

sofw Journal

Home & Personal Care Ingredients & Formulations

powered by **SOFW**

Cosmetic Claims

Empfehlungen für den Umgang
mit Werbeaussagen

Home Care

Mineralische Hochleistungszusatzstoffe
für nachhaltige Pulverwaschmittel

Verbesserung des biobasierten Inhalts von Spezialtensiden
ohne Leistungseinbußen – Narrow Range Ethoxylates

10

2019

deutsch

Haut- & Haarpflege

Natürliche Hautbarriere-Stärkung
vor künstlicher Strahlung

Erste Generation von
biomimetischen pflanzlichen Membranlipiden
gegen energetisches Altern

Alkoholfreie Lösungen für die Konservierung
von Körperpflegeprodukten

Innovatives Haarpflegepolymer
kombiniert Volumen mit Pflege

Nachhaltigkeit

Wunscherrfüllung leichtgemacht

Tenside und Emulgatoren aus nachwachsenden Rohstoffen

Natürliche Hautbarriere-Stärkung vor künstlicher Strahlung

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

Abstract

Künstliche Strahlung umgibt uns überall. Dies bezieht sich nicht nur auf hochenergetisches sichtbares Licht, das von allen Arten von Bildschirmen emittiert wird, sondern auch auf die WiFi-Strahlung von vernetzten Geräten. Da wir dieser nicht entkommen können und die Folgen für unsere Haut noch wenig untersucht sind, können vorab Schutzmaßnahmen ergriffen werden. Hier beschreiben wir die Verwendung eines Carotinoid-anreicherten Algenextraktes, der in der Lage ist, die Strahlenbedrohungen von unserer Haut fernzuhalten. Der Extrakt verringert die durch WiFi und blaues Licht induzierte ROS-Bildung und verhindert einen übermäßigen Carotinoidverlust der Hautbarriere, was zu einer deutlichen Reduzierung der Alterungsparameter führt.

Einleitung

Tatsache ist, dass unsere Haut stark und widerstandsfähig ist. Wir wissen auch, dass eine ausgewogene Ernährung mit vielen Antioxidantien die Haut gesund hält. Aber wovor müssen wir uns schützen? Zwei Prozesse können reaktive Sauerstoffspezies (ROS) in der Haut erzeugen, die durch starke Antioxidantien eliminiert werden können: Der Atmungskette genannte intrinsische Prozess, der in den Mitochondrien stattfindet, und die extrinsische Strahlung, die Moleküle in einen höheren energetischen Zustand versetzt. In beiden Prozessen kann die Erzeugung von Singulett-Sauerstoff der Ausgangspunkt sein, um eine Reihe von schädlichen ROS zu erzeugen, die Zellschäden verursachen. Die Zelle hat ihren Weg gefunden, um mit einer erhöhten ROS-Konzentration zurechtzukommen. Über den Rezeptor PPAR γ wird das Enzym Katalase gebildet, um Wasserstoffperoxid zu eliminieren, ein Produkt der Superoxiddismutase (SOD), die den Singulett-Sauerstoff eliminiert. Es ist wichtig, den Gehalt an Wasserstoffperoxid zu kontrollieren, da dies bei Kontakt mit Metallionen zu zwei gefährlichen Hydroxylradikalen führen kann. Hydroxylradikale können DNA, Proteinen und Lipiden schweren Schaden zufügen.

Während die lebenden Teile der Haut – die Zellen – ihr natürliches Schutzsystem haben, sind die entsprechenden Enzyme in der Hautbarriere, die der Zellmembranarchitektur ähnlich ist, da sie aus Lipid-Doppelschichten und hydrophilen Teilen in Form des natürlichen Feuchtigkeitsfaktors (NMF) besteht, nicht vorhanden. Das bedeutet nicht, dass es keinen Schutz gibt. Hier sind hydrophile und lipophile Antioxidantien vorhanden, um die wertvollen Moleküle vor Schäden zu schützen. Eine der wichtigsten Klassen von Antioxidantien sind die Carotinoide. Unser Körper ist zwar nicht in der Lage, sie zu synthetisieren, aber sie werden über die Nahrung aufgenommen und über Schweiß und Talgdrüsen auf der Hautoberfläche abgelagert [1, 2]. Von dort aus können sie in die Lipidmembranen der

Hautbarriere eindringen und ihre Funktion erfüllen. Carotinoide werden von Pflanzen erzeugt, um ihre Photosysteme vor hochenergetischem blauem Licht zu schützen. Damit bilden diese Moleküle auch auf der Haut die erste Verteidigungslinie gegen HEV-Licht. Dies wird gut durch die Tatsache belegt, dass Carotine im Sonnenlicht bleichen und der Carotinoidgehalt in der Haut im Sommer sinkt.

Aber was ist mit all den anderen Formen der Strahlung, denen unsere Haut heute ausgesetzt ist? Man könnte sagen, dass wir uns bereits im Rahmen der täglichen Hautpflege häufig mit einem UV-Filter schützen, um vor UV-Strahlung geschützt zu werden. Allerdings strahlen alle Arten von elektronischen Geräten, einschließlich Smartphones, Computermonitoren, TV-Geräten usw., ständig weitere schädliche Strahlung aus. Dies kann HEV-Licht oder die sehr bekannte

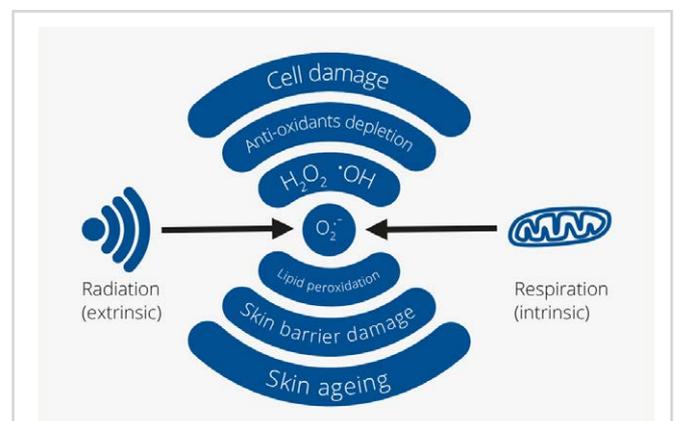


Abb. 1 Externe Strahlung und intrazelluläre Erzeugung von ROS führen zu einer Abfolge von Ereignissen. Ausgehend von Superoxid entstehen hochreaktive Radikale, die den Antioxidantenschild der Hautbarriere und der Zellen zerstören und zu erheblichen Schäden führen. Die Folge ist eine vorzeitige Hautalterung.

WiFi- oder Bluetooth-Strahlung sein, die beide die Hautbarriere stark schädigen können, indem sie zur Erzeugung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) beitragen. Überraschenderweise scheint blaues Licht an sich kein großes Risiko für die Zellen zu sein. In unserem Gewebe gibt es jedoch zahlreiche Moleküle, die als Photosensibilisatoren wirken. Dazu gehören Riboflavin (Vitamin B2) und FADH, aber auch das Alterspigment Lipofuszin [3] oder Advanced Glycation End Products (AGEs) [4]. Dadurch wird die Hautalterung zu einem selbstverstärkenden Prozess, wenn auch ROS-induzierende Strahlung vorhanden ist. Hier kann die moderne Technologie die Hautalterung sehr wohl beschleunigen. Smarte Geräte nutzen WiFi-Strahlung für eine permanente Erreichbarkeit. Es ist dabei zu bedenken, dass diese Strahlung eine Frequenz von 2,4 GHz hat, was genau der Strahlung entspricht, die von einem Mikrowellenofen zum Kochen von Wasser erzeugt wird. Zumindest eine Gewebeerwärmung wird die Folge sein, wenn wir WiFi-Strahlern in unmittelbarer Nähe ausgesetzt sind. Unsere eigenen Experimente haben gezeigt, dass diese Strahlung ROS in Keratinozyten erzeugt, auch wenn der Erwärmungsfaktor des Gewebes eliminiert wurde. Der Carotinoid Faraday-Schirm auf unserer Haut kann daher schnell erschöpft sein und wir sollten darauf achten, ihn mit dem offensichtlichsten Material zu verstärken: natürliche Carotinoide in Form von β -Carotin und Lutein angereichert in RADICARE®-GOLD (INCI: Crambe Abyssinica Seed Oil, Beta-Carotene, Xanthophylls, Tocopherol, Helianthus Annuus (Sunflower) Seed Oil, Rosmarinus Officinalis (Rosemary) Leaf Extract), ein superkritischer CO₂-Extrakt aus der Süßwasseralge *Tetrademus obliquus*. In Algen, die Lichtstress ausgesetzt sind, wird β -Carotin schnell hochreguliert [5] und es wurde gezeigt, dass β -Carotin die erste Abwehrlinie von Algen gegen die Auswirkungen von blauem Licht ist [6]. Damit ist diese Grünalge die perfekte Wahl, wenn es darum geht, die Strahlenschutzmechanismen der Pflanzen zu reproduzieren und zur Verteidigung der menschlichen Haut einzusetzen.

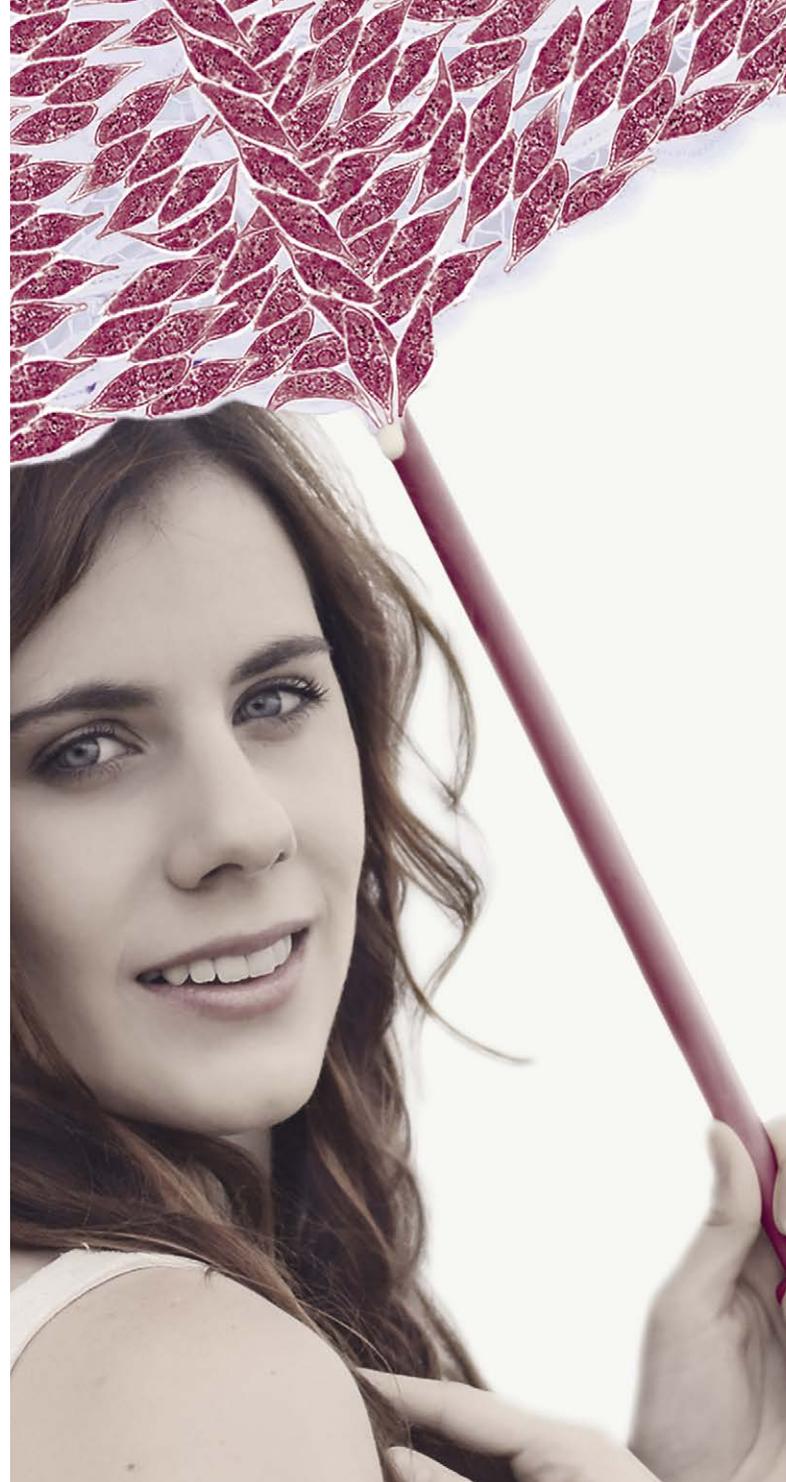
Materialien und Methoden

Aktivierung von PPAR

GAL4-PPAR-Aktivierungstest mit Luciferase-Reporter-Gen-Aktivierung in der Standard-Reporter-Zelllinie 3T3-L1. Die Zellen wurden mit einem Luciferase-Gen transfiziert, dessen Promotor eine PPAR-Bindungsstelle enthält. Nach der Bindung eines PPAR in Gegenwart eines Wirkstoffs wurde die Menge der produzierten Luciferase und damit die Aktivität der PPAR-Rezeptoren bestimmt [7].

Blaulichtschutz

HaCaT-Zellen wurden mit 0,005 % *T. obliquus* Carotinoiden (d. h. entsprechend 0,5 % Wirkstoff) inkubiert und mit blauem Licht bei 450–470 nm für 120 min bei 13 J/cm² (1,8 mW/cm²) bestrahlt. Die intrazelluläre ROS-Produktion wurde mit dem DFFH-DA-Assay gemessen.



RADICARE®-GOLD

Your Personal Faraday Shield

NEW

- Blocks ROS caused by Wifi radiation
- Refills carotenoid depot in the skin
- Increases barrier strength

SWISS EXPERTISE 



RAHN

Your partner for excellence

WiFi-Bestrahlung

HaCaT-Zellen wurden direkt nach der Anwendung der *T. obliquus* Carotinoide 5 Stunden lang mit WiFi-Strahlung bestrahlt. Anschließend wurden die Konzentrationen der intrazellulären reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) mit dem Cellular Reactive Oxygen Species Detection Assay Kit (DCFDA) bestimmt.

Epidermale Stärkung

Abkratztest mit konfluenten HaCaT-Zellen. Mit einem 96-Pin IncuCyte® WoundMaker wurde ein Kratzer verursacht, was zu einem Freiraum auf dem Zellrasen führte. Wirkstoffe oder Medien, die FBS enthalten, wurden hinzugefügt und alle 3 Stunden wurden Bilder aufgenommen. Der Grad der Konfluenz wurde mit dem IncuCyte® HD-Bildgebungssystem berechnet.

In-vivo-Studien

Die *in-vivo*-Studien wurden in Übereinstimmung mit der Erklärung des Weltärztebundes von Helsinki durchgeführt. Alle Studienteilnehmer haben vor Beginn der Studie eine schriftliche Einverständniserklärung unterzeichnet.

Carotinoidverlust

Der Carotinoidgehalt der Unterarmhaut wurde durch multiple ortsaufgelöste Reflexionsspektroskopie (MSRRS) mit einem Biozoom-Scanner [8] gemessen.

Bewertung der Standardhautparameter

Die Hautfeuchtigkeit wurde auf der Innenseite der Unterarme mit einem Corneometer MPA 5 CPU bestimmt. Die Hautelastizität erfolgte in gleicher Weise mit einem Cutometer MPA 580. Die Hautraugigkeit wurde mit einem hochauflösenden PRIMOS 5.7 Gerät bestimmt.

Statistik

Zur Bestimmung der statistischen Signifikanz wurden t-Tests (ungepaart für *in-vitro*-Studien und gepaart für *in-vivo*-Studien) durchgeführt. Schwarze Sternchen beziehen sich auf den Vergleich mit dem Ausgangszustand.

Ergebnisse

Die wichtigste intrinsische ROS-Quelle ist die Atmungskette. Atmosphärischer Sauerstoff kann mit einem austretenden Elektron zu Superoxid reagieren und wird dann durch Superoxiddismutase in Wasserstoffperoxid umgewandelt. PPAR γ ist ein wichtiger nukleärer Rezeptor, der Gene als Reaktion auf oxidativen Stress reguliert. Die Aktivierung von PPAR γ erhöht die Katalase, die Wasserstoffperoxid eliminiert, um den apoptotischen Zelltod zu verhindern [9]. Sowohl PPAR α als auch PPAR γ sind für die Differenzierung der Keratinozyten, die Wundheilung und die Wiederherstellung bzw. Reifung der epidermalen Barriere zuständig [10, 11]. *Tetrademus obliquus* Carotinoide haben eine konzentrationsabhängige Aktivierung von PPAR α und PPAR γ verursacht (Abb. 2). Ein 1,4- bis 1,7-facher Anstieg wurde in Anwesenheit von 0,1 % Wirkstoff beobachtet, während ein 4,3- bis 5,4-facher Anstieg bei 1 % Wirkstoff beobachtet wurde. Die daraus resultierende Reduzierung des oxidativen Stresses (nicht dargestellt) führt zur Stimulation von Keratinozyten. Der Wirkstoff erhöhte signifikant die Proliferationskapazität der HaCaT-Zellen, die sich in einem Kratztest um 52 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle erholen konnten (Abb. 3).

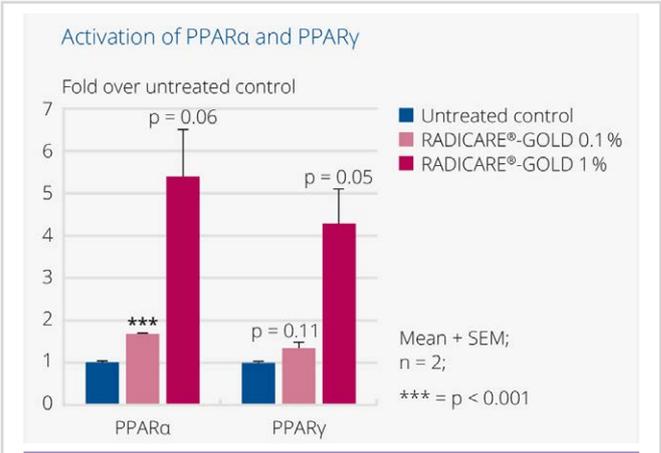


Abb. 2 Aktivierung von PPAR α und PPAR γ . Eine konzentrationsabhängige Erhöhung der Aktivität wurde bei Vorhandensein des Wirkstoffs beobachtet.

als auch PPAR α sind für die Differenzierung der Keratinozyten, die Wundheilung und die Wiederherstellung bzw. Reifung der epidermalen Barriere zuständig [10, 11]. *Tetrademus obliquus* Carotinoide haben eine konzentrationsabhängige Aktivierung von PPAR α und PPAR γ verursacht (Abb. 2). Ein 1,4- bis 1,7-facher Anstieg wurde in Anwesenheit von 0,1 % Wirkstoff beobachtet, während ein 4,3- bis 5,4-facher Anstieg bei 1 % Wirkstoff beobachtet wurde. Die daraus resultierende Reduzierung des oxidativen Stresses (nicht dargestellt) führt zur Stimulation von Keratinozyten. Der Wirkstoff erhöhte signifikant die Proliferationskapazität der HaCaT-Zellen, die sich in einem Kratztest um 52 % gegenüber der unbehandelten Kontrolle erholen konnten (Abb. 3).

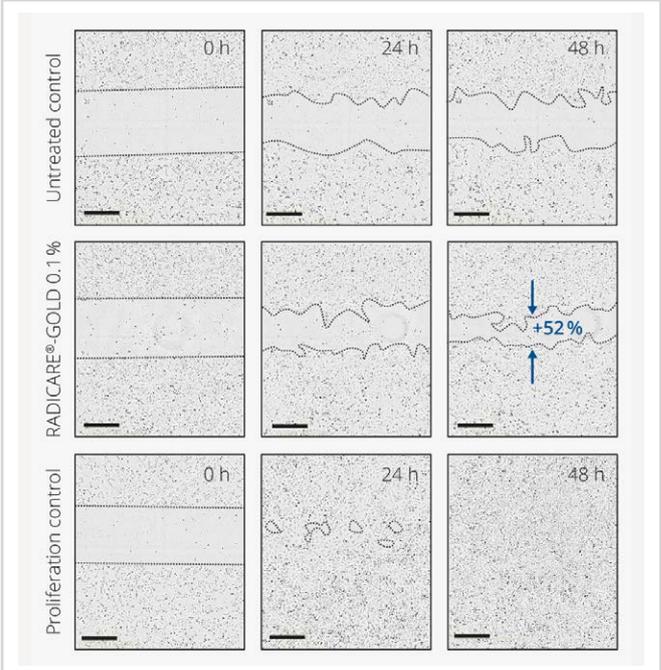


Abb. 3 Der Wirkstoff fördert die laterale Keratinozytenproliferation. Der Wirkstoff wies bei 0,1 % eine 52 % signifikant schnellere Schließung des Kratzers im Vergleich zur Kontrolle auf. Auch die Kontrolle der Hyperproliferation erholte sich, wie erwartet, sehr schnell. Die schwarzen Balken stellen 400 μ m dar.

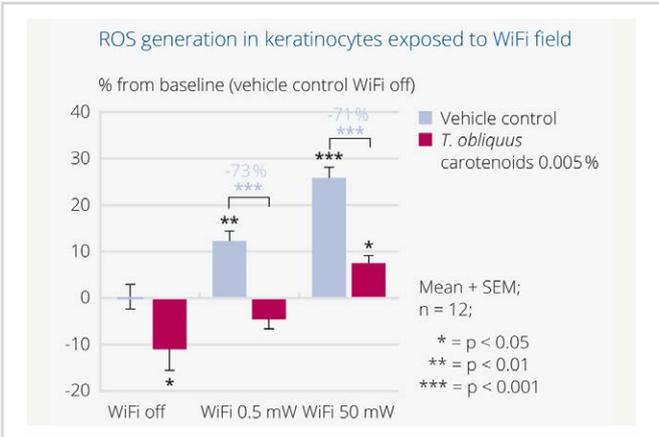


Abb. 4 *T. obliquus* Carotinoide reduzieren die in einem WiFi-Feld erzeugte ROS. Die Belastung durch ein WiFi-Feld erhöht die intrazelluläre ROS-Produktion, die durch die Carotinoide eliminiert werden kann, erheblich.

Das Ergebnis zeigt, dass die Induktion von PPAR-Rezeptoren und die Reduzierung von oxidativem Stress wahrscheinlich eine verjüngende Wirkung auf die Epidermis haben wird. Über die möglichen schädlichen Auswirkungen der WiFi-Strahlung auf das menschliche Gewebe liegen derzeit nur sehr wenige Daten vor [12]. Unser Lebensstil erfordert das kontinuierliche Tragen von elektronischen Geräten, die verschiedene Arten von Strahlung aussenden, unter denen die WiFi-Strahlung mit 2,4 GHz die häufigste ist. Obwohl die Energie gering ist – nur 0,5 mW im Normalbetrieb und mehr als 50 mW beim Verbinden an einen WLAN-Zugangspunkt – wurde noch nicht untersucht, ob und wie eine kontinuierliche Belastung unsere Haut beeinträchtigen könnte [13]. In nicht bestrahlten Keratinozyten reduzierten bereits 0,005 % *T. obliquus* Carotinoide den ROS-Gehalt deutlich um 11 %. Die Belastung durch ein 0,5 mW WiFi-Feld für 5 Stunden erhöhte den internen ROS-Gehalt signifikant um 12,4%. Diese wurde bei Vorhandensein von 0,005 % *T. obliquus* Carotinoiden um 73 % reduziert (**Abb. 4**). Im 50 mW-Modus stiegen

die internen ROS-Werte erheblich um mehr als 25 %. Das Carotinoidpräparat konnte diese zusätzliche ROS-Belastung um 71 % auf nur 7,5 % reduzieren. Daraus schließen wir, dass der Wirkstoff in der Lage ist, die Haut vor elektromagnetischer Strahlung von Mobiltelefonen und anderen WiFi-Quellen zu schützen.

Es hat sich gezeigt, dass Carotinoide die Haut vor Schäden durch Sonnenlicht schützen [14]. Carotinoide sind ein wichtiger Bestandteil des molekularen Abwehrsystems der Hautbarriere gegen ROS und freie Radikale. Sie sind darauf spezialisiert, HEV-Licht in harmloses Rotlicht oder Schwingungsenergie umzuwandeln. Ein hoher Carotinoidgehalt in der Haut korreliert positiv mit dem Kollagen- und Elastingehalt in der Dermis [15], was auf eine abschirmende Wirkung hinweist, die Strahlenschäden in den tieferen Hautschichten reduziert. Allerdings werden Carotinoide – wie auch andere Antioxidantien – durch die Sonneneinstrahlung, insbesondere im Sommer, aufgebraucht.

Blaues Licht ist HEV-Licht, das in der Lage ist, Photosensibilisatoren anzuregen. Diese angeregten Moleküle übertragen ihre Energie auf Sauerstoffspezies und erzeugen ROS, die Zell- und Barrierschäden verursachen. Folglich erhöhte die Bestrahlung von HaCaT-Zellen mit 13 J/cm² blauem Licht bei 450-470 nm die Anzahl der ROS-positiven Zellen um 175 %. Die Anreicherung mit 0,005 % *T. obliquus* Carotinoiden führte zu einer Reduzierung der intrazellulären ROS um 42 % (**Abb. 5**).

Der Wirkstoff schützt die Haut nicht nur vor den schädlichen Auswirkungen der Strahlung, sondern trägt auch dazu bei, den natürlichen Antioxidantienschutz der Haut wieder zu regenerieren. Im Vergleich zum Ausgangswert im Frühjahr sank der Carotinoidgehalt der mit Placebo behandelten Unterarmhaut signifikant um mehr als 20 %, was auf eine Abnahme der wertvollen Antioxidantien durch steigende Sonneneinstrahlung hindeutet. Im Gegensatz dazu führte die Anwendung von 5 % Wirkstoff zu einem nicht signifikanten Verlust von 12 % an Carotinoiden (**Abb. 6**). Dies entspricht einer um 41,7 % geringeren Abnahme der Carotinoide im Vergleich

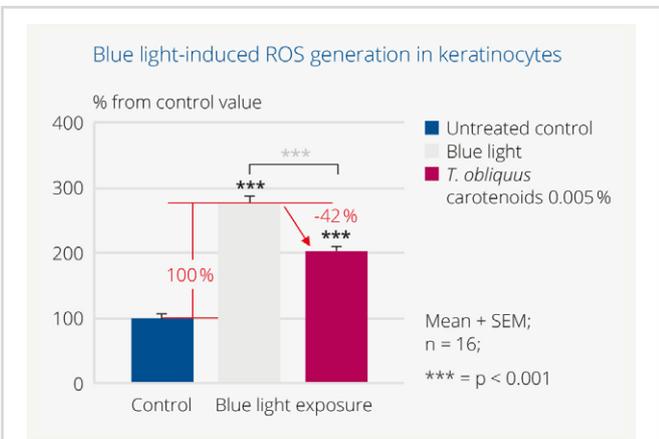


Abb. 5 *T. obliquus* Carotinoide reduzieren die durch blaues Licht induzierte ROS-Generation in Keratinozyten. Die Anreicherung mit 0,005 % *T. obliquus* Carotinoiden führte zu einer hochsignifikanten Reduzierung der blaulichtinduzierten ROS.

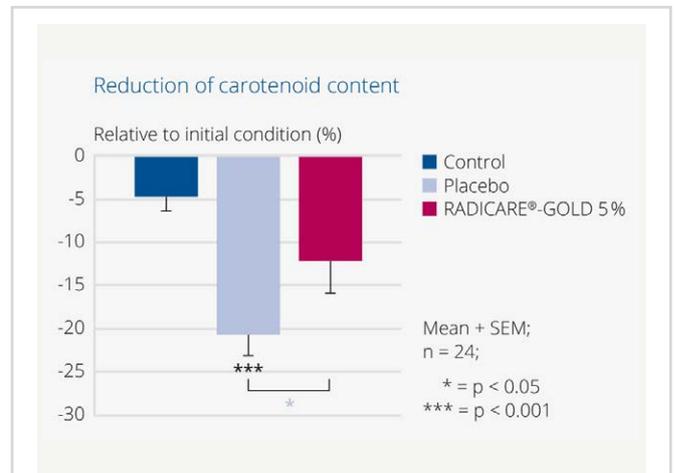


Abb. 6 Der Wirkstoff ergänzt das antioxidative System der Hautbarriere. Die Anwendung des Wirkstoffs hat die Haut vor einem erheblichen Carotinoidverlust im Sommer geschützt.

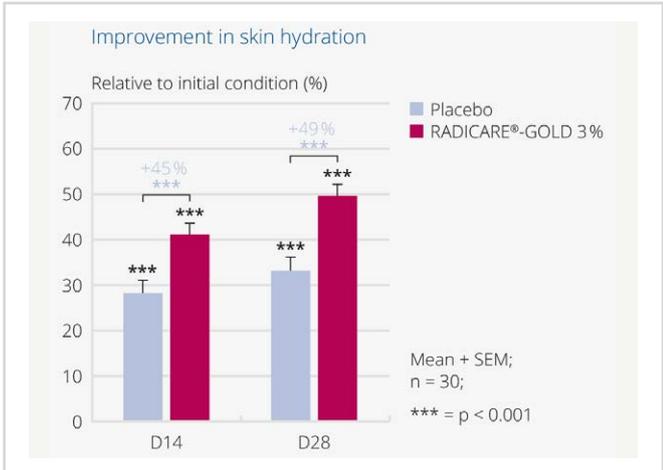


Abb. 7 Verbesserung der Hautfeuchtigkeit. Eine signifikante Verbesserung um fast 50 % gegenüber Ausgangszustand und Placebo konnte bereits nach 14 oder 28 Tagen erreicht werden.

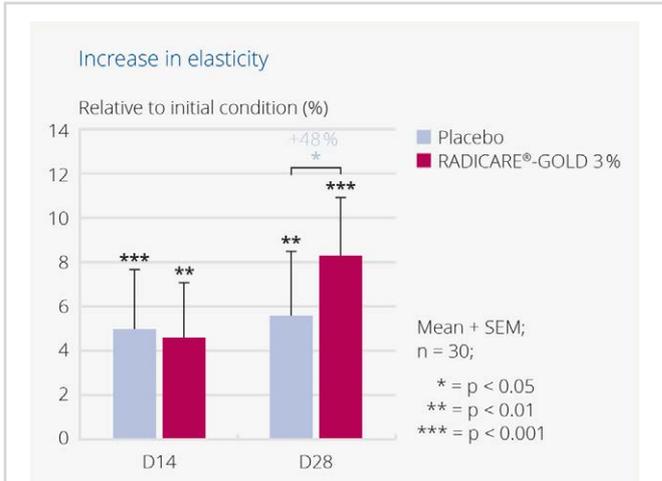


Abb. 8 Verbesserung der Hautelastizität. Nach 28 Tagen übertraf die Behandlung mit 3 % Wirkstoff das Placebo signifikant.

zum Placebo. Die Ernährung hat die Messungen nicht beeinträchtigt, wie aus dem Kontrollwert ersichtlich ist (Messung des Handballens).

Die Sonneneinstrahlung führt zu Funktionsstörungen der Hautbarriere und Dehydrierung [16, 17]. Der Abbau von Carotinoiden durch Sonneneinstrahlung führt zudem zu einer Reduzierung von Kollagen und Elastin in der Dermis durch die Hochregulation von MMP-12 (solare Elastose) [15, 18]. Dies führt zu den typischen Alterungserscheinungen wie rauer Haut, geringerer Elastizität und Faltenbildung.

Nach 14 und 28 Tagen Behandlung gab es signifikante Steigerungen der Hautfeuchtigkeit um fast 50 % im Vergleich zum Ausgangszustand und zum Placebo. Positive Effekte wurden bei 100 % der Probanden gemessen (**Abb. 7**).

Darüber hinaus führte die Behandlung mit dem Wirkstoff zu einer deutlichen Steigerung der Hautelastizität. Obwohl sowohl Placebo als auch Verum nach 14 Tagen ein ähnliches Ergebnis lieferten, gab es nach 28 Tagen eine signifikante Erhöhung der Hautelastizität um 48 % im Vergleich zum Placebo (**Abb. 8**). Nach nur 14 Tagen wurde die Rauheit um 58 % im Vergleich zum Placebo deutlich verringert, und nach 28 Tagen nahm sie weiter ab (**Abb. 9**).

Diskussion

In einer Welt, in der die Sonneneinstrahlung scheinbar zunimmt und die Belastung durch künstliche Strahlung offensichtlich ansteigt, bietet RADICARE®-GOLD Schutz für die Haut. Es wirkt gleichsam wie ein Faradayscher Schirm, um

schädliche Strahlung in der Hautbarriere zu blockieren, während seine Folgen – erhöhte ROS-Werte in den Zellen – beseitigt werden. Das intrinsische ROS-Abwehrsystem der Zellen wird erweitert, was zu einer Reduzierung des oxidativen Stresses führt. Die dezimierten Antioxidantien-Depots in der Haut werden wieder aufgefüllt, die Lipidperoxidation wird reduziert und die Hautbarriere wird verbessert (an anderer Stelle veröffentlicht). Dadurch werden dermale Strukturen geschützt, die Haut bleibt elastisch, wird glatter und kann sich optimal regenerieren.

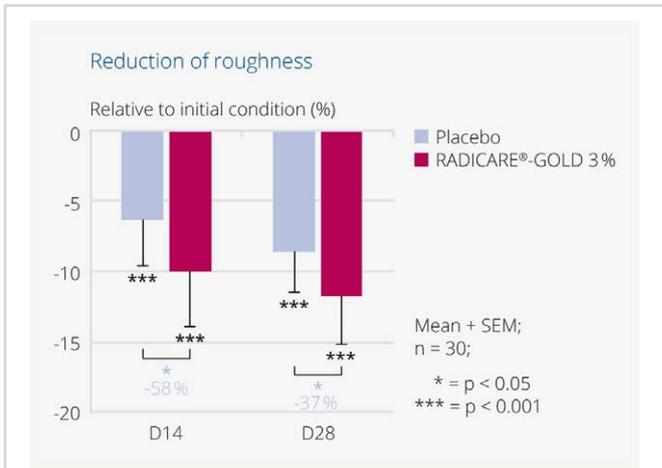


Abb. 9 Verbesserung der Hautrauigkeit. Der Rauheitsparameter Rz verbesserte sich nach 28 Tagen gegenüber dem Ausgangszustand um fast 12 %. Nach nur 14 Tagen war der Wirkstoff deutlich effektiver als das Placebo.





Referenzen

- [1] *Darvin, M.E., et al., 2009. In-vivo distribution of carotenoids in different anatomical locations of human skin: comparative assessment with two different Raman spectroscopy methods. Exp Dermatol, 18(12): 1060-3.*
- [2] *Darlenski, R. and J.W. Fluhr, 2016, In-vivo Raman spectroscopy in the investigation of the skin barrier, in Current problems in dermatology: Skin barrier function, A. T., Editor. 2016, Karger: Basel, New York.*
- [3] *Rozanowska, M., et al., 1998. Blue light-induced singlet oxygen generation by retinal lipofuscin in non-polar media. Free Radic Biol Med, 24(7-8): 1107-12.*
- [4] *Wondrak, G.T., M.K. Jacobson, and E.L. Jacobson, 2006. Endogenous UVA-photosensitizers: mediators of skin photodamage and novel targets for skin photoprotection. Photochem Photobiol Sci, 5(2): 215-37.*
- [5] *Pisal, D.S. and S.S. Lele, 2005. Carotenoid production from microalga, Dunaliella salina. Indian J Biotechnol, 4(October).*
- [6] *Ramel, F., et al., 2012. Chemical quenching of singlet oxygen by carotenoids in plants. Plant Physiol, 158(3): 1267-78.*
- [7] *Wu, C., et al., 2014. trans-Caryophyllene is a natural agonistic ligand for peroxisome proliferator-activated receptor-alpha. Bioorg Med Chem Lett, 24(14): 3168-74.*
- [8] *Darvin, M.E., et al., 2016. Multiple spatially resolved reflection spectroscopy for in-vivo determination of carotenoids in human skin and blood. Laser Phys. Lett., 13(2016): 95601-95607.*
- [9] *Polvani, S., M. Tarocchi, and A. Galli, 2011. PPARγ and Oxidative Stress: Con(β) Catenating NRF2 and FOXO. PPAR Research, 2012.*
- [10] *Dubrac, S. and M. Schmuth, 2011. PPAR-alpha in cutaneous inflammation. Dermatoendocrinol, 3(1): 23-6.*
- [11] *Mao-Qiang, M., et al., 2004. Peroxisome-proliferator-activated receptor (PPAR)-gamma activation stimulates keratinocyte differentiation. J Invest Dermatol, 123(2): 305-12.*
- [12] *Gherardini, L., et al., 2014. Searching for the perfect wave: the effect of radio-frequency electromagnetic fields on cells. Int J Mol Sci, 15(4): 5366-87.*
- [13] Schweizerische Eidgenossenschaft, 2016. Faktenblatt WLAN. Eidgenössisches Department des Inneren EDI, Bundesamt für Gesundheit BAG, (20. Oktober 2016).
- [14] *Christaki, E., et al., 2013. Functional properties of carotenoids originating from algae. J Sci Food Agric, 93(1): 5-11.*
- [15] *Darvin, M.E., et al., 2014. Influence of sun exposure on the cutaneous collagen/elastin fibers and carotenoids: negative effects can be reduced by application of sunscreen. J Biophotonics, 7(9): 735-43.*
- [16] *Liu, Z., et al., 2010. Sun-induced changes in stratum corneum function are gender and dose dependent in a Chinese population. Skin Pharmacol Physiol, 23(6): 313-9.*
- [17] *Singh, L.C., 2017. High Altitude Dermatology. Indian J Dermatol, 62(1): 59-65.*
- [18] *Tewari, A., et al., 2014. Upregulation of MMP12 and its activity by UVA1 in human skin: potential implications for photoaging. J Invest Dermatol, 134(10): 2598-2609.*

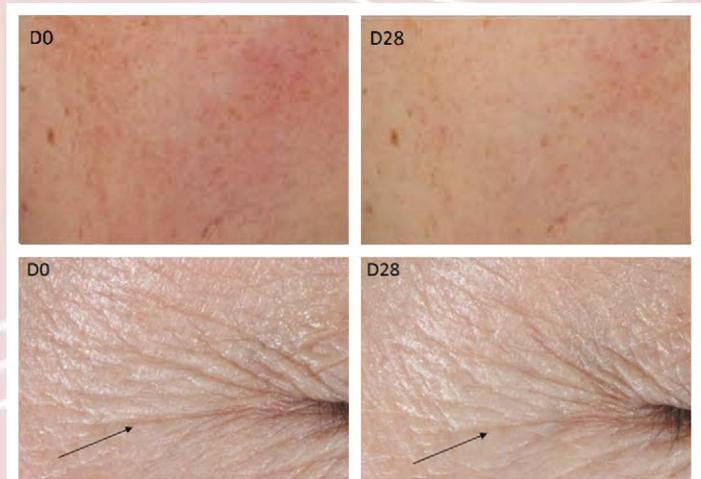


EXPOZEN[®]

Slow Age für sensible Haut

Schützt vor den schädigenden
Einflüssen des EXPOSOMS
auf die Haut.

- ❖ Sichtbar weniger Entzündungen.
- ❖ Sichtbar weniger Falten.
- ❖ Sofortige Hautberuhigung.



- ❖ Beugt Exposom induzierter Zellaalterung vor.
- ❖ Reduziert neurogene Entzündungen.
- ❖ Stärkt die Hautbarriere.
- ❖ Bringt das Mikrobiom wieder ins Gleichgewicht.

Kontakt

Stefan Hettwer | stefan.hettwer@rahn-group.com

Emina Besic Gyenge

Sandra Breitenbach

Brigit Suter

Sandra Breitenbach

Barbara Obermayer

RAHN AG

Dörflistrasse 120

8050 Zürich | Switzerland

www.rahn-group.com