène inflammatoire (FERNANDES & al., 2002).

En plus du clivage par les MMPs, la matrice subit les effets délétères des radicaux libres et du stress oxydant générés par les chondrocytes inflammatoires (ALFONSO & al., 2017). L'IL-1 induit également la production de ROS et une peroxydation lipidique, liées à la dégradation de la matrice cartilagineuse (TIKU & al., 2000).

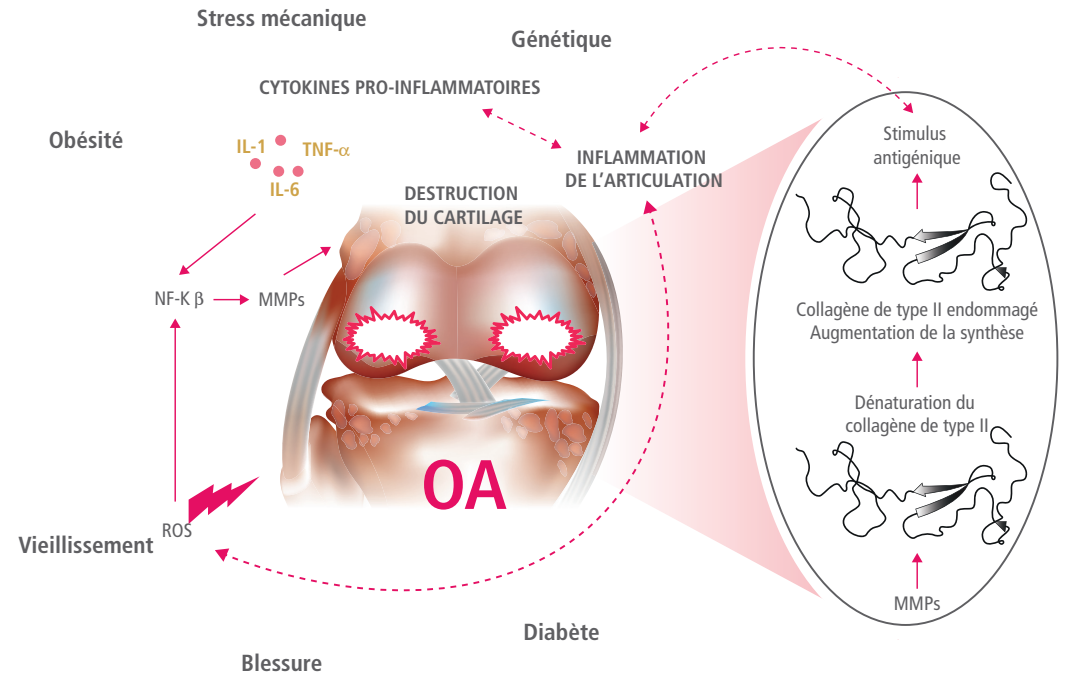
Les macrophages jouent aussi un rôle important dans cette cascade inflammatoire, notamment par leur production d'IL-1 β et de TNF- α (BONDESON & al., 2004; BLOM & al., 2007). Kraus et ses collaborateurs ont émis l'hypothèse qu'une diminution de la transition des macrophages d'un état pro-inflammatoire (M1) à un état anti-inflammatoire/réparateur (M2) perpétue la dégénérescence articulaire et empêche la réparation et la guérison des tissus dans l'OA (KRAUS & al., 2016).

Molécules impliquées dans la dégradation du cartilage articulaire (GOODRICH & NIXON, 2006).



L'action conjointe des collagénases, des aggrecanases, des élastases, des lipooxygénases, des MMPs et des radicaux libres oxygénés va détruire les premiers tissus lésés mais également les tissus environnants sains, qui vont à leur tour activer les phénomènes inflammatoires. Cela induit l'amplification du phénomène inflammatoire et l'instauration d'un cercle vicieux qui s'auto-entretient et s'auto-aggrave (HENROTIN & al., 2005).

Représentation schématique de l'OA : aperçu des causes et des mécanismes d'inflammation (GENCOGLU & al., 2006).



Légende

FGF : facteur de croissance des fibroblastes
 IL : interleukine
 MMP : métalloprotéinases matricielles
 PG : prostaglandine
 PLA2 : phospholipase A2
 PMN : polymorphonucléaire neutrophile

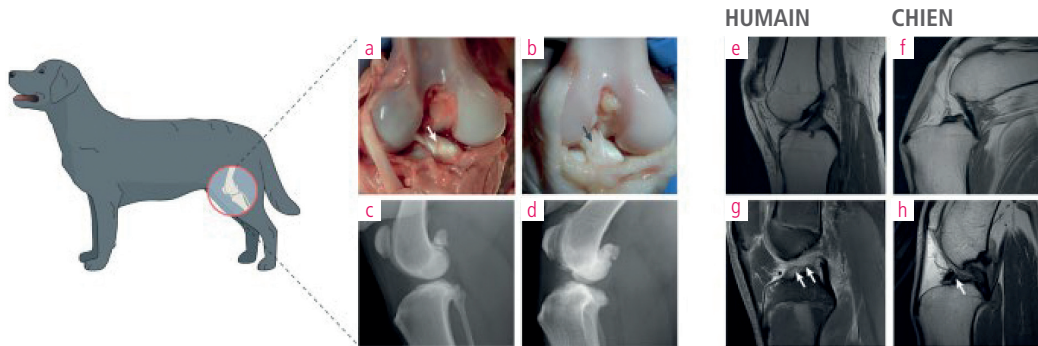
uPA : activateur de plasminogène urokinase
 tPA : activateur de plasminogène tissulaire
 PA : activateur de plasminogène
 PGE2 : prostaglandine E2
 TIMP : inhibiteur tissulaire des metalloprotéinases
 TNF : facteur de nécrose tumorale

La progression du processus pathologique entraîne une augmentation des lésions, de l'ostéophytose, la réduction de l'épaisseur du cartilage, et la sclérose de l'os sous-chondral.

La rupture du ligament croisé antérieur (RLCA) est un bon exemple d'instabilité mécanique induisant une progression vers de l'OA du genou. En effet, la rupture du LCA induit de l'OA à la fois chez l'homme (SIMON & al., 2015) et chez le chien (INNES & al., 2004). Cette pathologie est courante chez les chiens, et certaines races telles que les Labrador Retrievers, les Boxers et les Rottweilers sont particulièrement prédisposées (COMERFORD & al., 2011). Elle induit une instabilité continue qui provoque une érosion du cartilage et des modifications de l'os sous-chondral (PRITZKER & al., 2004).

Chez les chiens atteints d'une RLCA, on observe dans le liquide synovial des articulations touchées une polarisation des macrophages de phénotype pro-inflammatoires M1, tandis que les macrophages de type M2 prédominent dans les articulations saines (YARNALL & al., 2017).

Rupture du ligament croisé et OA du genou chez le chien et l'homme (MEESON & al., 2009).



Légende

- a. Genou de chien post-mortem avec un LCA sain (flèche).
- b. Genou de chien post-mortem avec un LCA partiellement rompu (la flèche montre la dégénérescence de la bande antéromédiale).
- c. Radiographie médiolatérale d'un genou de chien sain qui ne montre aucun signe d'épanchement, de sclérose, d'épaississement des tissus mous ou d'ostéophytose.
- d. Radiographie médiolatérale d'un genou de chien avec rupture du LCA et modifications arthrosiques. On observe un épanchement articulaire radiographique et une nouvelle formation osseuse associés au pôle distal de la rotule, au plateau tibial, aux crêtes trochléaires et à l'insertion du LCA.
- e. IRM sagittale d'un genou humain sain.
- f. IRM sagittale d'un genou de chien sain montrant le LCA en partie et le ligament croisé caudal en entier.
- g. IRM d'un genou humain adolescent avec rupture du LCA (les flèches indiquent l'espace sans ligament intact).
- h. IRM d'une articulation de grasset de chien avec rupture du LCA (la flèche indique un espace sans LCA).



❁ SIGNES CLINIQUES

La membrane synoviale, la capsule articulaire, et l'os sous chondral contiennent des noci-récepteurs. Les animaux atteints d'OA présentent donc de la douleur. Ils montrent également une altération fonctionnelle qui se manifeste notamment par une réduction des mouvements. L'intensité de ces signes cliniques n'est pas en relation directe avec les lésions histologiques et radiographiques (PETTITT & GERMAN, 2015).

Ces signes cliniques peuvent être expliqués par différents phénomènes :

- L'augmentation de la densité osseuse sous-chondrale induit une augmentation de la charge sur le cartilage, ce qui provoque de la douleur.
- L'érosion du cartilage induit de la douleur, une perte de fonction et une perpétuation de l'inflammation.
- L'épaississement et l'inflammation de la capsule articulaire induisent de la douleur, diminuent l'amplitude des mouvements, et sont responsables d'une altération fonctionnelle de l'articulation.
- Quant aux altérations du liquide synovial, elles induisent de la douleur, une diminution de l'effet protecteur de l'articulation, et sont à l'origine de changements biomécaniques (CIMINO BROWN, 2017).

Au début, on observe principalement une douleur à froid qui est d'autant plus intense que l'exercice sollicite l'articulation. Par après, la douleur peut devenir permanente avec des pics d'aggravation pouvant survenir de manière aléatoire. La douleur peut se manifester de différentes manières : le patient boite, il est raide, il a des difficultés pour se lever et pour se déplacer, il peut devenir apathique ou agressif (PETTITT & GERMAN, 2015).

Les signes cliniques peuvent être aggravés par l'amyotrophie, d'où l'intérêt de réaliser des séances de physiothérapie et de garder une activité physique adaptée.

Le diagnostic est souvent coûteux et trop tardif. L'utilisation de la radiographie et du scanner sont utiles dans les cas de remodelage. Il est également possible de réaliser une arthroscopie ou de l'imagerie par résonance magnétique, mais ces examens ne sont pas fréquemment utilisés (HENROTIN & al., 2005; RUNGE & al., 2008). L'analyse du liquide synovial peut également être effectuée mais elle est très peu utilisée en pratique clinique. Certains biomarqueurs du liquide synovial ont été identifiés, mais leur utilisation n'a pas encore été validée chez le chien (PETTITT & GERMAN, 2015).

Une nouvelle perspective de diagnostic de ces pathologies est la mesure des produits de dégradation du collagène de type II dans le sang (CHU & al., 2002; SETTLE & al., 2010; VERWILGHEN & al., 2011). Le dosage d'autres marqueurs tels que le télopeptide carboxy-terminal cross-linked, l'ostéocalcine, ou la pyridinoline pourraient également s'avérer utiles (YAMKA & al., 2006). Enfin, il serait intéressant de mettre au point des tests de dépistage génétique pour identifier les animaux les plus à risque, permettant ainsi un diagnostic et une prise en charge plus précoces (ANDERSON & al., 2020).

❁ TRAITEMENTS DE L'OA

Dans le cas de l'OA, il est indispensable de mobiliser tout l'arsenal thérapeutique disponible : molécules à effets anti-inflammatoires, anti-oxydants, chondroprotecteurs, acupuncture, physiothérapie, kinésithérapie, analgésiques, alimentation, ou encore chirurgie lorsque c'est indiqué.

Le contrôle du poids est important dans la gestion des troubles locomoteurs chez nos animaux. En effet, on sait que le surpoids et l'obésité favorisent la progression de l'OA et augmentent la sévérité de la douleur et des signes cliniques (ANDERSON & al., 2020).

L'utilisation de substances **chondroprotectrices** et anti-inflammatoires va favoriser un **meilleur environnement articulaire** et **diminuer la douleur** en améliorant le confort articulaire (BLAND, 2015).

Les molécules anti-inflammatoires et **antioxydantes** vont limiter l'impact négatif des cytokines pro-inflammatoires et donc **s'opposer à la progression des lésions** (RHOUMA & al., 2013; MUSCO & al., 2019).

Les **chondroprotecteurs** vont favoriser la synthèse de la matrice cartilagineuse et de l'acide hyaluronique par la membrane synoviale et **limiter le catabolisme** enzymatique entraînant la dégradation du cartilage.

Une problématique importante liée à l'utilisation des chondroprotecteurs est la présence sur le marché de préparations de qualité extrêmement variable. En effet, les compléments alimentaires de chondroïtine sulfate et de glucosamine non homologués ne sont pas soumis aux contrôles de qualité stricts des produits pharmaceutiques, et présentent donc fréquemment une activité biologique et une pureté réduites (RESTAINO & al., 2019). Chez Miloa, nos ingrédients sont tous soumis aux contrôles les plus stricts puisque nous utilisons des ingrédients à usage humain et vétérinaire.

Depuis peu, la médecine régénérative qui inclut l'utilisation de cellules souches mésenchymateuses (CSM) a fait de nombreux progrès pour nos animaux de compagnie. Les CSM sont un outil thérapeutique prometteur en raison de leur capacité d'auto-renouvellement, de leur faculté de différenciation en cartilage, de leur potentiel de production de facteurs trophiques et de leur aptitude d'immuno-modulation (FREITAG & al., 2016; MUIR & al., 2016). Le principe de la médecine régénérative est de permettre à certains tissus comme le cartilage d'être reconstitué à partir de ces cellules injectées dans l'articulation. Les CSM canines peuvent être isolées à partir de différents tissus incluant la moelle osseuse, le tissu adipeux, le cordon ombilical, les muscles, le coussinet graisseux infrapatellaire, la synovie et le liquide synovial (SASAKI & al., 2019).

Des études in vivo ont démontré que l'injection intra-articulaire de MSC dans les lésions cartilagineuses chez le chien entraîne une excellente régénération du cartilage hyalin (MIKI & al., 2015). Chez les chiens souffrant d'OA de la hanche, du coude ou du grasset, de nombreuses études cliniques ont mis en évidence l'efficacité thérapeutique de l'administration de CSM. Celle-ci permet d'obtenir une amélioration du score de boiterie, une réduction de la douleur, et une amélioration fonctionnelle et de l'amplitude de mouvement (BLACK & al., 2007; 2008; GUERCIO & al., 2012; VILAR & al., 2013; 2014; CUERVO & al., 2014; MARX & al., 2014; HARMAN & al., 2016; MUIR & al., 2016; KRISTON-PÁL & al., 2017; SHAH & al., 2018). Ces résultats sont très prometteurs. Cette technique reste couteuse et est donc encore peu utilisée. Elle nécessite un prélèvement de tissu graisseux sur le chien qui est par la suite envoyé dans un laboratoire où une extraction de ces cellules stromales est nécessaire (VILAR & al., 2013).

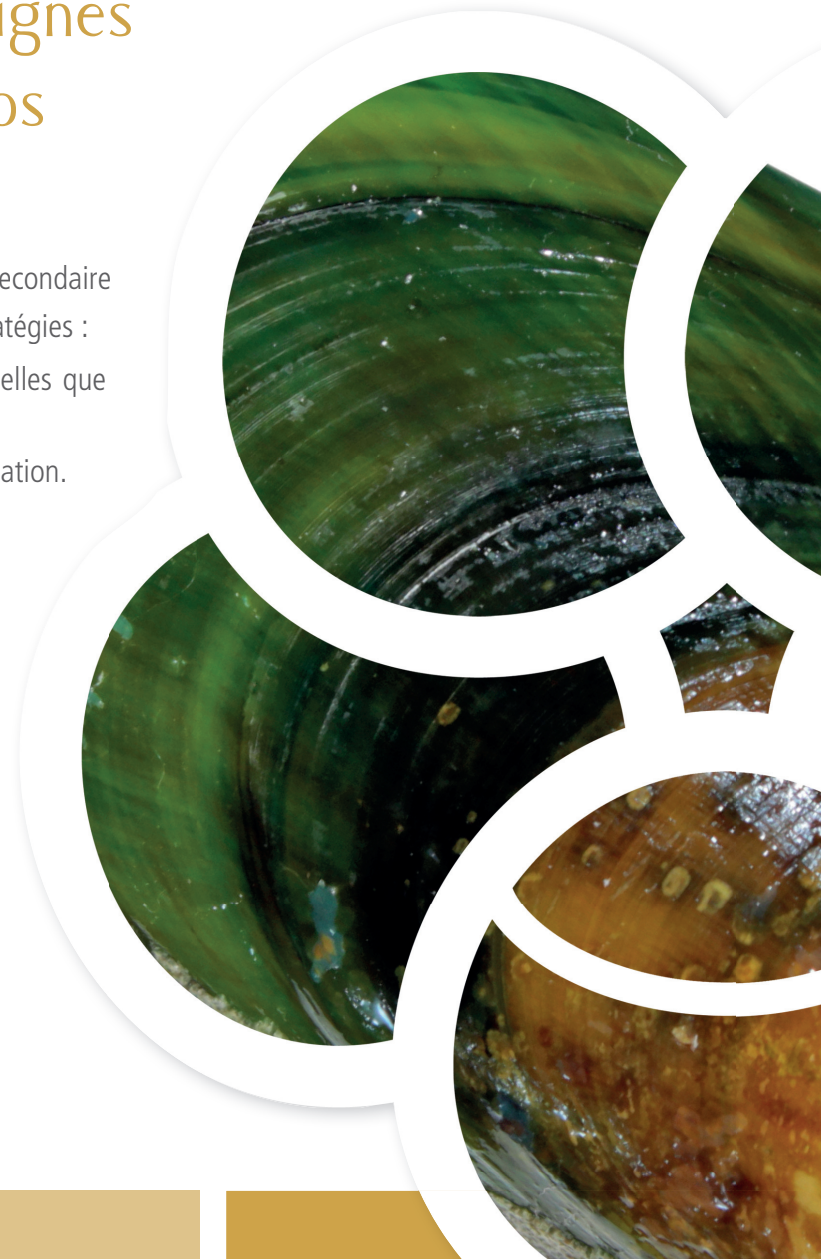
Mobility Supp™ est un cocktail d'actifs surpuissants alliant à la fois des ingrédients aux effets anti-inflammatoires, des chondroprotecteurs et des antioxydants. Il réduit significativement les signes cliniques d'OA et améliore la qualité de vie de vos patients atteints de troubles locomoteurs.

Les composants de **Mobility Supp™** ont été soigneusement choisis pour agir de manière synergique et sans effet secondaire pour protéger les articulations et réduire les signes cliniques de boiterie de vos patients en combinant différentes stratégies :

- L'utilisation d'antioxydants réduit les effets en cascade des cytokines pro-inflammatoires les plus destructrices telles que l'IL-1 et le TNF α
- Les chondroprotecteurs soutiennent la synthèse des différents composants articulaires tout en limitant leur dégradation.

PERNA CANALICULUS OU MOULE À LÈVRES VERTES (MLV)

- Elle contient des acides gras oméga-3 (DHA, EPA et acide eicosatétraénoïque), du sulfate de chondroïtine, des acides aminés (glutamine), des minéraux (zinc, cuivre, manganèse) et des vitamines E et C (MURPHY & al., 2003; RIALLAND & al., 2013).
- Elle améliore la douleur, la rigidité et la mobilité des articulations du genou chez des patients atteints d'OA.
- Plusieurs études randomisées et contrôlées ont mis en évidence que la supplémentation avec de la MLV induit une amélioration fonctionnelle et une atténuation de la douleur chez les patients atteints d'OA (Lau & al., 2004; GIBSON & GIBSON, 1998; AUDEVAL & BOUCHA-COURT, 1986; BRIEN & al., 2008).
- Chez des rats nourris avec un régime riche en graisses et en sucre développant de l'OA associée au métabolisme, l'ajout de MLV dans la ration induit une diminution significative des taux sériques de télopeptide C de collagène de type II (CTX-II), biomarqueur de la dégradation du cartilage (SIRIARCHAVATANA & al., 2019).
- Chez le chien, la supplémentation avec des extraits de MLV durant 8 semaines diminue la douleur et induit une amélioration fonctionnelle de la mobilité démontrée par l'augmentation des valeurs PVF (Peak Vertical Force) mesurée sur une plate-forme de force biomécanique (HELM-BJÖRKMAN & al., 2007; RIALLAND & al., 2013).



❁ D-GLUCOSAMINE SULFATE CHLORHYDRATE

- C'est un élément constituant fondamental pour la synthèse de glycolipides, glycoprotéines. Il est précurseur de chondroïtine et d'acide hyaluronique (Beale, 2004) ; (HENROTIN & al., 2014).
- La combinaison chondroïtine sulfate /glucosamine améliore la douleur et les signes cliniques chez les chiens atteints d'OA (ALILIO & al., 2007 ; McCARTHY & al., 2007 ; GUPTA & al., 2012).
- Il régule la synthèse de collagène type II dans le cartilage.
- Il réduit les médiateurs pro-inflammatoires et la mort cellulaire. Il améliore la balance anabolisme/catabolisme.
- Il diminue la synthèse des aggrecanases après une stimulation par l'IL-1 (CHAN & al., 2005).
- Il diminue la synthèse des MMP-3 par les chondrocytes chez les animaux atteints d'OA. Cette diminution est de 18 à 65 % et elle est dose-dépendante (GOUZE & al., 2001 ; DODGE & JIMENEZ, 2003 ; SHIKHMAN & al., 2001 ; CHAN & al., 2005).
- Il possède une activité anti-inflammatoire en inhibant PGE2, COX-2, oxyde nitrique (NO) et NF-κB (LARGO & al., 2003 ; NAKAMURA & al., 2004). Il inhibe aussi l'activation des PMN (HUA & al., 2002).
- Les effets de la glucosamine dépendent à la fois du temps d'exposition, de sa concentration et de sa pureté (AL RADDADI & al., 2019).

❁ CURCUMA

- Il a un potentiel anti-inflammatoire puissant au sein de tous les tissus de l'organisme (AGGARWAL & HARIKUMAR, 2009).
- Il bloque NF-κB en inhibant sa fonction de transcription dans le noyau cellulaire. De cette façon, il inhibe la formation de diverses molécules induites par le NF-κB telles que PGE2, COX-2, TNF-α, 5-LOX, IL-1, IL-6, IL-8 (AGGARWAL & HARIKUMAR, 2009 ; SGORLON & al., 2016).
- Il inhibe aussi diverses molécules : élastase, thromboxane, collagénase, leucotriènes, NO, hyaluronidase, phospholipase. Il inhibe également l'agrégation plaquettaire (HENROTIN & al., 2009 ; 2010 ; 2011 ; COMBLAIN & al., 2015).
- C'est un antioxydant efficace. Il augmente l'activité des systèmes enzymatiques antioxydants comme la Glutathion peroxydase, la Glutathion réductase et la Catalase. Il inhibe la peroxydation lipidique et neutralise l'oxygène produit par les macrophages (RAMSEWAK & al., 2000 ; SOMPARN & al., 2007).
- Il crée un microenvironnement favorable à la différenciation de cellules mésenchymateuses en chondrocytes (BUHRMANN & al., 2010).
- Il réduit la destruction articulaire et augmente la synthèse de collagène II (SRIVASTAVA & al., 2016 ; AKURI & al., 2017).
- Il diminue la douleur liée à l'OA et améliore la qualité de vie. Il possède une efficacité équivalente au diclofenac pour réduire COX-2 et induit une amélioration clinique équivalente à l'ibuprofène (SRIVASTAVA & al., 2016 ; AKURI & al., 2017).

❁ EGCG DE THÉ VERT

- Il a des effets anti-inflammatoires : il inhibe la synthèse de NO ainsi que de la COX2, ce qui entraîne une diminution des médiateurs de l'inflammation comme la PGE2 et le TNF-α (SINGH & al., 2002)
- Il inhibe les métalloprotéases 1 et 13 et diminue la dégradation des protéoglycans et du collagène de type II (ADCOCKS, 2002).
- Il diminue la douleur et améliore les signes cliniques liés à l'OA (HENROTIN & al., 2011).
- Dans un modèle d'arthrite expérimentale chez le rat :
 - Il augmente les niveaux d'enzymes antioxydantes SOD, CAT, et GPx et augmente l'expression de Nrf2 et HO-1.
 - Il influence l'expression des facteurs de transcription par les lymphocytes T et diminue le taux de cytokines pro-inflammatoires (IL-17 et TNF-α).
 - Il diminue le niveau de MDA, qui résulte de la peroxydation lipidique.
 - Il réduit significativement le score d'inflammation, le score de destruction histologique et le score clinique (KARATAS & al., 2020).



🌸 CHONDROÏTINE SULFATE

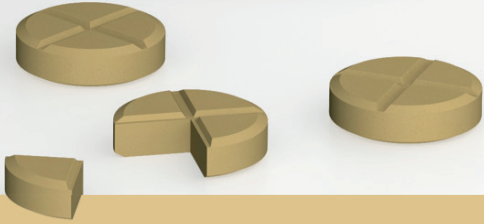
- Elle améliore la synthèse des glycosaminoglycanes et protéoglycanes, ainsi que du collagène de type II (BEALE, 2004; HENROTIN & al., 2014; BHATHAL & al., 2017).
- Elle réduit la mort cellulaire et améliore la balance anabolisme/catabolisme.
- Elle inhibe les enzymes pro-inflammatoires et diminue la synthèse des MMP-13 (CHAN & al., 2005)
- Elle diminue le relargage de cathepsine, qui stimule la synthèse de collagénase et la dégradation du collagène (BALI & al., 2001).
- Elle possède des activités anti-inflammatoires et inhibe PGE2 et COX-2.
- Sur des chondrocytes sains stimulés in vitro à l'aide d'IL-1, elle augmente la synthèse de protéoglycanes et de collagène de type II et diminue l'élastase de manière dose-dépendante (BASSLEER & al., 1998).
- Chez l'homme, elle est sûre et efficace dans l'arthrose de la hanche, du genou et de la main. Elle diminue les symptômes et les changements structurels, ce qui permet une réduction de l'utilisation des AINS. Cependant, l'efficacité et la sécurité ne peuvent être garanties que pour les formes hautement purifiées, contrôlées et riches en groupements sulfates (REGINSTER & VERONESE, 2020).

🌸 HARPAGOPHYTUM

- Il a des effets anti-inflammatoires en agissant sur plusieurs niveaux de la chaîne inflammatoire.
- Il inhibe la synthèse de la PGE2 et la production de NO en supprimant l'expression de la COX-2 et de l'iNOS (JANG & al., 2003; GRANT & al., 2007).
- Les harpagosides qu'il contient inhibent l'activation de NF- κ B et n'ont aucune influence sur la COX-1. Ils inhibent le TNF- α , l'IL-1 β , l'IL-6 et la PGE2 (FIEBICH & al., 2001; HUANG & al., 2006).
- Il a des effets chondroprotecteurs : il inhibe notamment les médiateurs responsables de la destruction des cartilages comme les métalloprotéases (diminution MMP-1, MMP-3, MMP-9), le NO et l'élastase (CHRUBASIK & al., 2006).
- Il a des effets analgésiques : une étude en double aveugle a comparé l'efficacité et la tolérance de l'harpagophytum versus la diacerhéine pendant 4 mois sur 122 patients souffrant d'OA du genou et de la hanche. Les deux traitements diminuent la douleur et améliorent la mobilité. Les patients prenant de l'harpagophytum présentent moins d'effets secondaires, mettant en évidence que l'harpagophytum est plus sécurisant tout en étant aussi efficace que la diacerhéine (CHANTRE & al., 2000).
- Une étude réalisée sur 259 patients se plaignant de troubles ostéoarticulaires (au niveau des mains, poignets, épaules, hanches et genoux) ayant reçu de l'harpagophytum pendant 8 semaines a mis en évidence les bénéfices de cette plante pour améliorer la qualité de vie et les douleurs liées à l'OA. 94% des patients prenaient une médication concomitante comme analgésique au début de l'étude. À la fin des 8 semaines, 9,1% ont augmenté leur prise, 16,9% n'ont rien changé, 44,8% ont diminué et 26% ont pu complètement stopper leur consommation d'analgésique (WARMOCK & al., 2007).
- Dans le cadre de l'OA, il induit une amélioration clinique, fonctionnelle, et une réduction de la douleur (WEGENER & LUPKE, 2003; MAHOMET & OJEWOLE, 2004; SCHULZE & al., 2004; HUANG & al., 2006).



FORMULE AMÉLIORÉE NEW CURCUMINE



 **Miloa**
Veterinary Expert

 **YouTube**
Miloa Veterinary Expert

Rejoignez-nous sur 

info@miloa.eu | www.miloa.eu

Mobility Supp™
Aliment complémentaire pour chiens et chats destiné au soutien et à l'entretien optimal des articulations
Voedingssupplementen voor honden en katten bestemd voor de ondersteuning en optimaal onderhoud van de gewrichten

Mode d'emploi / Gebruiksaanwijzing
Chiens et chats < 10 kg : 1 sachet par jour
Chiens de 10 à 20 kg : 2 sachets par jour
Chiens de 20 à 30 kg : 3 sachets par jour
Chiens de plus de 30 kg : 4 sachets par jour
Honden en katten < 10 kg : 1 tablet per dag
Honden van 10 tot 20 kg : 2 tabletten per dag
Honden van 20 tot 30 kg : 3 tabletten per dag
Honden van meer dan 30 kg : 4 tabletten per dag

Miloa
VETERINAIRE EXPERT

Mobility Supp™
Aliment complémentaire pour chiens et chats destiné au soutien et à l'entretien optimal des articulations
Voedingssupplementen voor honden en katten bestemd voor de ondersteuning en optimaal onderhoud van de gewrichten

Composition / Samenstelling
Glucosamine 19 % - Sulfate de chondroïtine 14 % - Fatsie de poisson - Fatie de poisson (huile de poisson) riche en acides gras essentiels - Camélia sinensis (huile riche en polyphénols) - Curcumine 1 % - Harpagophytum procumbens - Curcuma longa riche en curcumine - Glucosamine 19 % - Chondroïtinesulfate 14 % - Vitonol - Groenipossaal (Perna canaliculus) rijk aan steroïden - Curcumine - Camélia sinensis (rijke thee) rijk aan polyfenolen - Harpagophytum procumbens - Curcumine rijk aan curcumine.

Constituants analytiques / Analytische bestanddelen
Protéines brutes / Ruw eiwit : 21,1 % / Fibres brutes / Ruw vezel : 1,9 %
Cendres brutes / Ruw as : 10,5 %
Triphényldi-6-yl-vert (dont 1,2 % d'espigolactone-palléol) : 0,2 %
Polyphénols van groene thee (waaronder 1,2 % epigallocatechine gallaat) : 1,8 %
Mat-grasses brutes / Ruw vet : 1,6 % / Curcumine / Curcumine : 1,0 %

Conservation / Bewaring
Conserver dans un endroit frais et sec (< 25 °C).
Bien refermer après ouverture. Tenir hors de portée des enfants.
date de fabrication. Numéro de lot et date de fabrication. Bewaren op een droge, koele plaats (binnen < 25 °C) in de originele verpakking. Bewaren uit de bereik van kinderen. Het gebruikte binnen de 24 maanden na de fabricage.
Lotnummer en productiedatum : zie verpakking.

Présentation / Voorstelling
Boîte avec flacon de 230 comprimés/tablettes de 2,2 g (dosage : 230 x 2,2 g) - Netopgevecht : 506 g

Distributeur et responsable produit / Verkoper en productverantwoordelijke
Miloa s.r.l.
Résidence du Bois Madame, 71 | B-4130 Esnes
info@miloa.eu | www.miloa.eu

Miloa
VETERINAIRE EXPERT