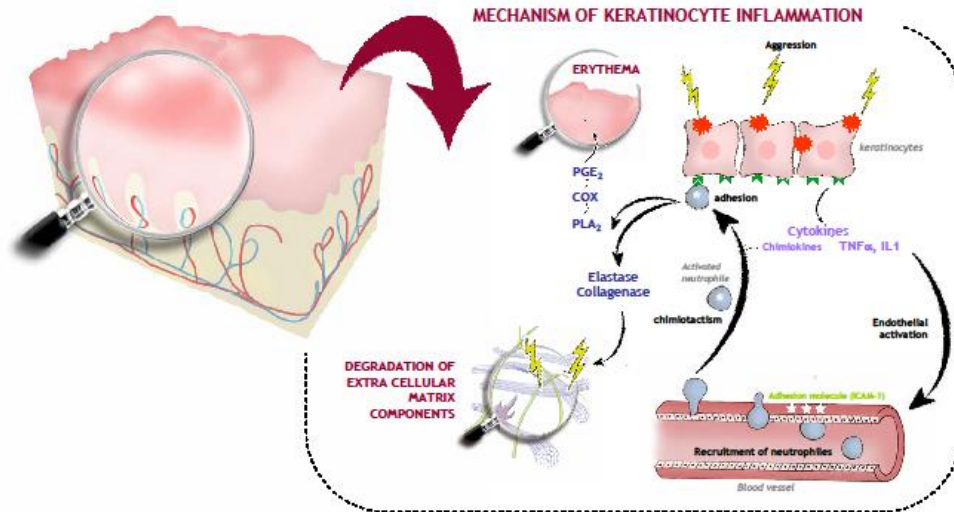


# กลไกการทำงานของ Rhamnosoft HP 1.5P

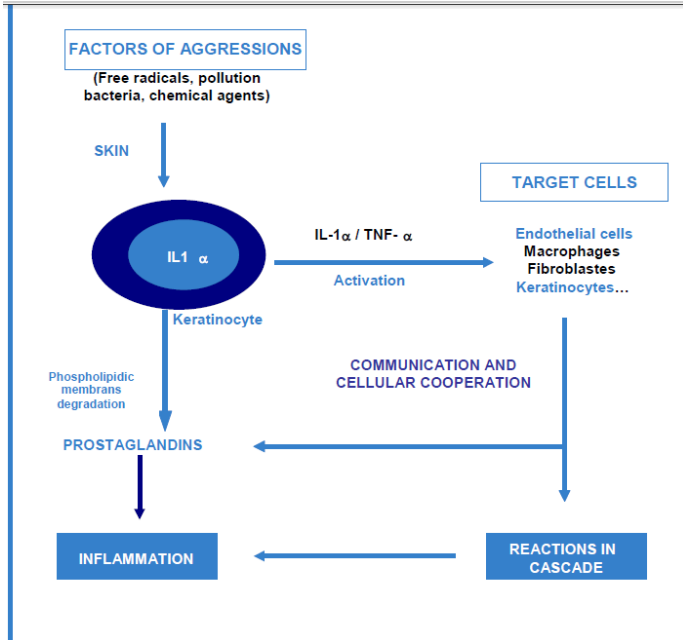
## ● กลไกการเกิด Inflammation



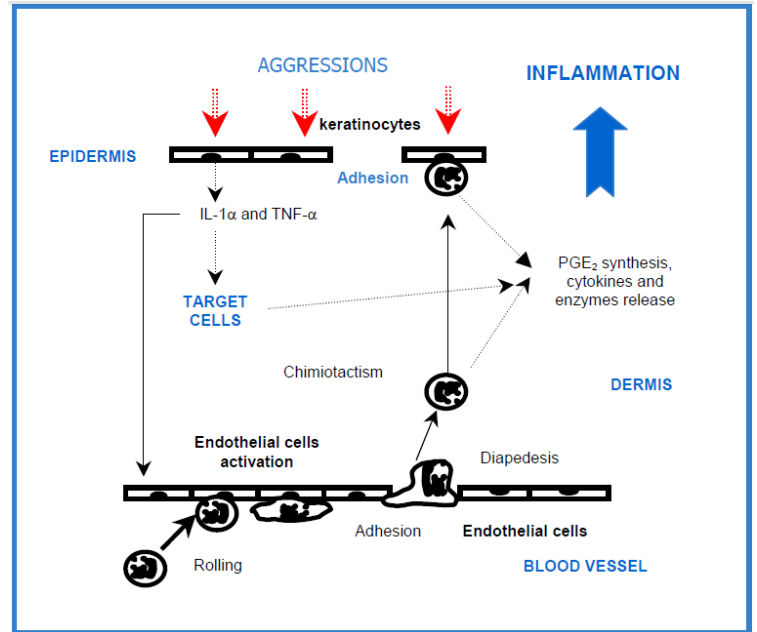
▶ Acting on keratinocyte receptors: a way to limit the propagation of inflammation!

รูปที่ 1

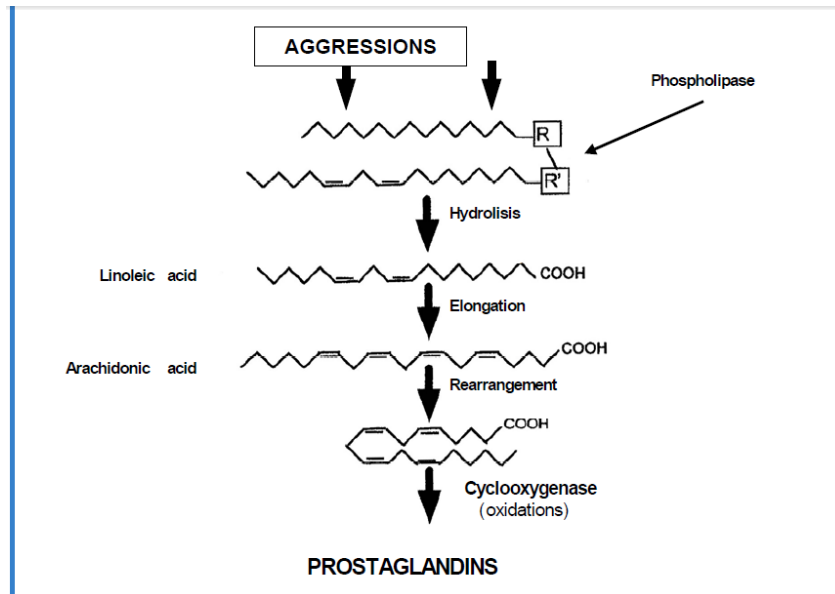
1. เมื่อผิวหนังถูกสิ่งเร้า (Aggression) ได้แก่ มลภาวะ สิ่งแปลกปลอม สารเคมี แสงแดด แบคทีเรีย เป็นต้น จะกระตุ้นให้ผิวหนังชั้น keratinocyte ผลิตปล่อย ILT-1  $\alpha$  (Interleukin-1-alpha) และ TNF- $\alpha$  (Tumor necrosis factor-alpha) (รูปที่ 2, 3)
2. ILT-1  $\alpha$  และ TNF- $\alpha$  จะไปกระตุ้น Target cells ได้แก่ Endothelial cells ให้ผลิตปล่อย Neutrophils ออกมา (รูปที่ 2, 3)
3. Neutrophils จะไปจับกับ Keratinocyte แบบ Lock and Key ทำให้เกิดการสังเคราะห์ PEG<sub>2</sub> (Prostaglandins) ซึ่งทำให้แสดงอาการอักเสบ บวม แดง คัน ออกมา (รูปที่ 2, 3)
4. นอกจากนี้ ILT-1  $\alpha$  ยังทำให้เกิดการปลดปล่อยเอนไซม์ Phospholipase ซึ่งจะไปสลาย Phospholipid membrane กลายเป็น Arachidonic acid (รูปที่ 2, 4)
5. เมื่อสารตั้งต้น Arachidonic acid ไปจับกับ COX-1 หรือ COX-2 (Cyclooxygenase) จะเปิดปฏิกิริยาออกซิเดชันกลายเป็น PEG<sub>2</sub> (รูปที่ 2, 4)



รูปที่ 2

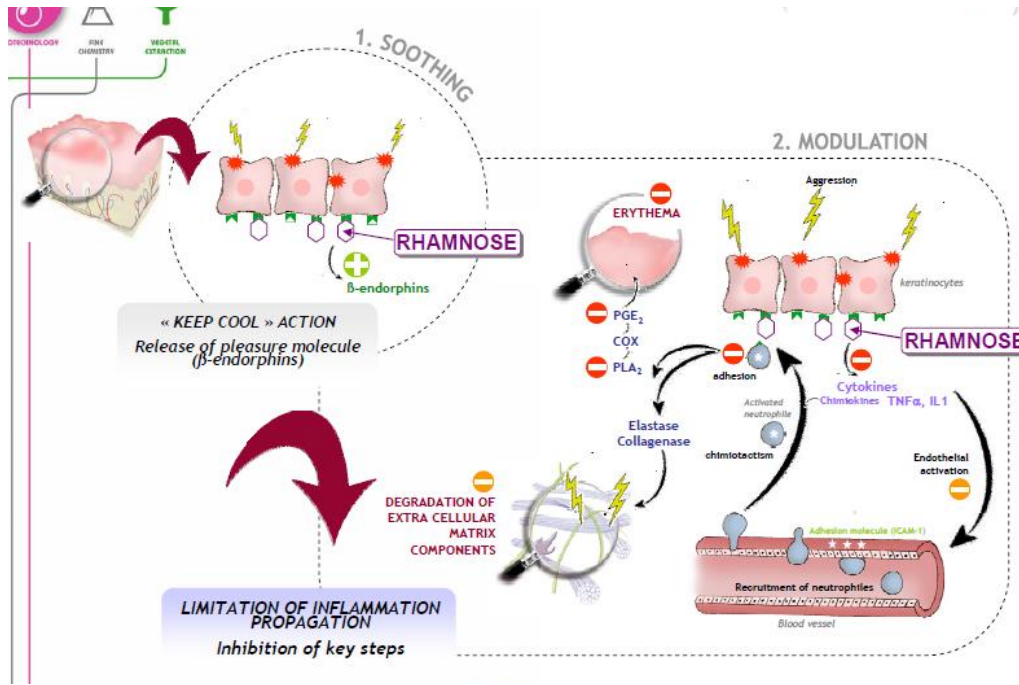


รูปที่ 3



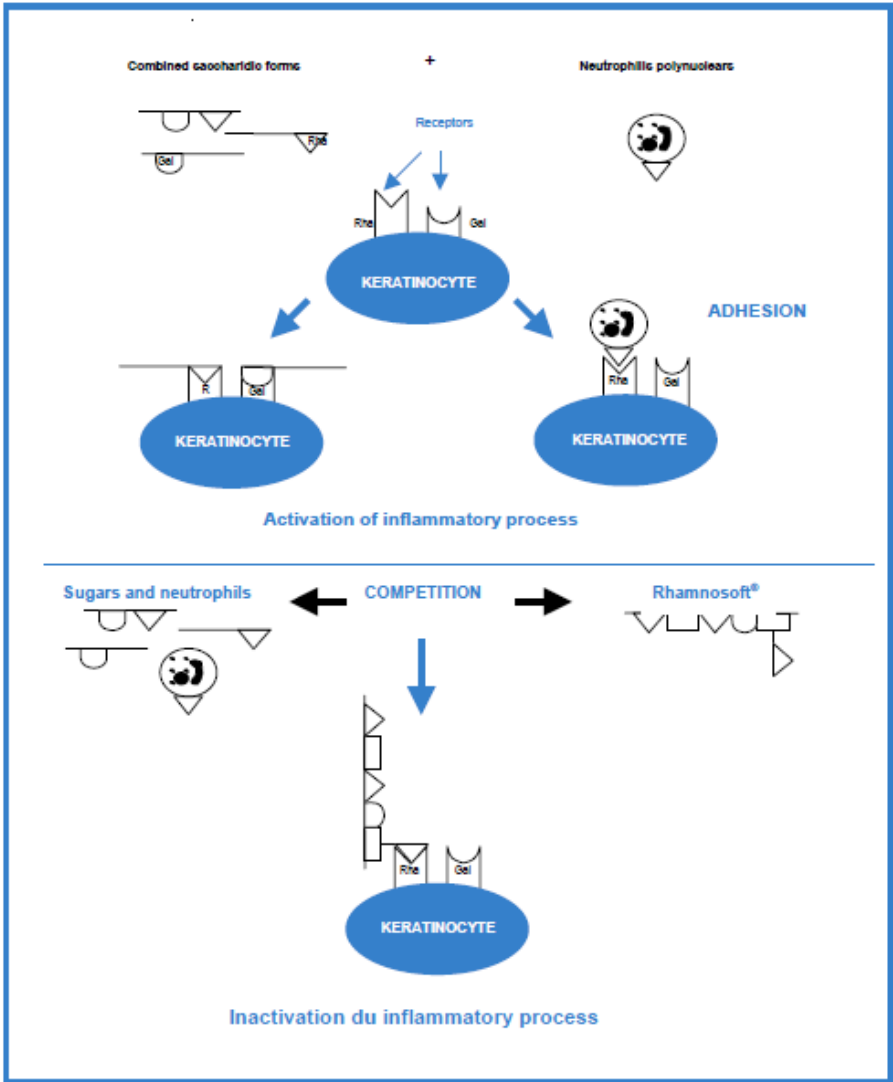
รูปที่ 4

● กลไกการเกิด Anti-Inflammation



รูปที่ 5

Rhamnosoft HP (INCI : Biosaccharide gum-2) จะมีรูปร่างและขนาดที่พอดีกับ receptor ของ keratinocyte จะเข้าไปจับกับ keratinocyte ทำให้ neutrophils ไม่สามารถเข้าจับกับ keratinocyte ได้ ทำให้ไม่เกิดการหลั่ง IL-1  $\alpha$  , TNF- $\alpha$  และเอนไซม์ phospholipase จึงไม่เกิด PEG<sub>2</sub> อาการแพ้ก็เลยต่างๆจึงไม่เกิดขึ้น (รูปที่ 6)



รูปที่ 6