

食品中曲酸安全性评价研究进展

李学如 王 艳 孟 涛

(西南交通大学生物工程系,成都,610031)

摘 要 曲酸是许多曲霉和青霉真菌所产生的一种常见代谢产物。近年来通过发酵法生产的曲酸作为添加剂,在食品和化妆品中广泛应用。目前,曲酸的安全性引起争议,文中就国外有关食品中曲酸的安全性评价作了较为系统的介绍。

关键词 曲酸, 安全评价

曲酸(Kojic acid)是大多数曲霉属和青霉属真菌所产生的一种常见的代谢产物,由于曲霉属真菌在传统酿造食品(如酒、酱、醋等)中广泛使用,以及近年来随着发酵法生产的曲酸,在食品和化妆品的广泛应用,曲酸的安全性成为了人们关注的焦点,特别是1988年就批准曲酸可作为食品和医药添加剂使用的曲酸主要生产国日本,2003年宣布,在没有获得更多有关曲酸是否具有致癌性(carcinogenicity)和遗传毒性(genetotoxicity)研究结果之前,暂停(suspension)生产和进口含有曲酸的非医药和其他产品^[1],作为已替代日本成为曲酸最大生产国的中国,不得不对曲酸的安全性给予了极大关注。本文就国外有关曲酸在安全性评价方面的研究进展作一介绍,以期起到抛砖引玉的作用,也是一个长期从事曲酸生产和应用研究科研工作者的责任。

1 发酵食品中的曲酸

目前从粮食(如玉米、小麦、大米)、动物饲料原料(如麦麸、豆饼)、发酵食品(如种曲、酱类、干酪)、酵母抽取物等中分离出20个属的曲霉和5个属的青霉以及毛霉属真菌能产生曲酸。虽然从自然界(包括发酵食品)中分离出的曲霉和青霉菌大都能产曲酸,但产量较低,对这些分离菌株进行固态或液态发酵培养其曲酸的产量也只有0~10 mg/g(mg/mL)^[2]。如果是在高盐条件生产的发酵食品,由于真菌在曲酸形成的代谢过程中,会受到各种钠盐的抑制,这类发酵食品中曲酸的含量更低,所以在食品工业中使用曲霉真菌及其代谢产物时,食品安全考虑的重点应放在其他诸如赭曲毒素、黄曲霉素等方面,曲酸并不是真正意义上的霉菌毒素^[3]。

2 曲酸生理生化特性

2.1 对酪氨酸酶抑制作用

酪氨酸酶又称多酚氧化酶,广泛存在于微生物、动植物和人体中,它能将酪氨酸羟化,产生邻位二羟基苯丙氨酸(L-多巴),然后再将多巴氧化成多巴醌,进而生成一系列引起褐变的色素物。曲酸可以抑制酪氨酸酶活性,阻止黑色素的形成^[4],这就是曲酸之所以能用于增白化妆品起增白去斑和防止食品加工和保藏过程中发生酶促褐变的原因。有关曲酸在食品和化妆品方面应用,研究者们做了大量工作。Maeda等人^[5]通过比较熊果苷、V_C及衍生物、亚硫酸、曲酸和氢醌对人黑素细胞中酪氨酸酶活性的抑制研究表明,在0.01~1.0 mmol/L浓度范围内,除氢醌外,其他几种化合物对酪氨酸酶活性都有较强的抑制作用,并且对细胞活性没有影响。

2.2 对氧化酶的抑制作用

体外实验研究表明,曲酸对小鼠肝、脑和肾的D-型氨基酸、L-苯丙氨酸、L-蛋氨酸的氧化酶以及黄嘌呤氧化酶等具有竞争性抑制作用,因此,曲酸可能会影响生物体内的D-型氨基酸和部分L-型氨基酸以及黄嘌呤的代谢。Jules等人^[6]用幼体和成体果蝇体外实验研究证实,曲酸能抑制体内超氧化酶活性,该酶具有脊椎动物D-型氨基酸氧化酶特性,因而推断曲酸也可能抑制脊椎动物D-型氨基酸氧化。

此外,为了弄清曲酸的杀虫机理,Kahn等人^[7]进行一系列的研究,曲酸可能通过抑制昆虫相关色素的形成、氧的吸收(血红素被曲酸氧化)进而影响昆虫的生长发育。

3 曲酸的毒性

从曲酸被发现开始,曲酸的毒性就是研究者关注的焦点,并获得了大量相关数据。

第一作者:博士,教授。

收稿日期:2005-08-22,改回日期:2005-11-09

3.1 急性毒性试验

3.1.1 小鼠

Jennings 等人^[8]采用非肠道给药途径(皮下和腹腔注射)研究发现,实验所用 12 只小鼠,给药剂量 250 mg/kg,表现出无可具体描述中毒迹象;而在 1 500~2 000 mg/kg 范围,导致动物死亡。同期, Morton 等人采用腹腔注射给药途径研究,显示小鼠 LD₅₀ 在 1 176~1 764 mg/kg 范围,LD₁₀₀ 剂量为 2 352 mg/kg。Werch 等人报道,静脉注射小鼠的 LD₅₀ 为 500 mg/kg,口服 1 000 mg/kg 对小鼠无影响,2 000 mg/kg 出现中毒症状,LD₅₀ 剂量为 4 000 mg/kg。Maitani 等人^[9]将铝离子与曲酸按摩尔比 1:4 混合后,以 Al 0.25 mmol/kg 剂量饲喂小鼠,血浆中的丙氨酸氨基转移酶和天冬氨酸氨基转移酶活性没发生改变,同时,肝脏中铝的含量也未发生变化,暗示曲酸可能有预防老年痴呆症的作用。

3.1.2 狗

Friedemann^[10]采用不同剂量的曲酸肌肉注射,观察狗所表现出的症状。当注射剂量 150mg/kg 时,狗表现出流涎、干呕、呕吐、开始打盹、步态不稳、安静直至入睡;随着剂量加大,动物变得兴奋,伴随有连续不断的吠犬、尖叫,间歇性抽搐、惊厥,眼球突出;致死剂量为 1 000mg/kg。随后的研究者以老鼠和兔子为研究对象,也获得了相似的结果。

3.1.3 家禽

曲酸对家禽毒性很高, Kharchenko 等人^[11]在饲料中添加曲酸进行饲喂试验,结果表明,鸡雏 LD₅₀ 为 9 mg/kg, 土耳其鸡 LD₅₀ 为 8 mg/kg, 是小鼠的 1/125。

3.2 亚慢性毒性实验

不同的给药途径动物表现出不同的临床症状。Cynthia 等人^[3]历时 28 d 的大白鼠亚慢性毒性实验结果表明,口服曲酸剂量在 300~1 000 mg/(kg·d) 范围内,无论雄性还是雌性大白鼠的各种临床生理生化指标正常,尸体剖检和显微观察都没有发现任何病理特征,只有淋巴细胞和白细胞稍有降低。这种变化雄性大白鼠在停止服用曲酸 2 星期后可部分逆转,雌性大白鼠在服用最高级量曲酸[1 000 mg/(kg·d)] 后,脾脏重量稍有减轻但在组织病理学上无相关性。分别以 0、250、500、1 000、2 000 和 3 000 mg/(kg·d) 曲酸剂量进行长期(90 d)毒性研究显示,3 000 mg/(kg·d) 实验组,由于实验动物死亡(17/40)和出现严重的临床症状而两星期后终止。1 000 和 2 000 mg/

(kg·d) 实验组出现共济失调、安静、痉挛等于与曲酸剂量紧密相关的临床症状;到 13 周 1 000 mg/(kg·d) 和以上剂量组的肝、肾、肾上腺等器官重量增加,并伴有脂肪变性等组织病理学变化,血清中 ALAT/ASAT 值升高,所有的这些影响(包括器官增重、组织病理变化)在停止服用曲酸 4 个星期以后可部分逆转。大白鼠亚慢性毒性实验证实,口服曲酸的无可观察影响剂量(NOEL)在 250~500 mg/(kg·d) 范围。

Giroir 等人^[12]以小鸡为实验对象,在饲料中添加 0、0.5、1、2、4 和 8 g/kg 剂量曲酸饲喂 21 d,研究发现饲料中曲酸添加量高于 2 g/kg 会显著降低小鸡的生长率。解剖发现小鸡的砂囊、胰腺和肝与对照相比,相对重量显著增加,法氏囊降低显著,血液中血细胞总数下降,红细胞和叠集细胞显著增加,血清中葡萄糖、尿酸、蛋白质、白蛋白、胆固醇、甘油三酯显著增加,而谷氨酸草酰乙酸转氨酶、肌酐激酶和碱性磷酸酶的活性降低。这表明小鸡对曲酸十分敏感,因此,在鸡饲料中防止曲酸污染是必要的。

3.3 曲酸的致癌性

曲酸的致癌性一直是研究者们关注的焦点, Fujimoto 等人^[13]将 B6C3F1 鼠分为 3 组,每天饲喂 0、2 250 和 4 500 mg/(kg·d) 的曲酸,20 个月后, B6C3F1 鼠除甲状腺增生外,其他器官重量和大小以及生理生化指标都无显著变化。高剂量的曲酸能诱导甲状腺腺瘤发生,但其他肿瘤的发生率与对照相似。增大的甲状腺组织解剖呈弥散性超常增生和滤泡性腺瘤。曲酸剂量为 2 250 和 4 500 mg/(kg·d) 的雄性鼠甲状腺腺瘤发生率分别为 65% 和 87%, 显著高于对照组(2%); 雌性鼠甲状腺腺瘤发生率分别为 8% 和 80%, 对照组与雄性相同(2%)。无论是雄性还是雌性,每天饲喂 4500 mg/kg 曲酸,6 个月后实验组血清中三碘甲状腺氨酸(T3)浓度显著低,而促甲状腺激素(TSH)却显著高于对照组,因而推断高剂量的曲酸诱导甲状腺腺瘤发生可能与血清中 T3 浓度的下降和 TSH 浓度升高有关。由于只有高剂量的曲酸才会诱导动物甲状腺的增生,进而推断曲酸诱导甲状腺腺瘤发生不太可能是遗传性毒性作用的结果,可能是曲酸抗甲状腺活性作用的结果。已有大量实验证实,长期服用抗甲状腺类药物和碘摄入不足,会干扰甲状腺激素合成与代谢,降低血清中 TSH 浓度,引发啮齿动物和人甲状腺过度增生,导致甲状腺腺瘤的发生。曲酸诱导甲状腺腺瘤发生机制与曲酸抑制机体甲状腺对碘的吸收以及碘代谢(碘的有机化)有关^[15~21]。

3.4 胚胎毒性和致畸作用

Choudhary 等人^[22]用 0.3 mg/(kg·d) 剂量曲酸饲喂成年雄性和雌性 Sprague-Dawley 鼠, 对曲酸的胚胎毒性和致畸性进行研究。对妊娠 8 d 的雌鼠解剖检查发现, 实验组植入胚泡的点位数目比对照显著降低, 曲酸可能对胚泡进入子宫内膜过程有影响。同时, 实验组胚胎死亡率也比对照组增加, 但没有明显的致畸作用。曲酸对雄性个体的生育性能以及产精能力也没有显著影响。

3.5 对遗传物质的诱变作用

曲酸是否对生物体遗传物质具有诱变作用, 一直是人们最关心的问题, 它是决定曲酸能否在食品和化妆品中应用的关键因素之一。

3.5.1 细菌的诱变效应

Gerhard 等人^[23]研究结果显示, 当曲酸浓度 ≥ 0.1 mg/mL 时, 能诱发沙门氏菌某些种的基因突变。早期的研究结果显示, 曲酸浓度 ≥ 0.2 mg/mL 时, 能诱导 TA100 菌株发生碱基替代^[24]。

3.5.2 哺乳动物细胞体外诱变效应

鼠淋巴瘤细胞 L5178Y hprt 突变位点分析显示, 曲酸浓度在 0.300 ~ 1.421 mg/mL 范围内, 只有曲酸最高时 (1.421 mg/mL), 才观察到轻微的细胞毒 (大约 20%), 鼠淋巴瘤细胞 L5178Y hprt 位点的突变频率在实验的曲酸浓度范围内没有显著升高。培养中国仓鼠 V79 细胞研究, 也没发现曲酸具有诱变活性^[24]。从目前研究的结果来看, 曲酸对遗传物质 (DNA) 的突变呈阴性。

3.5.3 体外染色体重排效应

早期研究结果显示, 曲酸浓度在 3~6 mg/mL 范围内, 会影响中国仓鼠卵巢细胞姐妹染色单体交换和增加染色体重排的几率, 增加大白鼠肝细胞染色体的断裂频率^[24]。Gerhard 等人^[23]在 2~4 mg/mL 浓度范围内, 培养的中国仓鼠 V79 细胞, 在 14 h 内, 没有观察到染色体的断裂现象。在 18 和 28 h, 结构畸变的细胞数目具有统计意义上增加, 这种结构畸变可能是由于细胞的染色体出现了缺口和染色体/染色质出现断裂所致。但是选用 187.5、375.0 和 750 mg/kg·d 3 个剂量口服给药, 小鼠骨髓瘤小核实验没有观察到染色体断裂现象。

此外, Bhat 等人^[25]报道, 在分子氧和可见光存在的情况下, 曲酸可破坏 DNA 中的胸腺碱基, 这种作用在 Fe(III)、Fe(II) 和 Cu(II) 存在下增强, 可见光是这种现象发生的必要充分条件。

3.5.4 小鼠骨髓瘤小核实验

分别用 2 只雄性和雌性的 NMRI 小鼠进行骨髓瘤小核实验, 研究表明, 1 次 2 000 mg/kg 单剂量腹腔注射, 实验动物全部死亡 (4/4), 1 次 1 000、750、500 mg/kg 单剂量腹腔注射, 实验动物出现与计量相关的临床症状。最后选用 187.5、375.0 和 750 mg/kg 3 个剂量进行骨髓瘤小核实验, 结果表明曲酸在骨髓中没有细胞毒作用^[23]。

3.5.5 大白鼠肝细胞体外/体内非程序 (unscheduled) DNA 合成影响

Gerhard 等人^[23]用 100 mg/kg 剂量的 2-AAF 作正对照处理大白鼠, 曲酸选取 100、150、1500 mg/kg 3 个剂量组, 对大白鼠肝细胞体外/体内非程序 DNA 合成 (UDS) 进行研究, 正对照处理具有明显的正效应, 曲酸和正常对照组相同, UDS 为阴性。

3.5.6 MutaTM 鼠肝细胞 LacZ 位点突变的诱导效应

分别以 1 400、1 700 和 2 000 mg/(kg·d) 3 组剂量的曲酸饲喂 3 只雄性和雌性转基因小鼠 (MutaTM-MMouse, CD2-lacZ80/HazfBR), 2 000 mg/(kg·d) 剂量组的雄性和雌性的死亡率都为 1/3, 所有剂量组小鼠都表现出严重的临床症状。以雄性为实验对象, 选择 800 和 1600 mg/(kg·d) 2 个剂量组, 饲喂 28 d, 800 mg/(kg·d) 剂量组没发生死亡, 但第 1 周有 6/10 动物表现出临床症状和重量减轻。1 600 mg/(kg·d) 剂量组有 2/10 动物死亡, 整个实验过程所有动物都表现出中度的临床症状。基因突变分析结果表明, 阳性对照 MutaTM Mouse 肝细胞的 LacZ 位点突变频率升高, 曲酸实验组和正常对照组的突变频率相似, 实验再一次验证曲酸遗传诱变性为阴性^[23]。

4 结 论

利用米曲霉和黑曲霉发酵酿造酒、酱、酱油和食醋等已有 2000 多年历史, 这些发酵酿造产品中曲酸含量相当低, 就这些产品中的曲酸而言, 正常量食用这些食品, 无需特别考虑其安全性。这类食品的安全性应重点放在赭曲毒素、黄曲霉素等毒素的检测方面^[2]。

小鼠口服曲酸的 LD₅₀ 在 1 000~1 500 mg/kg 范围内, Fujimoto 等人^[14]在饲料中添加曲酸剂量达 4 500 mg/(kg·d), 80 周动物存活率大于 90%。相对来说, 家禽对曲酸比较敏感, LD₅₀ 在 5~9 mg/kg 之间, 是小鼠的 1/125。乌克兰 1979 年和 1985 年 2 次爆发火鸡及其他家禽真菌毒素中毒就与饲料中的小

麦和豆饼污染的黄曲霉菌所产生的曲酸有关^[2],因此在鸡饲料中要特别注意防止曲酸污染。

口服曲酸剂量在 300~1 000 mg/(kg·d) 范围内,无论对雄性还是雌性大白鼠各种临床生理生化指标正常,尸体剖检和显微观察都没有发现任何影响。只有淋巴细胞和白细胞稍有降低。这种变化雄性大白鼠在停止服用曲酸两星期后可部分逆转^[23]。采用腹腔给药途径,每次注射曲酸剂量 300 mg/kg,2 周后大白鼠出现肝细胞毒性病理现象。而曲酸对大白鼠的生育和胚胎影响研究结果具有不确定性。

曲酸是否对生物体遗传物质具有诱变作用,除了曲酸能诱发沙门氏菌和枯草芽孢杆菌的某些种的菌株基因发生突变的结论一致外,不同的研究者获得结论不尽相同。为了弄清曲酸是否对生物体遗传物质具有诱变作用,Gerhard 等人^[23]通过哺乳动物细胞体外突变实验、体外染色体畸变实验、人角化细胞和肝细胞小核实验、小鼠骨髓瘤小核实验、大白鼠肝细胞体外/体内非编码 DNA 合成实验和 MutaTM鼠肝细胞 LacZ 位点突变的诱导效应实验等一系列实验证实,上述所有关于曲酸体内遗传毒性实验研究结果都呈阴性。

最新研究显示,持续高剂量的曲酸饲喂雄性和雌性小鼠和大白鼠都会诱发甲状腺弥散性超常增生和滤泡性腺瘤,曲酸主要是通过可逆性地抑制甲状腺碘吸收的功能,导致血清中 T₃、T₄ 下降和 TSH 增加, TSH 升高刺激甲状腺过度增生。众多研究证据表明,曲酸诱发的甲状腺增生与遗传毒性途径无关。

持续高剂量的曲酸能抑制小鼠和大白鼠碘的吸收、诱发甲状腺增生和腺瘤,在食品中添加曲酸可能有诱发甲状腺瘤的风险,但目前实验仅限于小鼠和大白鼠,还没有其他动物实验证据。Burdock^[2]和 Gerhard 等人^[23]基于自己的实验和他人研究的结果认为,从持续高剂量的曲酸能诱发小鼠和大白鼠甲状腺腺瘤而将其引申到可能诱发人甲状腺腺瘤,缺乏实验依据。同时食品中曲酸浓度极低,在正常情况下使用应该是安全性。当然曲酸对人是否具有致癌性的争论还将会争论下去,相信随着科学技术的发展,结论必将会越来越明确。

参 考 文 献

- MHLW, 2002. Ministry of Health, Labor and Welfare, Tokyo, Japan. Results of a in vivo genotoxicity program were published (in Japanese) at the web site of the MHLW. Available: <http://www.mhlw.go.jp>.
- Burdock G A, Madhusudan G S, Ioana G. Carabin evaluation of health aspects of kojic acid in food regulatory[J]. Toxicology and Pharmacology, 2001,33: 80~101
- Cynthia Z. Blumenthal Production of toxic metabolites in *Aspergillus niger*, *Aspergillusoryzae*, and *Trichoderma reesei*: justification of mycotoxin testing in food grade enzyme preparations derived from the three fungi[J]. Regulatory Toxicology and Pharmacology, 2004,39:214~228
- Chen J S, Wei C I, Marshall M R. Inhibition mechanism of kojic acid on polyphenol oxidase[J]. J Agr Food Chem, 1991,39: 1 897~1 901
- Maeda K, Fukuda M. In vitro effectiveness of several whitening cosmetic components in human melanocytes[J]. J Soc Cosmet Chem, 1991, 42: 361~368
- Jules St, Beard R, M, Holtzman, E. Cytochemical localization of a D-amino acid oxidizing enzyme in peroxisomes of *Drosophila melanogaster*[J]. Tissue Cell, 1989,21: 661~671
- Kahn V, Ben-Shalom N, Zakin V. Effect of kojic acid on the oxidation of N-acetyldopamine by mushroom tyrosinase[J]. J Agr Food Chem, 1997,45: 4 460~4 465
- Jennings M A, Williams T I. Production of kojic acid by *Aspergillus effusus*[J]. Tiraboschi Nature (London), 1945, 155: 302
- Maitani T, Suzuki T, Iwasaki K, et al. Comparative hepatotoxicity of aluminum administered with maltol and kojic acid to mice[J]. Jpn J Toxicol Environ Health, 1996,42: 241~247
- Friedemann T E. Chemical and physiological properties of kojic acid[J]. Science, 1934,30: 34~35
- Kharchenko S N, Yatsyshin A I, Magdenko L Ya. Koetox-icosis (kojic acid poisoning) in poultry[J]. Veterinariya (Moscow), 1986(9): 70~73
- Giroir L E, Huff W E, Kubena, et al. Toxic effects of kojic acid in the diet of male broilers[J]. Poult Sci, 1991,70: 499~503
- Fujimoto N, Onodera H, Mitsumori K, S, et al. A. Changes in thyroid function during development of thyroid hyperplasia induced by kojic acid in F344 rats[J]. Carcinogenesis, 1999,20: 1 567~1 571
- Fujimoto N, Watanabe H, Nakatani, T, et al. Induction of thyroid tumours in (C57BL/6N & C3H/N)F1 mice by oral administration of kojic acid[J]. Food Chem Toxicol, 1998,36: 697~703
- McClain R M. The significance of hepatic microsomal enzyme induction and altered thyroid function in rats: Implication for thyroid gland neoplasia: a review[J]. Toxicol Pathol, 1989,17: 294~303
- Morris H P. The experimental development and metabolism

1 MHLW, 2002. Ministry of Health, Labor and Welfare, Tokyo, Japan. Results of a in vivo genotoxicity program were published (in Japanese) at the web site of the MHLW.

- of thyroid gland tumors[J]. *Adv Cancer Res*, 1955, 3: 52~115
- 17 Nakashima T, Taurog A, Riesco G. Mechanism of action of thioureylene antithyroid drugs: Factors affecting intrathyroidal metabolism of propylthiouracil and methimazole in rats[J]. *Endocrinology*, 1978, 103: 2 187~2 198
 - 18 Tamura T, Mitsumori K, Onodera H, et al. Inhibition of thyroid iodine uptake and organification in rats treated with kojic acid[J]. *Toxicol Sci*, 1999, 47: 170~175
 - 19 Tamura T, Mitsumori K, Fujimoto, Time course observation of thyroid proliferative lesions and serum levels of related hormones in rats treated with kojic acid after BHPN initiation[J]. *Toxicol Sci*, 1999, 24: 145~155
 - 20 Tauro A, Dorris M L. A reexamination of the proposed inactivation of thyroid peroxidase in the rat thyroid by propylthiouracil[J]. *Endocrinology*, 1989, 124: 3 038~3 042
 - 21 Mitsumori K, Onodera H, Takahashi M, et al. Promoting effects of kojic acid due to serum TSH elevation resulting from reduced serum thyroid levels on development of thyroid proliferative lesions in rats initiated with N-bis(2-hydroxypropyl)-nitrosamine[J]. *Carcinogenesis*, 1999, 20: 173~176
 - 22 Choudhary D N, Sahay G R, Singh J N. Antifertility and cannibalistic properties of some mycotoxins in albino rats [J]. *J Food Sci Technol*, 1994, 31, 497~499
 - 23 Gerhard J. Nohynek An assessment of the genotoxicity and human health risk of topical use of kojic acid[J]. *Food and Chemical Toxicology*, 2004, 42: 93~105
 - 24 Wei C I, Huang T S, Fernando S Y, et al. Mutagenicity studies of kojic acid[J]. *Toxicol Lett*, 1991, 59: 213~220
 - 25 Bhat R, Hadi S M. Photoinduction of strand scissions in DNA by kojic acid: role of transition metal ions and oxygen free radical intermediates in the reaction[J]. *Mutagenesis*, 1992, 7: 119~124

Advance in the Evaluation of the Safety of Kojic Acid in Food

Li Xueru Wang Yan Meng Tao

(Department of Bioengineering, Southwest Jiaotong University, Chengdu 610031, China)

ABSTRACT Kojic acid, a fungal metabolite produced by many species of *Aspergillus* and *Penicillium*, is widely used as a food additive to prevent enzymatic browning, and as a skin-lightening or bleaching agent in the cosmetic preparations. There is an argument on the safety and health effect of kojic acid in food, therefore, the summary of the investigations of the health effect of Kojic Acid and comments on the likely risk for human were presented.

Key words Kojic acid, evaluation of health aspects

行业动态

苹果发酵酒攻关项目通过鉴定和验收

由江南大学生物工程学院、烟台张裕葡萄酒股份有限公司等承担的国家“十五”重大科技专项“农产品深加工技术与设备研究开发”中“苹果发酵酒攻关项目”在张裕博物馆龙泉厅举行了鉴定会。鉴定委员会认真听取并详细审阅了“苹果酒酿造专用苹果品种及原料研究”“苹果酒风味代谢调控及风味修饰技术研究”“苹果蒸馏酒酿造技术及关键设备研究”三个子项目的报告、技术报告和查新报告。

课题组成员在前3年攻关工作所取得的成果基础上,经过2年的继续研究,筛选出苹果酒专用原料品种10个和苹果酒酵母,苹果酸乳酸发酵菌种,研究出苹果酒发酵、防褐变技术、苹果发酵酒及蒸馏酒关键技术,开发出苹果酒新产品,并建立了质量评价体系,设备实现国产化。解决了包括适合引种苹果酒酿造专用苹果的高档苹果酒发酵酿造技术,非酿酒酵母属酵母与酿酒酵母顺序混菌发酵新技术,苹果酒苹果酸乳酸发酵新技术,苹果风味代谢调控及风味控制技术,苹果白兰地生产技术,关键设备工程化技术在内的6项关键技术。建成了年产万吨苹果酒生产线1条,年产5000t苹果蒸馏酒生产线一条,苹果酒累计实现销售收入1.06亿元,取得了显著的社会经济效益。研究期间发表论文15篇,已申请中国发明专利5项,其中获得授权专利2项。该项目的完成全面提高了我国苹果酒生产的技术水平和产品的质量水平,研究成果总体技术水平达到了国内领先和国际先进水平,鉴定委员一致通过该项目的鉴定。

鉴定通过后,科技部在北京主持召开了该项目的验收会,验收专家一致认为该项目公关计划制定科学,经费使用合理,管理规范,验收材料齐全,课题全面完成合同规定内容。该项目顺利通过验收。