

sofw

Journal

Home & Personal Care Ingredients & Formulations



7/8
2017
deutsch

Sonnenschutz

Innovatives Formulierungsverfahren für wasserresistente Breitspektrum-Tagesfeuchtigkeitscreme mit SPF 25+

Aktuelle Formulierungsaspekte für Sonnenschutzmittel

Pickering Emulsions: a Sustainable Strategy to Boost the Water Resistance Performance of Sunscreens

Renewable Green Emollient to Solubilize Filters in Sunscreen Lotions

Maximizing the Benefits and Minimizing the Dangers of Sun Exposure

Haarpflege

Multifunktionales Seiden-Polypeptid als neue und vielversprechende Strategie gegen Umwelteinflüsse

Gesetzgebung

Future Regulatory Changes Affecting Cosmetic Ingredients

Hautpflege

Die Rolle des TRPV1 Rezeptors bei der wärmebedingten Hautalterung

Die Rolle des TRPV1 Rezeptors bei der wärmebedingten Hautalterung

E. Besic Gyenge*, S. Breitenbach*, B. Suter*, S. Hettwer*, B. Obermayer*

Abstract

Der TRPV1 Rezeptor ist bei Stress durch Wärme und Chemikalien ein Schlüsselsensor in der Haut. Die kontinuierliche Stimulation dieses Rezeptors führt zu empfindlicher Haut und vorzeitiger Hautalterung. Der *Albatrellus ovinus* Extrakt enthält Grifolinderivate, welche diesen Rezeptor blockieren. Durch Bindungsversuche nach dem ELISA Verfahren konnten sowohl IC₅₀ Werte im niedrigen Mikromolekularbereich als auch eine Blockierung der neuronalen Freisetzung festgestellt werden. *In-vivo*-Studien, durchgeführt mit einem TSA11-neurosensorischen Analysator und IR-A-Bestrahlung, zeigten in einer Hitze-Stress Situation nach Verwendung einer kosmetischen Formulierung mit *Albatrellus ovinus* Extrakt, eine Wohltat für die Haut. *Albatrellus ovinus* Extrakt eignet sich zur Beruhigung empfindlicher Haut und schützt vor wärme- und chemikalienbedingten Stressfaktoren. Im Folgenden wird diskutiert, inwieweit eine Blockierung des TRPV1-Rezeptors zur Verhinderung einer wärmebedingten Hautalterung beiträgt.

Einführung

Die Hautalterung, als eine progressive und sehr komplexe Entwicklung, ist nicht nur ein Ergebnis von spezifisch genetisch bedingten Prozessen. Sie wird hauptsächlich durch äußere Faktoren aus der Umwelt beschleunigt. Die Haut verliert durch Bilden von Falten und Verfärbungen, besonders auf Hand, Gesicht und Dekolleté, ihr jungliches Aussehen. Da diese Körperteile dem Sonnenlicht am meisten ausgesetzt sind, ist es offensichtlich, dass dauerhafter Kontakt mit Sonnenstrahlung ein bedeutender auslösender Faktor für die Hautalterung ist. Die Sonnenstrahlung besteht aus 7 % UV, 39 % sichtbare und 54 % Infrarotstrahlung (IR) [1]. Nicht nur UV, sondern auch Infrarotstrahlung kann die Haut schädigen. So können mindestens 60 % der Sonneneinstrahlung Hautschäden verursachen oder zu gereizter oder empfindlicher Haut führen und infolge dessen zur lichtbedingten Hautalterung (Dermatoheliose). Die lichtbedingte Hautalterung ist ein kumulativer Prozess, der im Laufe der Jahre fortschreitet.

UVB-Strahlen sind primäre Mutagene, die durch die Epidermis eindringen und bis in das Stratum papillare der Dermis gelangen. Beim Kontakt mit UVB resultieren daraus hauptsächlich direkte DNA- und Proteinschäden sowie Entzündungen, die kurzfristig betrachtet, Sonnenbrand und eine sehr schmerzempfindliche Haut verursachen. Auf langer Sicht führen sie zu starker lichtbedingter Hautalterung und Krebs. UVA-Strahlen sind in der Lage, tiefer in die Dermis einzudringen und sie sind der Hauptgrund für den Abbau der Dermis. Eine langanhaltende UVA-Strahlung erzeugt reaktive Sauerstoffspezies (ROS), die Elastin und Kollagen zerstören, was zu einer reduzierten Dicke der Dermis führt. Diese Vorgänge lösen zudem eine Entzündung aus, die den Hautabbau durch Freisetzung der Kollagenase erhöht. Vor kurzem wurde festgestellt, dass Infrarotstrahlung (IR-A) ebenfalls einen signifikanten Beitrag zu den Prozessen der lichtbedingten Haut-

alterung leisten [2]. Infrarot produziert ebenfalls ROS und spielt eine wichtige Rolle bei Entzündungen. Es beeinträchtigt die dermal-epidermale Junktionszone, reguliert verschiedene Matrix-Metallproteasen hoch und reduziert die Expression von Schlüsselenzymen der extrazellulären Matrix wie Kollagen und Elastin. Als solches spielt der dauerhafte Kontakt mit IR-A eine wichtigere Rolle bei der vorzeitigen Hautalterung als erwartet. Schon eine relativ geringe Temperaturerhöhung führt zu einem Kollagenabbau [3] und die Bildung freier Radikale ist wesentlich erhöht [4]. Es ist ganz offensichtlich, dass IR- und Wärmebelastung die gleichen Prozesse zur Hautalterung auslösen wie sie bei der Exposition gegenüber UV-Strahlung stattfinden. Da Infrarotstrahlung vergleichbar ist mit Wärme, können wir den Begriff „Thermal Ageing“ für Wärme und IR-induzierte lichtbedingte Hautalterung benutzen.

Der TRPV1 (Transient Rezeptor Potential Vanilloid 1) Rezeptor ist ein gut erforschter Teil der temperaturempfindlichen Calciumkanäle. Über die kosmetische Verwendung von TRPV1-Rezeptorblockern zur Beruhigung empfindlicher Haut wurde bereits an anderer Stelle berichtet [5]. TRPV1 ist nicht nur an der Schmerzwahrnehmung beteiligt, sondern spielt auch eine wichtige Rolle bei der vorzeitigen Hautalterung. Konzepte über den Einfluss von Hitze und in der Folge durch Aktivierung des TRPV1-Rezeptors induzierte Hautentzündungen und Effekte der Hautalterung fehlen nach wie vor. Es ist bekannt, dass der Gehalt an TRPV1 in der Haut älterer Menschen höher sind, was darauf hindeutet, dass dieser Rezeptor an dem eigentlichen Alterungsprozess beteiligt ist [6]. Darüber hinaus erhöht die UV-Strahlung die TRPV1-Werte, was bedeutet, dass TRPV1 an der lichtbedingten Hautalterung beteiligt ist. Hier bringen wir ein neues Konzept der Hautalterung namens „Thermal skin ageing“ vor (**Abb. 1**), die durch konti-

nuierlichen Hitzestress auf der Haut verursacht wird. Auf der Oberfläche von Keratinozyten ist neben Neuronen auch der TRPV1-Rezeptor zu finden [7, 8]. TRPV1 wird durch Temperaturen von mehr als 40 °C aktiviert und ruft eine entzündliche Reaktion hervor, die zu einer erhöhten MMP1-Freisetzung und anschließend zu einem gesteigerten Kollagenabbau führt [8, 9]. Somit wäre die Hemmung von TRPV1 ein guter Ansatz zur Verhinderung von „Thermal skin ageing“, ebenso wie zur Unterstützung der Hautberuhigung als Neurokosmetikum [8, 9]. Als Inhibitor wurde 3 % *Albatrellus ovinus* Extrakt (DEFENSIL®-SOFT; INCI: Propanediol, Albatrellus ovinus Extract, Citiric Acid) in einer Formulierung verwendet. Dieser Extrakt, aus einem essbaren Pilz, enthält bioaktive phenolische Verbindungen wie Grifolin, Neogrifolin und Scutigeral.

Materialien und Methoden

IC₅₀ -Messungen

Die Messungen wurden wie in [10] beschrieben durchgeführt. Kurz gesagt, der TRPV1 Rezeptor wurde mit einem Gemisch aus 0.2 nM [³H]- radioaktiv markiertem Resiniferatoxin (RTX) und 100 nM nicht markiertem RTX inkubiert. Die Freisetzung des Radioliganden nach Bindung von kompetitiven Stoffen wurde mittels Szintigrafie gemessen. Die IC₅₀-Werte wurden mit der Hill-Gleichung und den erhaltenen Messdaten berechnet.

CGRP-Freisetzung

Es wurde die Fähigkeit von Grifolin getestet, die Freisetzung neuronaler Calcitonin-Gen-verwandte Peptide (CGRP) durch vorgeschaltete Hemmung des TRPV1 Rezeptors zu unterbinden. Da-

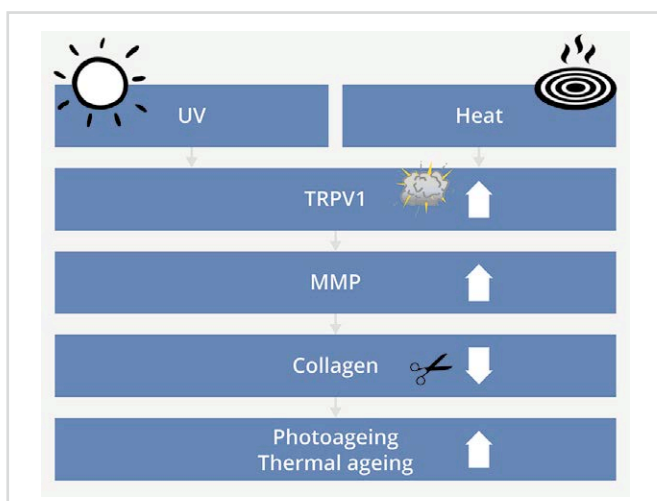
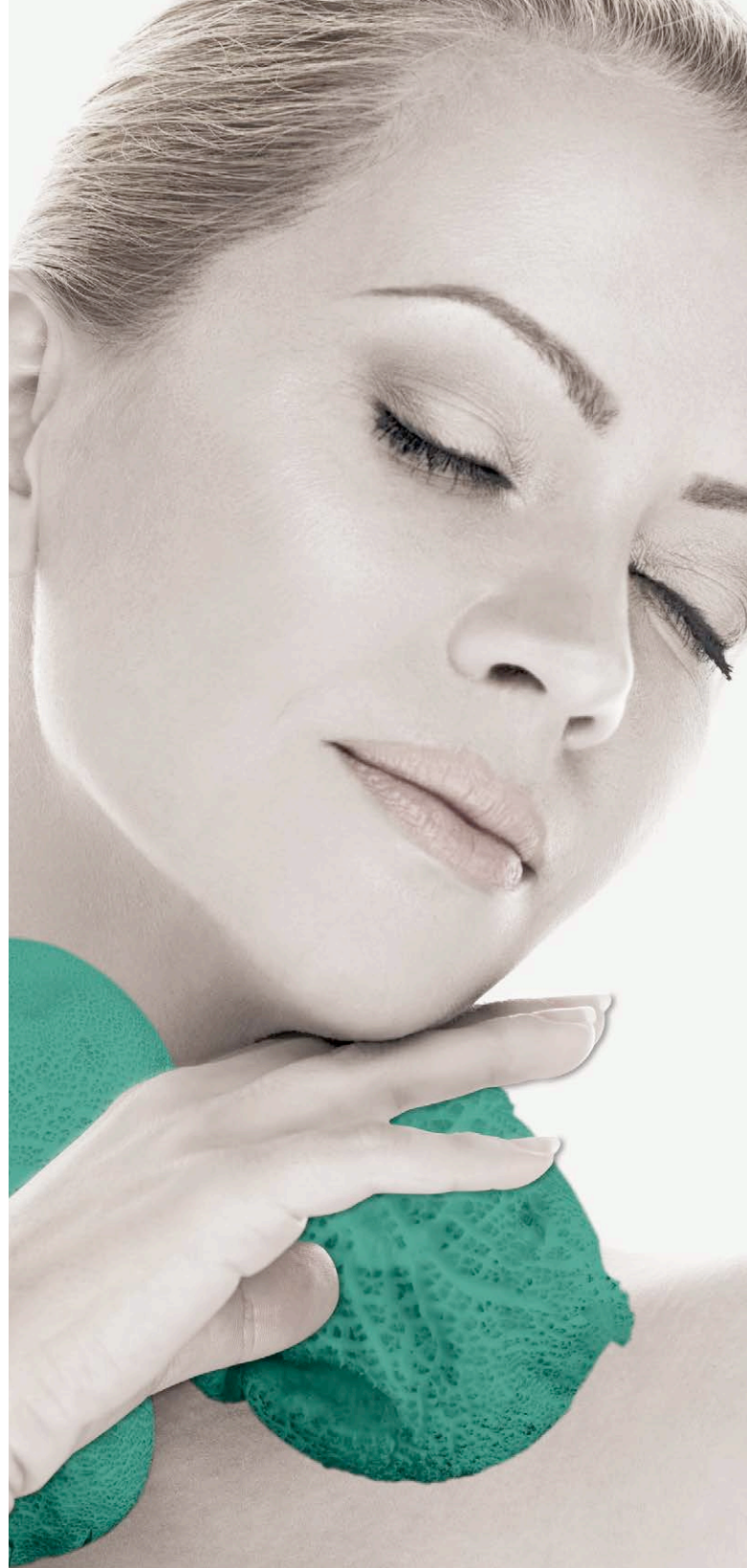


Abb. 1 TRPV1 spielt eine große Rolle bei der licht- und wärmebedingten Hautalterung. Die Darstellung vermittelt die Rolle von TRPV1 bei UV- und Wärme induzierter MMP1-Aktivität: Wärme und UV-Licht lösen TRPV1 aus und erhöhen dessen Aktivität. Durch die Ansteuerung von TRPV1 wird die MMP1-Aktivität erhöht und der Kollagen- und Matrix Protein-Abbau gefördert. Dies führt letztendlich zu Hautalterung.



DEFENSIL®-SOFT

The Neuro-Balm from A to Zen



- Instant relief for overstressed skin
- Prevention of thermal ageing

SWISS EXPERTISE 



RAHN

Your partner for excellence

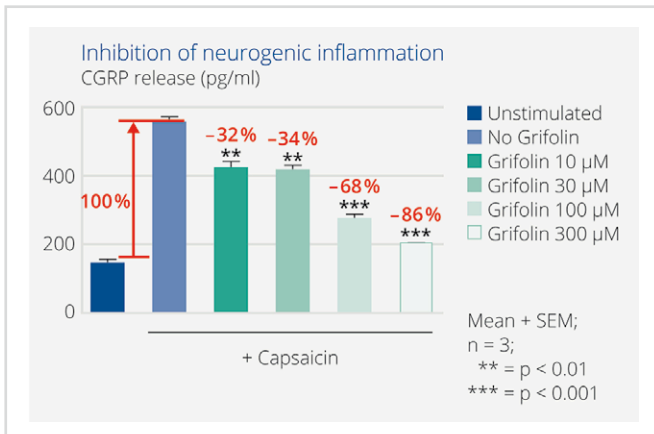


Abb. 2 Grifolin reduziert die Reizung der Nervenenden. Ko-Kulturen aus Nervenzellen und Keratinozyten wurden mit Lösungen, welche sowohl mit als auch ohne Grifolin versetzt waren, vorinkubiert. Anschließend wurde mit 300 nM Capsaicin stimuliert. Dargestellt sind die Freisetzung des pro-inflammatorischen Neuropeptids CGRP und der Prozentsatz der Hemmung. Die CGRP-Freisetzung wurde dosisabhängig durch Grifolin gehemmt. Gezeigt sind Mittelwert (Mean) + SEM. Student's t-test.

für wurden sensorische Neuronen mit normalen menschlichen epidermalen Keratinocyten (NHEK) ko-kultiviert und 30 Minuten mit 30 µM Capsaicin stimuliert, um den TRPV1 Rezeptor zu aktivieren. Die CGRP Freisetzung wurde mit verschiedenen Grifolin Konzentrationen durch quantitative ELISA-Technik untersucht.

In-vivo Studien

Alle Studien wurden nach den Grundsätzen der guten Laborpraxis (GLP) und der guten klinischen Praxis (GCP) und in Übereinstimmung mit den Anforderungen des Qualitätssicherungssystems durchgeführt. Die Studien wurden unter Berücksichtigung der Helsinki Deklaration des Weltärztebundes durchgeführt. Alle Studienteilnehmer gaben zu Beginn der Studie ihre schriftliche Zustimmung. Einzelheiten der Studienprotokolle sind im Bereich Ergebnisse dargestellt.

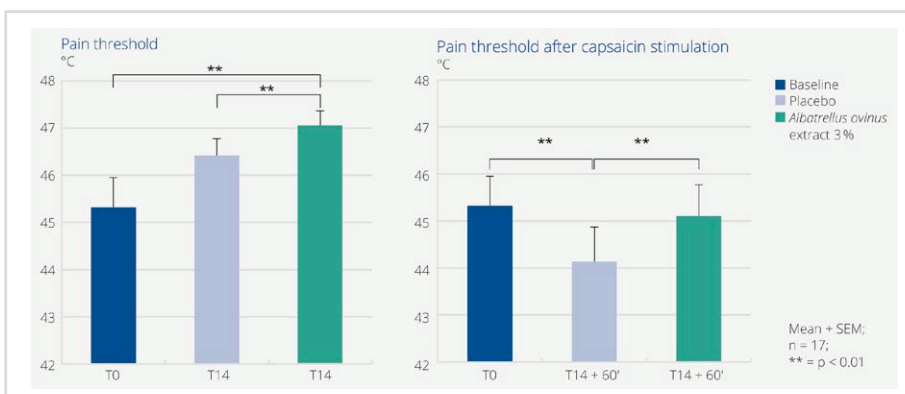


Abb. 3 *Albatrellus ovinus* Extrakt erhöht die Hitzeschmerzschwelle. Links: 3 % *Albatrellus ovinus* Extrakt für 14 Tage mittig am Unterarm angewendet, erhöhte die Hitzeschmerzschwelle signifikant ($p < 0,01$) um 1.5°C. Die Placebo Formulierung zeigte keinen signifikanten Anstieg. Rechts: Die Aktivierung des TRPV1 Rezeptors mit 240 µM Capsaicin verringerte die Hitzeschmerzschwelle signifikant ($p < 0,01$) auf dem mit Placebo behandelten Arm, während die Formulierung, die 3 % *Albatrellus ovinus* Extrakt enthielt, keine signifikante Veränderung gegenüber dem Startwert aufzeigte. N = 17. Dargestellt sind Mittelwert (Mean) + SEM. Student's t-test.

Ergebnisse

Grifolin, Neogrifolin und Scutigeral zeigen eine ausgezeichnete Affinität zu TRPV1

Grifolinderivate aus dem *Albatrellus ovinus* zeigten eine hohe Bindungsstärke (IC_{50}) im niedrigen Mikromolekularbereich (15-30 µM). Scutigeral zeigte die höchste Stärke mit 14.7 µM. Grifolin und Neogrifolin erwiesen sich ebenfalls als sehr wirksam mit 18.8 µM und 30.8 µM.

Grifolin wirkt einer neurogesteuerten Entzündung entgegen

Grifolin zeigte bei der Ko-kultur aus sensorischen Neuronen und NHEK eine konzentrationsabhängige Hemmwirkung der Capsaicin induzierten CGRP Freisetzung (**Abb. 2**). Weniger als 10 µM Grifolin (~ 0.0003 %) hemmten bereits 1/3 der CGRP Freisetzung. 86 % der hemmenden Wirkung konnten mit 300 µM erreicht werden, ohne die zelluläre Lebensfähigkeit zu beeinträchtigen.

Albatrellus ovinus Extrakt schützt vor Hitze-Stress und beruhigt hyperalgetische Haut

In einer doppelblinden, Placebo-kontrollierten, randomisierten Studie wurde an 17 Probanden mit kaukasischer Haut, im Alter von 26-63 Jahren, ihre Hitzeschmerzschwelle mit einem TSA II Neurosensor Analyser (Medoc, Israel) analysiert. Dabei wurde eine mittig am Unterarm platzierte 9 cm² Thermode mit einer Temperatur-Rampe im Bereich von 32°C und 50°C mit einer Steigung von 0.5°C/s angewandt. War die Hitzeschmerzschwelle erreicht, so drückte der Teilnehmer einen Knopf, um den Aufwärmprozess zu stoppen. Die Messung wurde nach 14 Tagen wiederholt, nachdem eine Formulierung mit 3 % *Albatrellus ovinus* Extrakt (Verum) oder Placebo, zweimal täglich, an dem einen und anderen Unterarm aufgetragen wurde.

Anschließend wurde eine Creme mit 240 µM Capsaicin (ABC-Cream, Hansaplast, Germany) auf beiden Unterarmen appliziert. Nach 60 Minuten wurde zur Überprüfung der hyperalgetischen Haut die Hitzeschmerzschwelle erneut aufgezeichnet.

Beim Startwert wurden keine unterschiedlichen Werte der Hitzeschmerzschwelle zwischen den linken und rechten Armen der Studienteilnehmer festgestellt. Nach 14 Tagen Anwendung der Testformulierungen konnte bei Placebo keine signifikante Erhöhung beobachtet werden, während mit *Albatrellus ovinus* Extrakt eine signifikante Erhöhung von 1.5°C nachgewiesen wurde (**Abb. 3**, links). Die Induktion hyperalgetischer Haut mit Capsaicin zeigte bei Placebo

eine signifikante Abnahme der Hitzeschmerzschwelle von 1.4°C im Vergleich zum Startwert. Beim Verum ergab sich keine signifikante Änderung (Abb. 3, rechts).

Albatrellus ovinus Extrakt verbessert IR-induzierte Barrierschäden und Hautrötungen

In einer anekdotischen Studie an zwei männlichen Probanden (34 und 44 Jahre) mit kaukasischer Haut wurden zwei Bereiche mittig auf dem vorderen Unterarm mit einer Formulierung behandelt, die 0% (Placebo) oder 3% *Albatrellus ovinus* Extrakt (Verum) enthielt. 30 Minuten nach der Applikation wurde die Haut für 10 Minuten einem Standard-Breitstrahl-IR-Strahler (Philips Infrarot PAR38 150W) bei 200 mW/cm² kreisförmig bestrahlt. Diese IR-Dosis entspricht 80 min Bestrahlung in der europäischen Mittagssonne. Die Hautrötung durch IR-Kontakt wurde durch kolorimetrische Analyse mit einem Haut-Kolorimeter CL400 (a * -value; Courage & Kazhaka Electronic, Deutschland) aufgezeichnet und die Wirkung auf die Hautbarriere durch Tewametrie (TEWL, Tewameter TM300, Courage & Kazhaka Electronic, Germany) gemessen.

Direkt nach der IR-A-Bestrahlung zeigten beide Bereiche eine ausgeprägte Rötung (Abb. 4). Während die entzündliche Reaktion in der mit *Albatrellus ovinus* behandelten Region innerhalb des IR exponierten Bereichs blieb, verteilte sich die Rötung in der mit Placebo behandelten Region außerhalb des exponierten Bereichs. Die ausgeprägte Rötung blieb für 30 Minuten stark sichtbar und verschwand auf der Verum-Seite nach etwa 1-2 Stunden. Dies spiegelt sich auch in den parallel erfassten a-Werten wieder. Auf der Placebo-Seite wurde eine ziemlich dauerhafte Hautrötung erzeugt, welche erst nach 5 Stunden verschwand. Durch die Untersuchung des TEWL konnte während der Erholungsphase eine ausgeprägte Zunahme des transepidermalen Wasserverlustes aufgezeichnet werden, welcher im mit Placebo behandelten Bereich im Vergleich zur mit Verum behandelten Fläche signifikant erhöht war (Abb. 4 unten links). Ähnliche Ergebnisse wurden bei dem zweiten Probanden festgestellt.

Diskussion

CGRP ist ein Mediator, der nach der Aktivierung des TRPV1 Rezeptors freigesetzt wird [11]. Die Freisetzung von CGRP führt zu einer erhöhten Durchblutung und entzündlichen Reaktionen, was Hautalterung zur Folge hat. Durch die Unterdrückung der Aktivierung des TRPV1 Rezeptors kann eine abgeschwächte Entzündungsreaktion erwartet werden. *In-vitro* Messungen der TRPV1 Rezeptor induzierten CGRP Freisetzung zeigten eine hemmende Wirkung von Grifolin (Abb. 2). Dieses Ergebnis sowie die Verbesserung der Capsaicin induzierten Hitzeschmerzgrenze, die Abschwächung der Hautrötung und des TEWL nach Anwendung des *Albatrellus ovinus* Extraktes, deuten auf eine wichtige Abschaltung der Reaktionen hin, die der Aktivierung des TRPV1 Rezeptors nachgeschaltet sind. CGRP spielt eine wichtige Rolle bei der Versorgung von psoriasisforme Dermatitis [12]. Während die Denervierung (Entnervung) der Haut zu einer Verbesserung der Bedingung führt, ergab die Anwendung von CGRP den entgegengesetzten Effekt. Bei der atopischen Dermatitis finden sich zusätzlich mehr CGRP enthaltende Nervenfasern sowie ein erhöhter Gehalt an zirkulierendem CGRP. Eine Verringerung dieses Entzündungsmediators könnte somit zur Erhaltung einer normalen Hautfunktion beitragen. Wichtig ist, dass der TRPV1 Rezeptor hauptsächlich ein Wärme Rezeptor ist und Infrarot (oder Hitzestress) die TRPV1 Rezeptor Aktivität auf natürliche Weise auslöst. Eine 10-minütige Bestrahlung der Haut mit 200 mW/cm², entsprechend einer 80-minütigen Bestrahlung unter der europäischen Mittagssonne, verursachte eine leichte Hautrötung auf der Haut einer Testperson

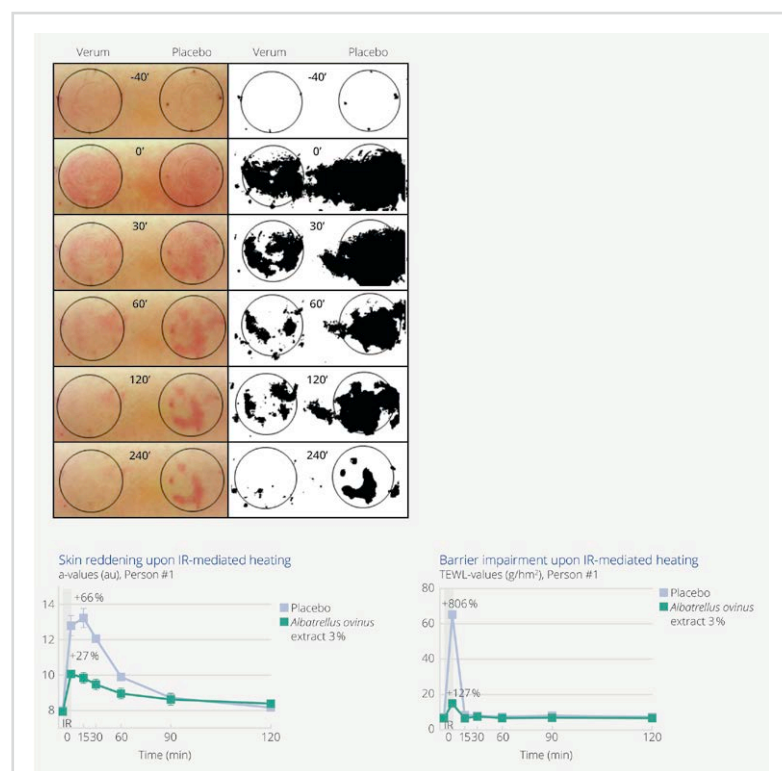


Abb. 4 Infrarot induzierte Hautrötung ist bei Blockierung des TRPV1 Rezeptors weniger stark. Oben: Der linke kreisförmige Bereich mittig auf dem vorderen Unterarm wurde mit 3% *Albatrellus ovinus* Extrakt behandelt und die rechte Seite mit Placebo. Eine 10-minütige Bestrahlung mit einer IR-A-Lampe induzierte eine leichte Hautrötung auf beiden Seiten, welche auf der Verum behandelten Seite deutlich schneller verschwand. Linke Felder: Originalfotos; rechte Felder: Schwarz/Weiß Umwandlung. Unten links: a-Werte wurden gegen die Erholungszeit aufgetragen. Die IR-A Lampe wurde bei t = 0 min. ausgeschaltet. Eine schnellere Erholung wurde mit dem Verum erreicht. Unten rechts: Hier wurde die Entwicklung des TEWL gegen die Erholungszeit aufgetragen. IR-A Bestrahlung verursacht bei Placebo einen höheren TEWL im Vergleich zum Verum.

(Abb. 4). Eine ausgeprägte Rötung von Verum- und Placebo behandelten Bereichen wurde beobachtet und durch Messung des a-Wertes bestätigt. Während die Hautrötung auf der Verum Seite nach 1-2 Stunden verschwand, dauerte es auf der Placebo Seite 5 Stunden. Daraus lässt sich schließen, dass die TRPV1 Rezeptor Hemmung durch die Grifolinderivate zu einer schnelleren Abnahme des CGRP Spiegels und schließlich zu einer schnelleren Reduktion der Mikrozirkulation führt. Infolgedessen vermuten wir weniger entzündliche Reaktivität auf der Verum Seite und somit auch eine geringere Hautalterung. (Abb. 5). Die enorme Zunahme des TEWL kann vor allem als eine erhöhte Verdunstung durch die Erwärmung des Gewebes und die erhöhte Aktivität von Schweißdrüsen angesehen werden. Da die Anwesenheit von 3% *Albatrellus ovinus* Extrakt diesen Effekt signifikant verringerte ($p < 0,001$), hatte die Anwesenheit von TRPV1 Rezeptorblockern vermutlich eine vorteilhafte Wirkung auf die Hautbarriere. Tatsächlich wurde festgestellt, dass empfindliche Haut eine Tendenz zu höheren TEWL-Werten aufweist, die somit durch Blockierung des TRPV1 Rezeptors reduziert werden können [13]. Diese Ergebnisse und unsere Studien deuten darauf hin, dass die topische Anwendung von natürlichen TRPV1 Rezeptor Antagonisten, insbesondere Grifolinderivate aus *Albatrellus ovinus* extrahiert, die Hautalterung abschwächen und die durch Chemikalien, Hitze und Bestrahlung mit UV und IR verursachten Missempfindungen sowohl auf normaler Haut als auch auf empfindlicher Haut verringern.

Bibliografie

- [1] Kochevar, M.A. and A.P. Pathak, *Dermatology in General medicine*, ed. Fitzpatrick. New York: McGraw-Hill.
- [2] Robert, C., et al., 2015. Low to moderate doses of infrared A irradiation impair extracellular matrix homeostasis of the skin and contribute to skin photodamage. *Skin Pharmacol Physiol*, 28(4): 196-204.
- [3] Shin, M.H., et al., 2012. Chronic heat treatment causes skin wrinkle formation and oxidative damage in hairless mice. *Mech Ageing Dev*, 133(2-3): 92-8.
- [4] Jung, T., et al., 2010. Effects of water-filtered infrared A irradiation on human fibroblasts. *Free Radic Biol Med*, 48(1): 153-60.
- [5] Hettwer, S., et al., 2016. Grifolin derivatives from *Albatrellus ovinus* as TRPV1 receptor blockers for cosmetic applications. *Int J Cosmet Sci*.
- [6] Lee, Y.M., Y.K. Kim, and J.H. Chung, 2009. Increased expression of TRPV1 channel in intrinsically aged and photoaged human skin in vivo. *Exp Dermatol*, 18(5): 431-6.
- [7] Lee, Y.M., et al., 2009. A novel role for the TRPV1 channel in UV-induced matrix metalloproteinase (MMP)-1 expression in HaCaT cells. *J Cell Physiol*, 219(3): 766-75.
- [8] Lee, Y.M., S.M. Kang, and J.H. Chung, 2012. The role of TRPV1 channel in aged human skin. *J Dermatol Sci*, 65(2): 81-5.
- [9] Li, W.H., et al., 2007. Transient receptor potential vanilloid-1 mediates heat-shock-induced matrix metalloproteinase-1 expression in human epidermal keratinocytes. *J Invest Dermatol*, 127(10): 2328-35.
- [10] Szallasi, A., et al., 1993. Competitive inhibition by capsaizepine of [3H]resiniferatoxin binding to central (spinal cord and dorsal root ganglia) and peripheral (urinary bladder and airways) vanilloid (capsaicin) receptors in the rat. *J Pharmacol Exp Ther*, 267(2): 728-33.
- [11] Nakanishi, M., et al., 2010. Acid activation of Trpv1 leads to an up-regulation of calcitonin gene-related peptide expression in dorsal root ganglion neurons via the CaMK-CREB cascade: a potential mechanism of inflammatory pain. *Mol Biol Cell*, 21(15): 2568-77.
- [12] Granstein, R.D., et al., 2015. Calcitonin gene-related peptide: key regulator of cutaneous immunity. *Acta Physiol (Oxf)*, 213(3): 586-94.
- [13] Seidenari, S., M. Francomano, and L. Mantovani, 1998. Baseline biophysical parameters in subjects with sensitive skin. *Contact Dermatitis*, 38(6): 311-5.

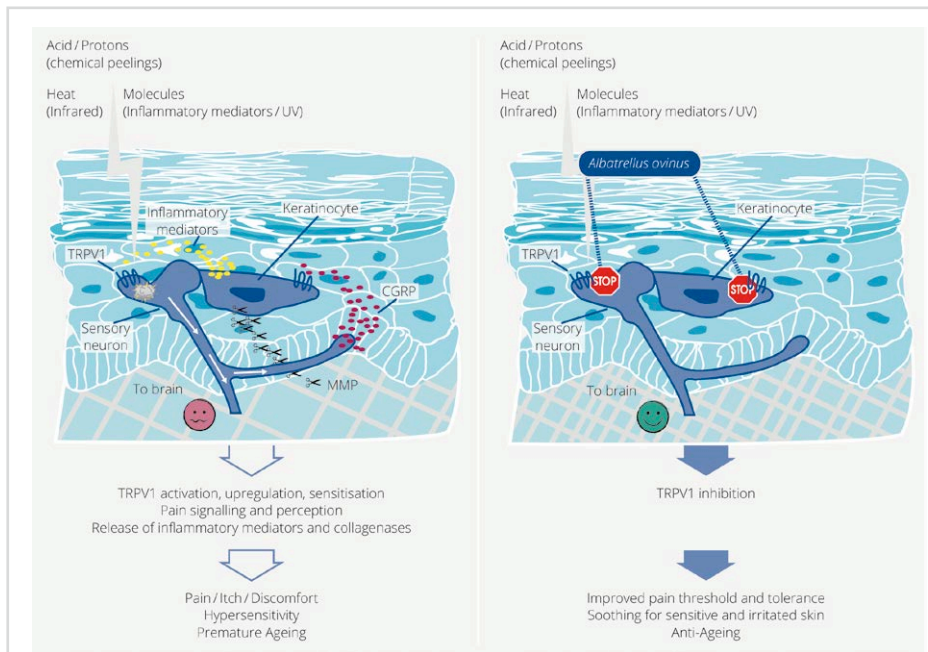


Abb. 5 Neuro-Kosmetik der nächsten Generation. Der Schmerzrezeptor TRPV1 wirkt als Neuro-Sensor und reagiert auf potenziell schädliche Reize wie Hitze, Säuren und interne/externe Entzündungsmoleküle. Die Aktivierung von TRPV1 führt sowohl zu Schmerzen, Juckreiz und Missempfindung als auch zu entzündlichen Stress und Matrixabbau. Selektive Hemmung und Beruhigung dieses Rezeptors bietet nicht nur sofortige Schmerzlinderung für empfindliche oder irritierte Haut, sondern verhindert auch durch TRPV1 herbeigefügte vorzeitige Alterung.

***Kontakt**

Dr. Emina Besic Gyenge
 Sandra Breitenbach
 Brigit Suter
 Dr. Stefan Hettwer
 Barbara Obermayer | barbara.obermayer@rahn-group.com
 RAHN AG
 Dörflistrasse 120
 8050 Zürich | Schweiz