

SAVEZ-VOUS QUE :

Quand nos animaux vieillissent, on observe un **déficit cognitif et moteur** ainsi qu'une **inflammation** plus importante et un **déclin des défenses antioxydantes** à tous les niveaux y compris au sein du système nerveux central (SNC) (SMOLEK & al, 2016).

Le cerveau comme l'ensemble de l'organisme se retrouve plus vulnérable aux effets délétères oxydants qui sont plus fréquents.

L'individu présente une **chute de son immunité** et il souffre aussi plus fréquemment de néoplasmes ou de maladies inflammatoires (LANDSBERG & al, 2005).

Les animaux âgés ont beaucoup de mal à s'adapter aux changements. Les changements peuvent être source d'émergence de **problèmes comportementaux**. Il ne faut pas négliger les nouveaux occupants dans la maison (bébé, autres animaux) ou les changements d'environnement (déménagement, nouveaux meubles, travaux).

Par ailleurs, la perception de l'environnement peut être modifiée par une altération de l'acuité visuelle ou auditive.

- 41 % des chiens âgés de 11 à 12 ans et 68 % des chiens de 15 et 16 ans présentent des troubles visuels (BAIN & al, 2001).
- 48 % des chiens âgés de 11 et 12 ans et 97 % des chiens de 15 et 16 ans présentent des troubles auditifs (BAIN & al, 2001).

Ces altérations peuvent provenir de l'organe sensoriel lui-même, de dysfonctionnement cognitif ou de la transmission de l'influx nerveux.

La mémoire spatiale est une des premières à être atteinte chez le chien et les humains. Certains exercices simples et standardisés en laboratoire permettent de l'évaluer avec précision. Ils sont aussi utiles pour évaluer l'efficacité d'un traitement.



🌸 LA CLINIQUE : LES TROUBLES DU COMPORTEMENT OBSERVÉS CHEZ LES VIEUX ANIMAUX

Les troubles comportementaux sont bien souvent sous-estimés et ils sont rarement exprimés par le propriétaire chez le vétérinaire. Le déclin des fonctions cognitives s'exprime de différentes manières en fonction des individus (RUEHL & al, 1995) :

- Désorientation, perte de mémoire, des apprentissages et des habitudes ;
- Anxiété ;
- Difficulté d'apprentissage ;
- Altération des interactions avec les humains ou les autres animaux ;
- Dérèglement du cycle jour/nuit et du sommeil ;
- Diminution d'activité et de perception de l'environnement ;
- Comportements perturbés, personnalité modifiée, incapacité de reconnaître et de répondre de façon appropriée à un stimulus, errances sans but, vocalises excessives, défécation et miction dans des lieux inappropriés ou incontinence ;
- Appétit et comportement dipsique altérés ;
- Dépression, isolement.

Dans une étude en 2005, incluant 62 chiens âgés de 9 ans et plus, le docteur Landsberg a mesuré les troubles suivants :

- 29 % anxiété de séparation ;
- 27 % agression envers les humains ;
- 23 % malpropreté ;
- 21 % vocalises intempestives ;
- 19 % phobies ;
- 8 % balades nocturnes ;
- 5 % comportements compulsifs ;
- 5 % agressions intra-espèce.

🌸 LES LÉSIONS TISSULAIRES CHEZ LES SÉNILES

On observe une perte de neurones et de cellules dendritiques, une déformation des cellules dendritiques, une atrophie du cerveau, un rétrécissement des circonvolutions (gyri) et un élargissement des sillons, une calcification des méninges, de la démyélinisation, une augmentation du nombre et de la taille des astrocytes, des dépôts de lipofuscine, des corps apoptiques, une dégénérescence neuro-axonale et une augmentation de la taille des ventricules (HEAD, 2001 ; ROUDEBUSH & al, 2005).

C'est principalement le cortex qui s'atrophie. Il y a une corrélation entre l'atrophie corticale et les troubles cognitifs (ROFINA & al, 2006) chez le chien comme chez l'homme (DU & al, 2005 ; EZEKIEL & al, 2004).

On observe le dépôt de plaques de peptides beta-amyloïdes. L'étendue des dépôts augmente avec l'âge et est liée à la sévérité des déficits cognitifs (COLLE & al, 2000). Ces plaques de bêta amyloïde sont neurotoxiques et compromettent la fonction neuronale normale. Elles induisent la dégénérescence des synapses et la diminution des neurotransmetteurs ; elles activent les cellules endothéliales qui en réaction produisent des cytokines pro-inflammatoires et réduisent l'apport d'oxygène aux neurones qui finissent par mourir (CUMMINGS & al, 1996 ; HEAD & al, 2000).

Il y a aussi de nombreux changements vasculaires et péri vasculaires comprenant une fibrose des vaisseaux, des microhémorragies, des infarctus, de l'artériosclérose non lipidique (résultat de la fibrose des vaisseaux, de la prolifération endothéliale, de la minéralisation). Ces changements peuvent compromettre le flux sanguin et l'apport des nutriments essentiels.

Les neurotransmetteurs sont modifiés également : diminution des catécholamines, augmentation de la monoamine oxydase et chute de l'activité cholinergique (GERLACH & al, 1994 ; ARAUJO & al, 2002).

Les dommages oxydatifs provoquent des dysfonctionnements neuronaux. En vieillissant, le cerveau est moins apte à lutter contre le stress oxydant notamment parce que les concentrations en SOD et en glutamine synthétase chutent (KIAIPATTANASAKUL & al, 1997 ; HEAD & al, 2002).

Il y a une corrélation entre le taux de peroxydation lipidique (présence de 4-hydroxynonanal, lipofuscine, malondialdéhyde) et l'intensité des troubles comportementaux (SKOUMALOVA & al, 2003).

Une des conséquences du stress oxydant est la démyélinisation et l'accumulation de macrophages (effet boule de neige) (BARTZOKIS & al, 2004 ; DE LEEUW & al, 2004). La démyélination est à l'origine de dysfonctionnements cognitifs (ROFINA & al, 2006).

Les lésions oxydantes activent la microglie et les macrophages qui produisent des cytokines à l'origine de la synthèse des précurseurs des plaques bêta amyloïdes.

On observe également des enchevêtrements neurofibrillaires. Ces derniers sont des agrégats de protéines tau hyper phosphorylées dans le cytoplasme (ARISTOTELIS & al, 2002 ; CLARK & al, 2010).

LA VIEILLESSE N'EST PAS UNE MALADIE

C'est un changement de besoins.

Anti-Ageing™ de Miloa est composé d'actifs adaptés pour répondre à ces nouveaux besoins!

🌸 COENZYME Q10

- Le coenzyme Q10 est essentiel à la **production d'énergie** au niveau des mitochondries, il participe à la respiration cellulaire aérobie (LITTARRU & al, 2010).
- La production d'énergie diminue avec l'âge.
- Le coenzyme Q10 transfère les électrons des complexes respiratoires I et II au complexe III de la chaîne de transport des électrons.
- Le Coenzyme Q10 est un **antioxydant**. Il **ralentit les processus de sénescence** au niveau du foie, des reins, du cœur et du cerveau (JANSON, 2006; XU & al, 2010). Sa proximité avec les chaînes de lipides insaturés en fait le **premier piègeur de radicaux libres** au niveau des cellules (XU & al, 2010).
- Le coenzyme Q10 diminue la fatigue, **améliore les performances** physiques et cognitives. Il améliore la synthèse protéique qui est réduite chez les individus âgés (COOKE & al, 2008; MIZUNO & al, 2008; KON & al, 2008).
- Le coenzyme Q10 améliore la fonction endothéliale (BELARDINELLI & al, 2006; LITTARRU & al, 2010).
- De faibles niveaux en Coenzyme Q10 sont corrélés à des troubles cognitifs (MARTIN & I, 2011).

🌸 MÉLISSE

- La mélisse présente des propriétés **antioxydantes** en piégeant les radicaux libres et en diminuant la peroxydation lipidique. Elle diminue la prolifération des cellules cancéreuses (DE SOUSA & al, 2004; CANADANOVIC-BRUNET & al, 2008).
- La mélisse est un **anxiolytique**. Elle est très utile pour calmer les animaux séniles qui ne comprennent plus leur environnement. Par ailleurs, certains patients âgés souffrent de crises d'épilepsie.
- La mélisse améliore l'état des patients souffrant de la maladie d'Alzheimer (AKHONDZADEH & al, 2003).
- On pense que c'est parce qu'elle améliore l'attention et parce qu'elle augmente la **transmission nerveuse** et le nombre de récepteurs nicotiniques et muscariniques (PERRY & al, 1996, 1998; WAKE & al, 2000; AKHONDZADEH & al, 2003; KENNEDY & al 2003; DE SOUSA & al, 2004).



GINKGO BILOBA

- Il améliore la mémoire et la vascularisation cérébrale; il prévient le déclin cognitif.
- Le ginkgo biloba améliore l'orientation, le langage, les comportements sociaux et structurés, la concentration. Il diminue la dépression et l'anxiété (DI RENZO, 2000; VAN DONGEN & al, 2000; KURIBARA & al, 2003; NOOSHINFAR & al, 2007, KALKUNTE & al, 2007; WILLIAMSON & al, 2008; ROJAS & al, 2011).
- C'est un puissant **neuroprotecteur** (AHLEMEYER & KRIEGLSTEIN, 2003; NOOSHINFAR & al, 2008; ROJAS & al, 2011).
- Le ginkgo réduit l'apoptose neuronale lors d'ischémie, de contacts avec des radicaux libres (PETKOV & al 1993; NI & al, 1996; LE BARS & al, 1997; AHLEMEYER & al, 1999; XIN & al, 2000; KENNEDY & al, 2002; DODGE & al, 2008; MAHADEVAN & PARK, 2008; WANG & al, 2008; MOREL 2008).
- Le ginkgo inhibe la dégradation de la dopamine, de la sérotonine et de la norépinephrine au niveau des synapses. Il améliore l'action de l'acétylcholine et le nombre de récepteurs muscariniques à l'acétylcholine qui sont impliqués dans la mémoire (KRISTOFIKOVA & al, 1992; DI RENZO, 2000; ROJAS & al, 2011).
- Il est impliqué dans le système glutamatergique qui est très important pour la mémorisation.
- C'est un **antioxydant** puissant. Il piège les radicaux libre et empêche la peroxydation lipidique. Il augmente le taux de SOD et de catalase dans l'hippocampe (BRIDI & al, 2001).
- Il est **anti PAF** (SMITH & al, 1996). Les PAF s'élèvent lors de lésions cérébrales (SOGOS & al, 1990).
- Il diminue la viscosité sanguine et l'agrégation thrombocytaire (MACOVSCI & al, 1987).
- Le ginkgo augmente le **flux sanguin** dans tout l'organisme et dans le cerveau, il augmente LCBF (local cerebral blood flow) (ZHU & al, 1997).
- Suite à des lésions neuronales, il améliore la plasticité et le rétablissement à la normalité chez le chat (EZ-ZAHER & LACOUR, 1989; LACOUR & al, 1991).
- Il agit sur la CREB (protéine de transcription présente dans toutes les cellules) qui **augmente la régénération des neurones**, leur survie et leur réhabilitation, ainsi que sur la synthèse de nombreuses protéines neuroprotectrices comme la Bcl-2 (protéine anti-apoptose) et le BDNF. Le BDNF est un facteur **neurotrophique** du cerveau. Il est impliqué dans la survie des neurones existants. Il augmente la croissance et la différenciation de nouveaux neurones (ZHANG & al, 2011).
- Il diminue l'**hyperphosphorylation** de protéines tau (WATANABE & al, 2001).

VITAMINE E

- La vitamine E est indispensable pour le fonctionnement neurologique normal (SEN & al, 2004).
- La vitamine E est un **antioxydant** qui protège les cellules des radicaux libres qui augmentent avec l'âge (BANKS & al, 2010).
- La vitamine E réduit la peroxydation lipidique, ce qui protège l'intégrité des membranes (JANSON, 2006).
- La vitamine E **améliore l'immunité** chez les sujets âgés. Elle réduit l'incidence des infections virales respiratoires (MEYDANI & al, 2004).
- La vitamine E ralentit la progression du déclin cognitif chez les individus souffrant d'Alzheimer (CLAUSEN & al, 1989; GRODSTEIN & al, 2003; JANSON, 2006; PRATICO, 2008; BANKS & al, 2010). Quand des rats âgés sont nourris pendant 2 semaines avec de la vitamine E, leur capacité d'apprentissage s'améliore (TAKATSU & al, 2009).
- La vitamine E augmente la production du facteur de croissance des nerfs (TAKATSU & al, 2009).
- Les chiens qui ont des niveaux de vitamine E faible au niveau cérébral ont plus de déficit cognitif que ceux qui ont des taux élevés (SKOUMALOVA & al, 2003).



❁ PANAX GINSENG

- Le panax ginseng est un neuroprotecteur, il préserve l'intégrité structurelle des neurones. Il améliore la mémoire et les capacités physiques (KIM & al, 1998; RADAD & al, 2003; CHOI, 2008).
- Le ginseng diminue les radicaux libres au niveau du système nerveux central et les médiateurs pro-inflammatoires (KIM & al, 1998; ABDEL-WAHAB & AHMED, 2004; AALINKEEL & al, 2017).
- Le ginseng est une plante **adaptogène** (WIKLUND & al, 1999; KIEFER & PANTUSO, 2003, RADAD & al, 2006).
- C'est un **tonifiant** qui restaure l'homéostasie (NOCERINO & al, 2000).
- Le ginseng **diminue** significativement les peptides **b-amyloïdes** (CHEN & al, 2006; AALINKEEL & al, 2017).
- Le ginseng améliore l'**attention**, l'exploration, les réactions à l'audition. Il renforce les acquisitions psycho-cognitives (D'ANGELO & al, 1986; PARK & al, 1994; ZHANG & al, 1990, 2008; ELLIS & al, 2002; CHOI, 2008). Il améliore les performances aux tests de calculs arithmétiques et de déduction logique (KENNEDY & SCHOLEY, 2003).
- Son activité est liée au fait qu'il augmente les fonctions cholinergiques et la concentration en dopamine, sérotonine et en norépinephrine au niveau cérébral (RADAD & al, 2006).
- Le panax ginseng **réduit l'apoptose** neuronale (RADAD & al, 2006; CHOI, 2008). Il augmente la **plasticité neuronale** et le facteur trophique du cerveau, le Bcl-2. Cela produit une augmentation du nombre de synapses dans l'hippocampe (CHENG & al, 2005).
- Il préserve l'utilisation cérébrale du glucose (KENNEDY & SCHOLEY, 2003).
- Il **protège le cerveau** des effets de l'ischémie et des neurotoxines notamment en empêchant l'entrée massive de calcium, en inhibant le canal Na⁺, en luttant contre la peroxydation lipidique et en augmentant la SOD, les catalases et la glutathion peroxydase (NISHIYAMA & al, 1994; KIM & al, 1998; RADAD & al, 2003, 2004, 2006; VAN KAMPEN & al, 2003).
- Le panax ginseng module le métabolisme énergétique cellulaire cérébral (JIANG & QIAN, 1995).
- Il module les taux d'acétylcholine, ce qui est corrélé à une amélioration de la mémoire (SALIM & al, 1997; BENISHIN, 1992).
- Il augmente les taux de dopamine, de sérotonine et de norépinephrine (ITCH & al, 1989; KIM & al, 1995, 1999).
- Le panax ginseng améliore le **métabolisme protéique et lipidique**, diminue l'insulino-résistance (OSHIMA & al, 1987; OHNISHI & al, 1996; LEE & al, 2006).
- Au niveau du **métabolisme glucidique**, il améliore le transport intracellulaire du glucose, il module la sécrétion d'insuline, il diminue la glycémie à jeun, il améliore les courbes de tolérance au glucose et il augmente les récepteurs à l'insuline (SUZUKI & al, 1989; TCHILIAN & al, 1991).
- Le ginseng est **immunostimulant**. Il augmente la phagocytose, l'activité de Natural Killer, la production d'interféron, la production d'anticorps, le chémotaxis des PMN, le nombre de cellule T (SCAGLIONE & al, 1990, 1996, 2001; BLUMENTHAL, 2003; KIEFER & PANTUSO, 2003).
- Le panax ginseng **améliore la réponse vaccinale** et diminue la fréquence des maladies respiratoires (SCAGLIONE & al, 1996).

❁ CASSIS

- C'est un **protecteur vasculaire** et un puissant **antioxydant**.
- C'est une plante **adaptogène** (TITS & al, 1992, 2000; COSTANTINO & al, 1993; GARBACKI & al, 2003, 2004; MOREL, 2008).
- Il inhibe l'élastase, la collagénase et les COX-2.
- Il procure un **soutien immunitaire**.



🌸 ORTHOSIPHON

- Il possède des **propriétés anti-inflammatoires**. Il inhibe certains radicaux libres en réduisant la 15-lipo-oxygénase et le NO (YAM & al., 2008; YAM & al., 2010; ABDELWAHAB & al., 2011).
- Il a des propriétés anti-apoptotiques (ABDELWAHAB & al., 2011).
- Il présente un effet **néphroprotecteur** et permet de faire **diminuer les taux sanguins d'urée et de créatinine** (KANNAPPAN & al., 2010; RAMESH & al., 2014).
- Il a une activité antibactérienne, plus particulièrement sur les bactéries Gram-positives (ALSHAWSH & al., 2012).
- Il est anti-hypertenseur (OHASHI & al., 2000).

🌸 MYRTILLE

- La myrtille améliore la **mémoire, les performances motrices**. Elle a des effets **neuroprotecteurs** (BERACOCHEA & al, 2016; CHERNIACK, 2012; GIACALONE & al, 2001; SHUKITT-HALE, 2012; SHUKITT-HALE & al, 2015).
- La myrtille est un **piégeur de radicaux libres** (NETO, 2007; ZAFRA-STONE & al, 2007).
- On observe une augmentation de la **neurogénèse** au niveau de l'hippocampe et de l'expression de l'IGF qui sont associés à l'apprentissage et la mémorisation (DUFFY & al, 2008; SHUKITT-HALE & al, 2015).
- La myrtille améliore la **communication neuronale**, la capacité de se protéger de l'excès de calcium, diminue l'inflammation lors de stress neuronal, réduit l'expression du NFκB (CASADESUS & al, 2004; JOSEPH & al, 2003; RENDEIRO & al, 2012; WILLIAMS & al, 2008).
- Suite à un traitement au GAL (D-galactose) qui imite les lésions cérébrales observées avec l'âge, la myrtille diminue l'apoptose et les lésions histopathologiques (COBAN & al, 2015).
- Elle diminue également l'acétylcholinestérase (enzyme qui catalyse la scission de l'acétylcholine) ce qui améliore l'apprentissage (PAPANDREOU & al, 2009).

🌸 GINSENG QUINQUEFOLIUS

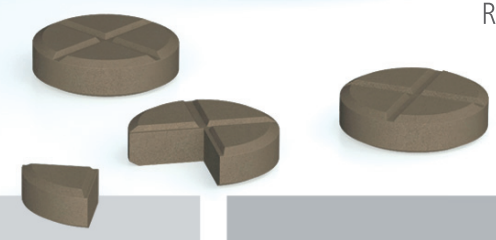
- C'est un **tonic, une plante adaptogène**. Elle permet d'augmenter les **performances physiques, la vitalité, la résistance au stress, la mémorisation** et la concentration (OSSOUKHOVA & al 2015, SCHOLEY & al, 2010).
- Il **inhibe le NFκB** (LI & al, 2010).
- Il réduit la croissance tumorale en induisant l'apoptose, en inhibant l'angiogenèse et en bloquant l'expression COX-2 (PERALTA & al, 2009; QI & al, 2010).
- Il a une **action antioxydante** en améliorant l'activité de la SOD et de la catalase (KIM & al, 2007).
- Il stimule la **production de cytokines** par les macrophages (ASSINEWE & al, 2002; AZIKE & al, 2015).




NEW
FORMULE AMÉLIORÉE



info@miloa.eu | www.miloa.eu



Rejoignez-nous sur 

 YouTube
Miloa Veterinary Expert