

산 · 학 · 연 논문

## 항산화 식이 화장품

정은영<sup>1</sup> · 손흥수<sup>2</sup> · 김선희<sup>3</sup> · 홍양희<sup>4</sup> · 서형주<sup>1†</sup>

<sup>1</sup>고려대학교 식품영양학과, <sup>2</sup>안산공과대학 식품생명과학과,  
<sup>3</sup>수원과학대학 뷰티코디네이션과, <sup>4</sup>동덕여자대학교 식품영양학과

### Anti-oxidant Oral Cosmeceuticals

Eun Young Jung<sup>1</sup>, Heung-Soon Son<sup>2</sup>, Seon-Hee Kim<sup>3</sup>, Yang-Hee Hong<sup>4</sup>, and Hyung-Joo Suh<sup>1†</sup>

<sup>1</sup>Department of Food and Nutrition, Korea University, Seoul 136-703, Korea

<sup>2</sup>Department of Food and Biotechnology, Ansan College of Technology, Gyeonggi 425-792, Korea

<sup>3</sup>Department of Beauty and Coordination, Suwon Science College, Gyeonggi 445-742, Korea

<sup>4</sup>Department of Food and Nutrition, DongDuk Women's University, Seoul 136-714, Korea

#### 서론

최근 소득 수준의 향상과 라이프 스타일의 변화로 웰빙(well-being)에 대한 관심이 증대되면서 소비자들의 고품질 제품 선호 현상이 두드러지고 있다. 이러한 소비자의 요구에 부합하기 위해 화장품 시장에서도 cosmeceuticals 이란 새로운 카테고리를 창출하게 되었다. Cosmeceuticals란 Albert Kligman에 의해 처음 소개되었는데 화장품(cosmetics)과 약(pharmaceutical)의 합성어로 화장품과 의약품의 중간 단계의 약학적 치료 효능을 가진 기능성 화장품으로 정의된다. 약과 cosmeceuticals의 차이점은 전자는 생체 조직에 대해 생물학적 효능(biologic therapeutic benefit)을 갖으나 후자는 생물학적 치료 효능에 대한 책임이 없다는 것이다. 또 다른 중요한 차이점은 cosmeceuticals은 Food and Drug Administration(FDA)에 의해 통제되지 않기 때문에 안전성이나 효과에 대한 증명을 강요받지 않는다는 것이다(1,2). 따라서 cosmeceutical에 대한 연구는 매우 제한적이며 실리콘 피부 모형을 이용한 *in vitro* 연구가 대부분이고 화장품 회사의 자체적 지원으로 이루어지는 소규모의 임상 연구가 최상의 연구로 취급받고 있는 실정이다. 또한 현재 cosmeceutical의 소재들은 대부분 식물 기원의 기능성식품 소재로 소비자들은 부작용이 없는 것으로 맹신하고 있어 cosmeceutical에 대한 보다 과학적인 정보와 연구가 절실히 요구되고 있다.

최근 cosmeceuticals은 피부에 직접 도포하는 형태의 기존 제품의 단점을 보완하기 위해 피부에 도포와 함께 cosmeceuticals 소재의 섭취를 병행하여 경구로의 흡수율

증가를 꾀하고 있다. 소재에 따라서는 경피 흡수보다는 경구 흡수가 더 효율적인 경우가 있으며 특히 손상된 피부 세포의 구성 성분의 복구에 있어서는 식품을 통한 영양 성분의 공급이 보다 효과적이다. 이러한 이유로 경구를 통해 피부의 개선을 도모하는 식이 기능성 화장품(oral cosmeceuticals)은 화장품 산업에 많이 응용되고 있으며 지속적인 성장률을 나타내고 있다(3). 특히 여러 가지 cosmeceuticals 소재가 피부 손상 특히 노화의 주요 원인인 활성 산소(active oxygen)에 의한 산화 스트레스(oxidative stress)에 대해 피부 개선 효과가 있음이 증명되면서 대부분 식이 화장품은 항산화 기능을 기본으로 효능을 제시하고 있다. 여기서는 현재 화장품 시장에 나와 있는 항산화 식이 화장품 소재에 대해 각 소재의 항산화 작용과 피부에 대한 영향을 기술하고자 한다.

#### 항산화 식이 화장품 소재

피부는 다량의 산소와 자외선에 노출되어 있어 활성 산소를 생성하는 광화학적 반응들이 연달아 일어나고 있다. 활성 산소에 의한 산화 스트레스는 지질 과산화, 간질 성분을 파괴시키는 단백질 분해 효소의 활성화, 탄력 섬유인 콜라겐과 엘라스틴의 사슬 절단 및 비정상적인 교차 결합, 히아루론산 사슬의 절단, 멜라닌 형성 반응 촉진, DNA 산화 등과 같은 생체 구성 성분들의 손상을 야기하고 결국에는 탄력 감소, 색소 침착, 주름 형성 등의 피부 세포 및 조직 손상을 초래하게 된다(4). Harman(5)은 “노화의 유리 라디칼 이론(free radical theory of aging)”을 1956년에 제안하여 피부 노화에 대해 활성 산소의 유해를 제시하였

†Corresponding author. E-mail: suh1960@korea.ac.kr  
Phone: 02-940-2853, Fax: 02-941-7825

는데 오늘날 이것은 노화 과정을 설명하는 이론들 중 가장 설득력 있는 이론 중 하나로 여겨지고 있다. 유리 라디칼은 산소로부터 생성된 짝을 이루지 못한 전자를 가진 매우 반응성 있는 분자로 여러 가지 세포 구조에 손상을 주며 또한 염증 반응을 야기하는데 이는 노화에 중요한 역할을 한다. 따라서 피부 건강을 위해서는 생체 뿐만 아니라 피부에서 유리 라디칼을 포함한 활성 산소의 생성을 억제시키는 동시에 피부에 유해한 과잉의 활성 산소를 제거할 수 있는 효율적인 방어망을 구축하는 것이 무엇보다 중요하다. 체내는 superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase 등 항산화 효소와 비타민 C, 비타민 E, glutathione, ubiquinone 등 비효소적 항산화 분자로 이루어진 내재적 방어 시스템을 가지고 있다(6). 이러한 방어 기작 중 일부는 자외선이나 노화에 의해 억제된다. 항산화제는 유리 라디칼을 중화시킬 수 있고 결과적으로 피부 손상과 노화 과정의 일부를 지연시킬 수 있다.

#### 비타민 A

비타민 A는 tretinoin을 함유하고 있는 retinoid 계열의 물질로 광손상과 여드름 치료에 두루 사용되고 있다. 피부에 도포하면 콜라겐 생성을 증가함으로써 잔주름을 예방할 수 있다. 비타민 A는 표피의 수분양을 증가시키고 콜라겐 합성을 증가하면서 세포 재생을 돕는다. 비타민 A는 또한 멜라닌 생성을 방해하여 콜라겐 파괴에 관계하는 matrix metalloproteinases(MMPs)을 억제시킨다. 비타민 A는 tretinoin보다 효과는 미약하지만 덜 자극적이다(7).

#### 비타민 B 복합체

비타민 B 복합체 중 항산화 작용을 하는 것으로는 niacinamide(비타민 B<sub>3</sub>)와 panthenol(프로 비타민 B<sub>5</sub>)가 있다. 비타민 B의 기전은 완전히 밝혀지지 않았지만 비타민 B 복합체는 여드름, 상처, 수포성 유천포창(bullous pemphigoid) 치료나 광발암 현상(photocarcinogenesis) 예방 작용으로 널리 사용되고 있다. Niacinamide는 NAD(P)의 환원형으로 가능한 항산화제인 NAD(P)H의 전구체이다. 전형적으로 niacinamide는 keratinocytes에 대해 항암작용을 갖으며 *in vitro*에서 UVB에 의한 광발암 현상을 억제한다(8). Niacinamide는 케라틴 등 표피 단백질 뿐 아니라 세라마이드와 지방산 증가에 의해 야기되는 표피의 지방 방어막 성분을 향상시키는데 이는 경피 수분 손실을 감소시킨다. 비타민 A와 마찬가지로 niacinamide는 섬유아세포에 의해 콜라겐 합성을 자극하는 것으로 생각되고 있다. 이것은 melanosome이 melanocytes에서 keratinocytes으로 전환하는 것을 방해하여 결과적으로 피부의 멜

라닌양을 감소시킨다. 또한 단백질의 산화적 당화를 억제하며 전체적으로 niacinimide의 사용은 피부톤과 결을 향상시키고 잔주름을 감소하며 과색소 침착(hyperpigmentation)을 완화시킨다. 또 niacinamide은 피부 자극이 적은 장점이 있다(9). Panthenol은 수용성으로 피부층을 관통해서 수분을 공급해 주는 역할을 한다. 이것은 지방 합성의 보조소인 pantothenic acid의 전구 물질로 지방 합성을 촉진시켜 피부 방어막 기능을 향상시킨다. Panthenol은 또한 상처를 치유시키기 위해 섬유아세포의 증식과 표피의 재생피화(reepithelialization)를 향상시키며 항염증 반응과 피부 가려움 완화(antipruritic) 효능이 있다(10).

#### 비타민 C

비타민 C는 수용성 항산화제로 광보호 효능과 항산화 효능이 있다. 한 연구에서 10% 비타민 C와 7% tetrahexylodecyl ascorbate을 polysilicone gel, Fitzpatrick, Rostan과 비교한 결과 볼과 입 주위에 광노화 현상을 유의적으로 감소시키는 것으로 나타났다(11). 또한 UVA와 UVB 조사 시 나타나는 홍반과 일광화상 세포(sunburn cell)를 감소 시킴으로써 광손상을 예방하는 효과가 보고되었다. 비타민 C는 UV에 의한 활성 산소 제거 작용으로 "after-sun" 제품에 적용되고 있다. 또한 비타민 C는 콜라겐 합성에 필수적이며 grenz zone 콜라겐을 증가시키고 타입 I 콜라겐의 mRNA를 증가시킨다(12). 동시에 기작이 정확히 밝혀지지 않았지만 엘라스틴 합성을 감소시키는데 이로 인해 광노화 피부의 일광탄력섬유증(solar elastosis)을 완화시킬 수 있다. 결과적으로 비타민 C는 tyrosinase의 작용을 억제하고 melanogenesis을 감소시키며 이는 흑색종(melanoma)과 흑자(lentigines)를 향상시킨다. 또한 임상 연구 결과 주름을 향상시키는 것으로 나타났다(13). 드물지만 경우에 따라 화끈거림과 같은 가벼운 부작용이 보고되고 있다.

#### 비타민 E

비타민 E는 지용성 항산화제로 피부 뿐 아니라 야채, 씨앗, 고기 등 여러 식품에 존재한다. 비타민 E는 지용성으로 복용시 지방의 과산화로부터 세포막을 보호한다. 비타민 E는 UV 노출 후에 피부 착색 현상을 감소시키고 유리 라디칼을 중화시키며 또한 습윤제로 작용한다. 비타민 C와 E의 복합은 항노화 뿐 아니라 항산화 작용에 강화 효과를 나타낸다(14). 동물 실험 결과 비타민 E는 일광화상 세포를 줄이고 자외선에 의한 광손상 및 광발암 현상을 감소시킴으로써 광보호 효과를 나타내었다. 인체에 있어 5~8% 비타민 E 함유 크림을 얼굴에 도포했을 경우 대조군에 비해 광노화 현상이 향상되었다(15). 또한 비타민 E

5%를 UV 조사전에 도포했을 경우 엘라스틴 분해 작용을 하는 metalloproteinase와 metalloelastase이 감소되었다. 비타민 E는 경우에 따라서 피부염과 같은 피부 부작용이 나타날 수 있는 것으로 보고되고 있다.

#### Alpha lipoic acid(ALA)

ALA는 식물과 동물의 미토콘드리아의 lipoamide를 합성시키며 활성 산소 제거제로 작용하고 금속의 킬레이터로 작용한다. ALA은 비타민 C, 비타민 E, glutathione, ubiquinol과 같은 내인성 항산화제의 재생을 돕는다. ALA은 수용성인 동시에 지용성으로 친유성의 세포막을 통과할 수 있으며 수용성으로 세포내 매트릭스에 존재한다. 분자는 지방의 과산화를 방지하고 항염증성 특성이 있으며 각질 제거제로 작용한다. 5% ALA를 12주 동안 매일 2번씩 도포할 경우 피부 거칠음과 잔주름, 흑자가 감소되었다는 보고가 있다(16).

#### Coenzyme Q10(CoQ10 or ubiquinone)

CoQ-10은 생선, 조개 등과 같은 식품에서 뿐 아니라 인체의 미토콘드리아 내막의 전자전달계의 성분으로써 세포내에서 발견되는 지용성 항산화제이다. 이것은 adenosine triphosphate(ATP) 생산에 필수적으로 체내 에너지 요구의 95% 이상이 CoQ-10에 의해 생산되어 지는 것으로 알려져 있다(17). 또한 CoQ-10은 혈액 세포막안의 지방 과산화물을 억제한다(12). CoQ-10은 *in vitro*에서 눈가의 잔주름을 감소시켰다. *In vitro* 연구에서 CoQ-10은 UVA 조사후의 collagenase의 발현을 감소시켰다(18). CoQ-10의 인체의 피부에 대한 효과를 증명하는 연구는 거의 없음에도 불구하고 CoQ-10은 화장품 시장에서 가장 인기 있는 항산화제 중 하나이다. 지금까지 CoQ-10에 의한 부작용은 보고된 바 없다.

#### Idebenone

Idebenone은 CoQ-10과 유사한 구조를 가지나 CoQ-10보다 더 강력한 항산화제로 알려져 있다. 임상 연구에서 광손상에 의한 피부 거칠과 건조함, 또 잔주름을 감소시키는 효과가 증명되었다(19). 그러나 주름에 대한 효과는 대부분 수분 공급에 기인한 것으로 생각되고 있다. Idebenone을 함유한 화장품으로부터 피부염을 일으킨 많은 예가 보고되어 민감한 피부는 사용에 주위가 필요하다(20).

#### Lycopene

Lycopene은 붉은 과일과 채소안에 존재하는 carotenoid로 매우 강력한 항산화제이다. 동물 실험에서 광발암 현상에 대한 효과가 증명되었다. 임상 연구 자료가 거의 없으

나 lycopene은 현재 많은 피부 제품에 함유되어 상용화되고 있다(21).

#### Silymarin

Silymarin은 milk thistle 식물 *Silybum marianum*로부터 유래된 것으로 천연 polyphenolic flavonoid이다. 이것의 주요 성분인 silybin은 강한 항산화 성분으로 *in vivo* 연구에서 UV 조사 즉전이나 즉후의 silybin 적용은 광보호 효과가 있음이 나타났다(22).

#### Resveratrol

Resveratrol은 포도, 땅콩, 과일, 와인 등에서 발견되는 polyphenolic phytoalexin 성분이다. *In vitro*와 *in vivo* 연구에서 resveratrol은 UVB에 의한 산화 스트레스와 피부 손상을 억제하는 것으로 나타났다(23,24). Resveratrol은 항노화 효과를 주장하며 여러 제품에 함유되어 있지만 인체에 대한 resveratrol의 효과는 아직 연구되어야 할 부분들이 많다.

#### Genistein

Genistein은 UV에 의한 산화적 DNA 손상 억제 효과가 있는 콩으로부터 유래되는 isoflavone이다. Genistein은 전형적으로 피부에도 도포하고 경구로 섭취하는데 UVB에 의한 피부 광손상에 대해 보호 효과가 있다. 임상 실험 결과 국소 도포시 피부 노화 및 UVB에 의한 광발암 현상에 대한 보호 효과가 있는 것으로 나타났다(25). 현재 genistein은 많은 수분 크림, 썬 크림 등 스킨 케어 제품에 항노화와 관련해서 많이 함유되어 있다.

#### 녹차

녹차는 *Camellia sinensis*로부터 추출한 항산화제로 매우 인기 있는 음료로도 유명하다. 녹차의 polyphenols은 항산화 작용 뿐 아니라 항염증 및 항암 작용이 있다. *In vivo* 연구에서 녹차의 polyphenols는 마우스에 있어 metalloproteinases 효소 작용을 감소시키며 광발암 현상을 억제하는 것으로 나타났다(26). 사람에게서 UV에 의한 홍반과 일광화상 세포, 면역 억제(immunosuppression)와 DNA 손상을 감소시킨다(27). 임상 실험이 매우 제한적임에도 불구하고 현재 시장에는 녹차 함유 제품들이 많이 나와 있다.

다음 그림은 프랑스에서 판매되고 있는 녹차관련 미용 식품이다.

#### 포도씨

포도씨는 flavonoid계에 속하며 항산화제로 강한 유리



라디칼 소거능이 있는 proanthocyanidins에 많다. 포도씨 추출물은 비타민 C와 E보다 유리 라디칼에 대한 강한 소거능을 보인다(28). 포도씨 추출물에 의한 광보호의 항산화 기전이 Mantena 등(29)에 의해 제안되었는데 포도씨는 UVB에 의해 유도되는 항산화 방어 성분이 제거되는 것을 억제하며 인체내 광보호 현상을 강화시킨다. 이런 이유로 항노화를 목적으로 하는 화장품에 전형적으로 함유되고 있다.

#### 석류

석류 추출물은 씨앗, 껍질 등 *Punica granatum* 열매의 여러 부분으로부터 얻을 수 있다. 석류 추출물에는 주성분인 당질을 비롯하여 piperidine alkaloid 성분과 tannin, isoquercetin 등의 polyphenol류, 유기산 등이 함유되어 있다. 석류 추출물의 적용으로 생체내에서의 catalase, peroxidase, superoxide dismutase 효소 작용을 회복시킬 수 있다(30). 석류씨에는 식물성 에스트로젠이 에스트론과 에스트라지올의 형태로 17 mg/kg 함유되어 있다. 석류 추출물은 이와 같이 다양한 항산화 물질과 식물성 에스트로젠을 함유하고 있기 때문에 다양한 생리활성 작용을 나타낸다. 석류 추출물은 *in vitro*에서 UVA에 의한 광손상을 개선시키고 UVB 조사에 의한 부작용을 예방하는 것으로 보고되고 있다(31,32). 현재 석류 추출물은 여러 가지 화장품에 다양한 기능 향상으로 적용되고 있다.

#### Pycnogenol

Pycnogenol은 French maritime pine(*Pinus pinaster*)의 추출물이다. 이것은 유리 라디칼 소거 작용을 하는 flavonoids과 phenolic 성분을 많이 함유하고 있다. Pycnogenol 0.05~0.2% 적용에 의해 염증성 일광화상 현상의 감소와 면역 억제 감소가 동물 실험 결과 나타났다(33).

#### CoffeeBerry®

CoffeeBerry®(VDF FutureCeuticals)은 커피 식물인



석류를 함유한 화장품



*Coffea arabica*의 열매로부터 추출한 항산화제로 비타민 C, 비타민 E, 녹차, 석류 추출물보다도 항산화력이 강한 것으로 알려져 있으며 민감한 피부에 대해서도 자극이 없는 것으로 보고되고 있다. 2007년에 CoffeeBerry® polyphenols 1% 함유한 제품이 처음으로 시장에 소개되었다. 이 제품을 출시한 회사는 6주 동안 제품 사용시 잔주름 및 과색소 침착을 억제할 수 있다고 주장하고 있다(34).

## 결 론

활성 산소에 의한 산화 스트레스가 피부 손상의 주요 원인으로 밝혀짐으로써 유리 라디칼 소거능 활성을 갖는 항산화제의 체내 흡수 방식은 피부의 보호와 노화 억제를 위해서 중요한 논점이 되고 있다. 기존의 피부에 직접 도포하는 경피 흡수 방식에서 항산화제 함유 식품의 섭취를 통해 경구 흡수 방식을 병행하여 화장품의 적용 폭을 넓히고 있다. 이에 많은 안전성이 입증된 식품 소재들이 항산화 식이 화장품의 소재로의 가능성이 제시되고 있다. 그러나 여전히 이들 소재의 피부 관련 효과에 대한 과학적 근거 제시가 미비한 실정이다. 따라서 향후 항산화 식이 화장품 소재에 대한 많은 연구들이 이루어져야 하며 이는 항산화 식이 화장품의 부가가치를 향상시키고 화장품 시장의 활력을 부여할 것으로 사료된다.

## 참고문헌

1. Rivers JK. 2008. The role of cosmeceuticals in antiaging

- therapy. *Skin Therapy Lett* 13: 5-9.
2. Serri R, Iorizzo M. 2008. Cosmeceuticals: focus on topical retinoids in photoaging. *Clin Dermatol* 26: 633-635.
  3. Brody HJ. 2005. Relevance of cosmeceuticals to the dermatologic surgeon. *Dermatol Surg* 31: 796-798.
  4. Black HS. 1987. Potential involvement of free radical reactions in ultraviolet light-mediated cutaneous damage. *Photochem Photobiol* 46: 213-221.
  5. Harman D. 1956. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* 11: 298-300.
  6. Shindo Y, Witt E, Han D, Epstein W, Packer L. 1994. Enzymic and non-enzymic antioxidants in epidermis and dermis of human skin. *J Invest Dermatol* 102: 122-124.
  7. Draeos ZD. 2005. Retinoids in cosmetics. *Cosmet Dermatol* 18: 3-5.
  8. Gensler HL. 1997. Prevention of photoimmunosuppression and photocarcinogenesis by topical nicotinamide. *Nutr Cancer* 29: 157-162.
  9. Bissett DL, Oblong JE, Berge CA. 2005. Niacinamide improves aging facial skin appearance. *Dermatol Surg* 31: 860-865.
  10. Becker HG, Flex G. 1966. On the use of Panthenol spray Jenapharm in the treatment of superficial wounds of the skin. *Z Arztl Fortbild (Jena)* 60: 808-812.
  11. Farris PK. 2005. Topical vitamin C: a useful agent for treating photoaging and other dermatologic conditions. *Dermatol Surg* 31: 814-817.
  12. Fitzpatrick RE, Rostan EF. 2002. Double-blind, half-face study comparing topical vitamin C and vehicle for rejuvenation of photodamage. *Dermatol Surg* 28: 231-236.
  13. Traikovich SS. 1999. Use of topical ascorbic acid and its effects on photodamaged skin topography. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 125: 1091-1098.
  14. Pinnell SR. 2003. Cutaneous photodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. *J Am Acad Dermatol* 48: 1-19.
  15. Gensler HL, Magdaleno M. 1991. Topical vitamin E inhibition of immunosuppression and tumorigenesis induced by ultraviolet irradiation. *Nutr Cancer* 15: 97-106.
  16. Beitner H. 2003. Randomized, placebo-controlled, double blind study on the clinical efficacy of a cream containing 5% alpha-lipoic acid related to photoaging of facial skin. *Br J Dermatol* 149: 841-849.
  17. Ernster L, Dallner G. 1995. Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochem Biophys Acta* 1271: 195-204.
  18. Quinzii CM, López LC, Von-Moltke J, Naini A, Krishna S, Schuelke M, Salviati L, Navas P, DiMauro S, Hirano M. 2008. Respiratory chain dysfunction and oxidative stress correlate with severity of primary CoQ10 deficiency. *FASEB J* 22: 1874-1885.
  19. Kutz K, Drewe J, Vankan P. 2009. Pharmacokinetic properties and metabolism of idebenone. *J Neurol* 256: 31-35.
  20. Sasseville D, Moreau L, Al-Sowaidi M. 2007. Allergic contact dermatitis to idebenone used as an antioxidant in an anti-wrinkle cream. *Contact Dermatitis* 56: 117-118.
  21. Britton G. 1995. Structure and properties of carotenoids in relation to function. *FASEB J* 9: 1551-1558.
  22. Singh RP, Agarwal R. 2002. Flavonoid antioxidant silymarin and skin cancer. *Antioxid Redox Signal* 4: 655-663.
  23. Aziz MH, Afaq F, Ahmad N. 2005. Prevention of ultraviolet-B radiation damage by resveratrol in mouse skin is mediated via modulation in survivin. *Photochem Photobiol* 81: 25-31.
  24. Adhami VM, Afaq F, Ahmad N. 2003. Suppression of ultraviolet B exposure-mediated activation of NF-kappaB in normal human keratinocytes by resveratrol. *Neoplasia* 5: 74-82.
  25. Wei H, Cai Q, Rahn RO. 1996. Inhibition of UV light- and Fenton reaction-induced oxidative DNA damage by the soybean isoflavone genistein. *Carcinogenesis* 17: 73-77.
  26. Kawazoe T, Kim H, Tsuji Y, Morimoto N, Hyon SH, Suzuki S. 2008. Green tea polyphenols affect skin preservation in rats and improve the rate of skin grafts. *Cell Transplant* 17: 203-209.
  27. Jeon HY, Kim JK, Kim WG, Lee SJ. 2009. Effects of oral epigallocatechin gallate supplementation on the minimal erythema dose and UV-induced skin damage. *Skin Pharmacol Physiol* 22: 137-141.
  28. Mittal A, Elmets CA, Katiyar SK. 2003. Dietary feeding of proanthocyanidins from grape seeds prevents photocarcinogenesis in SKH-1 hairless mice: relationship to decreased fat and lipid peroxidation. *Carcinogenesis* 24: 1379-1388.
  29. Mantena SK, Katiyar SK. 2006. Grape seed proanthocyanidins inhibit UV-radiation-induced oxidative stress and activation of MAPK and NF-kappaB signaling in human epidermal keratinocytes. *Free Radic Biol Med* 40: 1603-1614.
  30. Chidambara Murthy KN, Jayaprakasha GK, Singh RP. 2000. Studies on antioxidant activity of pomegranate (*Punica granatum*) peel extract using *in vivo* models. *J Agric Food Chem* 50: 4791-4795.
  31. Hsu J, Skover G, Goldman MP. 2007. Evaluating the efficacy in improving facial photodamage with a mixture of topical antioxidants. *J Drugs Dermatol* 6: 1141-1148.
  32. Syed DN, Malik A, Hadi N, Sarfaraz S, Afaq F, Mukhtar H. 2006. Photochemopreventive effect of pomegranate fruit extract on UVA-mediated activation of cellular pathways in normal human epidermal keratinocytes. *Photochem Photobiol* 82: 398-405.
  33. Sime S, Reeve VE. 2004. Protection from inflammation, immunosuppression and carcinogenesis induced by UV radiation in mice by topical Pycnogenol. *Photochem Photobiol* 79: 193-198.
  34. Farris P. 2007. Idebenone, green tea, and CoffeeBerry® extract: new and innovative antioxidants. *Dermatol Ther* 20: 322-329.