

ПРОБЛЕМЫ, ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ  
И АКТУАЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ ФИЗИЧЕСКОЙ ХИМИИ

УДК 620.193.8

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМА  
БИОКОРРОЗИИ ДЮРАЛЮМИНИЯ Д16Т  
МИКРОСКОПИЧЕСКИМИ ГРИБАМИ

© 2022 г. Д. В. Белов<sup>a,\*</sup>, С. Н. Беляев<sup>a</sup>, Г. А. Геворгян<sup>b</sup>, М. В. Максимов<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Федеральное государственное бюджетное научное учреждение, Федеральный исследовательский центр  
Институт прикладной физики РАН, Нижний Новгород, 603950, Россия

<sup>b</sup>Акционерное общество, Центральный научно-исследовательский институт “Буревестник”,  
Нижний Новгород, 603950, Россия

\*e-mail: belov.denbel2013@yandex.ru; bdv@ipfran.ru

Поступила в редакцию 27.10.2021 г.

После доработки 27.10.2021 г.

Принята к публикации 21.12.2021 г.

Проведено экспериментальное исследование биокоррозии дюралюминия марки Д16Т. Предложен механизм биокоррозии, согласно которому инициаторами коррозионных повреждений сплава Д16Т являются активные формы кислорода, продуцируемые микроскопическими грибами. Высказано предположение об участии в биокоррозии сплава Д16Т пероксида водорода, образующегося как в процессе жизнедеятельности микромицетов, так и при активации кислорода нульвалентным алюминием (ZVAL). Сделано заключение о механизмах межкристаллитной, питтинговой и язвенной коррозии дюралюминия, возникающих в результате взаимодействия металла с микромицетами.

**Ключевые слова:** биокоррозия, микологическая коррозия, дюралюминий, Д16Т, нульвалентный алюминий, ZVAL, микромицеты, плесневые грибы, активные формы кислорода, АФК, супероксидный анион-радикал, пероксид водорода, межкристаллитная коррозия, питтинговая коррозия, язвенная коррозия

**DOI:** 10.31857/S0044453722080052

ВВЕДЕНИЕ

Микробиологической коррозией (биокоррозией) металлов принято называть биоповреждения и биоразрушения металлов. Наиболее активными биологическими агентами, повсеместно распространенными в окружающей среде, являются плесневые грибы (микромицеты или микроскопические грибы). Они широко распространены в почве, воде и воздухе, зачастую преобладают над другими микроорганизмами, и имеют наибольший потенциал воздействия практически на все объекты инфраструктуры, производственной и хозяйственной деятельности человека. Микромицеты являются активными агентами, инициирующими микробиологическую коррозию многих металлов и сплавов.

К настоящему времени сложилось убеждение, что биокоррозия металлов в условиях воздействия мицелиальных грибов возникает при воздействии агрессивных сред, формирующихся в результате их жизнедеятельности. Однако в большинстве случаев она сопровождается непосредственным участием микромицетов в разрушении

поверхности металлов. Видовое многообразие микроскопических грибов, их высокая приспособляемость к условиям обитания, мощный ферментативный аппарат приводят к существенным объемам поврежденных ими металлических материалов. Биокоррозия металлов микромицетами особенно характерна для атмосферных и почвенных условий, например, для хорошо вентилируемых мест с благоприятными температурно-влажностными характеристиками, наличием на поверхности металла загрязнений [1]. В связи с этим изучение проблемы микробиологической коррозии металлов имеет огромное значение для разработки способов повышения долговечности металлических материалов, изделий и конструкций на их основе.

Алюминий является одним из самых широко применяемых металлов. Алюминий и его сплавы находят применение в качестве основного конструкционного материала для изготовления оборудования пищевой промышленности, самолетов и космических аппаратов [2, 3].

**Таблица 1.** Химический номинальный состав сплава в состоянии поставки

Марка сплава по ГОСТ 4784–2019	Массовая доля химических элементов, %							
	Si	Fe	Cu	Mn	Mg	Cr	Zn	Ti
Д16Т	0.5	0.5	3.8–4.9	0.3–0.9	1.2–1.8	0.1	0.25	0.15

К настоящему времени механизм биокоррозии металлов под воздействием микроскопических грибов изучен недостаточно полно, а существующие способы защиты от нее малоэффективны [4]. В частности, биокоррозия алюминия и сплавов на его основе до сих пор остается малоизученным вопросом и вызывает много споров в научном мире.

Целью работы является определение основного биологического фактора, инициирующего биокоррозию дюралюминия; оценка биологического воздействия ассоциации микроскопических грибов на дюралюминий в течение длительного времени для дальнейшей разработки научно-обоснованных и эффективных методов защиты алюминия и его сплавов от биокоррозии микромицетами.

Объектом исследования послужил сплав алюминия Д16Т после закалки и естественного старения, широко применявшийся для изготовления оборудования топливных систем самолетов, в пищевой промышленности. В табл. 1 приведен химический состав сплава в состоянии поставки.

С помощью сканирующего электронного микроскопа нами изучены стадии инициирования и развития биокоррозии дюралюминия в условиях воздействия консорциума плесневых грибов. Изучен фазовый состав продуктов коррозии Д16Т.

## ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ

С термодинамической точки зрения алюминий является активным металлом, что определяется отрицательным значением его равновесных электродных потенциалов ( $-1.662$  В,  $\text{Al} - 3\bar{e} = \text{Al}^{3+}$ ;  $-2.35$  В,  $\text{Al} + 4\text{OH}^- - 3\bar{e} = [\text{Al}(\text{OH})_4]^-$ ) [5].

**Строение реальной поверхности алюминия.** На воздухе чистый алюминий быстро покрывается прочной оксидной пленкой толщиной 5–10 нм, защищающей от дальнейшего окисления [6]. В этом процессе определяющую роль оказывают вода и кислород, специфически адсорбирующиеся на поверхности металла. Высокая коррозионная стойкость алюминия в воде обусловлена многослойной пассивной оксидной пленкой. В естественных условиях при температуре 20–90°C она

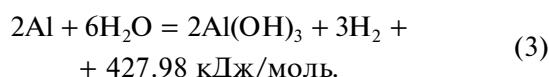
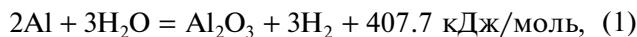
состоит из трех слоев: непосредственно на поверхности алюминия – аморфный оксид или гидроксид толщиной в несколько нм; далее – слой псевдодемита  $\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 1.3\text{H}_2\text{O}$  и поверх него слой байерита  $\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$ , толщиной несколько микрон [7]. По другим данным защитная пленка представляет собой прилегающий к металлической поверхности тонкий барьерный слой моно-гидратного орторомбического бемита  $\gamma\text{-AlO(OH)}$  и более толстый наружный слой кристаллического оксида, состоящий из байерита или гидратгилита  $\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$  [8–10]. Другие авторы отмечают, что при обычных условиях на поверхности алюминия формируется защитный рентгеноаморфный оксидный слой толщиной 4–10 нм, в состав которого могут входить байерит  $\text{Al}(\text{OH})_3$  и бемит  $\text{AlO(OH)}$  [11–13].

**Взаимодействия, реализуемые на межфазной границе “защитный пассивный слой алюминия – ассоциация микромицетов”.** Определяющее влияние на биокоррозию алюминия и его сплавов оказывают состав и состояние пассивирующего слоя на его поверхности [14–16]. Он образуется в результате окисления поверхностного слоя чистого металла молекулами кислорода воздуха и воды, достигает толщины, обеспечивающей его газонепроницаемость, и предохраняет металл от дальнейшего окисления [17].

Начальный этап микробиологической коррозии металла характеризуется развитием колоний микромицетов: некоторый период времени (3–5 сут) происходит их адаптация, рост и развитие, затем появляются и локально накапливаются экзометаболиты, инициирующие первичные процессы разрушения поверхности металла. С появления экзометаболитов или, так называемого, экссудата в виде прозрачной подвижной жидкости с торцами и на боковых поверхностях образцов начинается биокоррозия. При локальном концентрировании экзометаболитов происходит их химическое взаимодействие с компонентами пассивной защитной пленки металла. Это возможно только при участии воды, пленка которой может возникать на поверхности металла вследствие капиллярной конденсации. Этому будет способствовать и закрепившийся на поверхности металла мицелий микроскопических грибов. Ввиду энергетической неоднородности поверхности металла различные ее участки будут взаимодействовать с живыми клетками и электролитами с разной интенсивностью [18]. Это приводит к неравномерному формированию коррозионных очагов. Далее включаются электрохимические процессы на поверхности металла, возникает катодная и анодная деполяризации. При разрыхлении поверхностных структур, защищающих ос-

новной металл, происходят внедрение гиф и конидий микроскопических грибов вглубь металла и взаимодействие его с компонентами коррозионно-активной среды.

**Механизм растворения алюминия в щелочных средах.** Металлический алюминий является реакционно-способным металлом и активно реагирует с различными окислителями, например с  $O_2$  и  $H_2O$ . Продуктами реакции алюминия с водой являются водород и твердые продукты окисления, образующиеся по схемам:



Подробное изучение механизма окисления алюминия проводилось рядом авторов в работах [16, 19–22]. Электрохимическое растворение алюминия по мнению авторов работ [23, 24] включает как минимум два сопряженных процесса – образование защитной пассивной оксидной пленки ( $Al + 3OH^- - 3e = AlO(OH) + H_2O$ ) и ее химическое растворение с образованием растворимых алюминатов ( $AlO(OH) + H_2O + OH^- = [Al(OH)_4]^-$ ). Авторы [25] считают, что в растворах с  $pH < 12$  скорость образования пассивной пленки выше скорости ее растворения, поэтому скорость коррозии алюминия контролируется стадией удаления с поверхности металла пленок гидроксида, растворение которого определяется диффузией ионов  $[Al(OH)_4]^-$  и  $OH^-$ . Авторы работы [26] указывают, что коррозия чистого алюминия в щелочном растворе может быть объяснена работой короткозамкнутой коррозионной ячейкой и включает стадии образования и растворения пленки естественного оксида с одновременным восстановлением молекул воды.

В брутто-процессе биокоррозии алюминия мы предлагаем условно выделить несколько стадий [27–29].

**Стадия индукции биокоррозии алюминия,** в процессе которой происходит гидролиз защитной пассивной пленки, приводящий к нарушению ее сплошности и увеличению проницаемости для молекул воды. Это становится возможным из-за наличия в пассивной пленке алюминия структурных сквозных дефектов, непроницаемых для кислорода воздуха, но раскрывающихся при контакте с жидкой водой, например за счет эффекта Ребиндера. Другой возможной причиной разрушения защитной пленки является ее химическое растворение, которое будет происходить локально в ее наиболее дефектных местах. Этому спо-

собствует образование микромицетами жидкого экссудата с основными свойствами. При  $pH > 7$  растворение оксидных соединений алюминия происходит в основном с образованием ионов  $[Al(OH)_4]^-$  [30, 31] и включает в себя гидратацию оксида и растворение образовавшегося гидроксида алюминия по схемам:



или



Согласно работе [32], при контакте гидроксида алюминия с металлическим алюминием может происходить, так называемый, “регидролиз” гидроксида алюминия, приводящий к образованию водорода и оксида алюминия по реакции



Образовавшийся оксид алюминия значительно менее проницаем для молекул воды, чем гидроксид алюминия. Раскрывшиеся при контакте с водой дефекты закрываются вновь сформировавшимся оксидом, а для образования новых дефектов необходимо время (время гидратации и последующего локального растворения покрытия). При накоплении значительного количества гидроксид-ионов, образующихся за счет взаимодействия АФК с водой, вновь наблюдается растворение гидроксида алюминия по реакции (5\*).

На стадии индукции [19–22] происходит разрушение структурных мостиков  $Al-O-Al$  с образованием связей  $Al-OH$ ; одновременно нарастает  $pH$  экссудата, образуемого микромицетами, значение которого может доходить до 11. При толщине пассивной пленки алюминия, составляющей 2–4 нм [17], над поверхностью чистого металла может быть расположено 5–10 слоев оксида алюминия. Поверхностный рельеф и строение пассивной пленки должны в значительной мере передавать их поверхности металла, находящейся под ними. По всей видимости, наиболее дефектной структурой будет обладать пассивная пленка, локализованная над аморфными спайками на границах кристаллических зерен [27].

Гидроксильные группы способны диффундировать от поверхности раздела “экссудат–пассивная пленка” к поверхности раздела “пассивная пленка–алюминий”, образуя в объеме структурные гидроксиды. В работе [22] предполагается, что диффузия  $OH$ -групп существенно ускоряется с увеличением количества дефектов в оксиде алюминия. Когда  $OH$ -группы достигают металлического алюминия, происходит “регидролиз” гидроксида алюминия по реак-

ции (6). Образовавшийся оксид алюминия будет увеличивать толщину пассивной пленки и может вновь гидролизоваться. Интенсификации процесса будет способствовать разрушение оксидного покрытия.

В экспериментах нами замечено образование водорода и насыщение им капель жидкого экссудата, прилегающего к поверхностям образцов (1)–(3). Если скорость образования водорода больше скорости его диффузии, образующийся водород, накапливаясь под оксидным покрытием, может приводить к его разрушению [16]. Оксидное покрытие является существенным препятствием для образующегося водорода, поскольку коэффициент диффузии водорода в оксидах составляет  $10^{-13}$ – $10^{-14}$  см<sup>2</sup>/с [33, 34]. В свою очередь, эффективный коэффициент диффузии  $\text{OH}^-$ -групп в оксидах значительно меньше и составляет  $\sim 10^{-17}$  см<sup>2</sup>/с [22]. Условное окончание периода индукции связано с тем, что гидролизованная пассивная пленка локально растворяется в наиболее дефектных местах, что приводит к интенсификации биокоррозии.

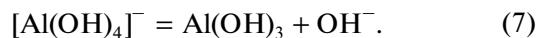
**Стадия интенсивной биокоррозии алюминия.** По мере протекания процесса окисления точечные сквозные дефекты увеличиваются, возрастают их количество на единицу поверхности. Образовавшийся гидроксид алюминия закрывает большую часть поверхности алюминия. В процессе окисления алюминия в зонах сквозных дефектов образуются мицеллы гидроксида алюминия, не препятствующие переносу воды к окисляющемуся металлу, заполняющие объем дефекта и со временем выходящие на поверхность алюминия. Далее это приводит к образованию водонасыщенного геля, обволакивающего корродирующий участок поверхности образца металла.

Перенос гидроксида алюминия осуществляется главным образом ионами  $[\text{Al}(\text{OH})_4]^-$ , так как при  $\text{pH} > 7$  растворенный гидроксид алюминия в основном представлен этими ионами [29]. Такой массоперенос будет препятствовать быстрому накоплению твердых продуктов коррозии на поверхности алюминия и способствовать увеличению скорости биокоррозии. Со временем происходит преобразование гелеобразного гидроксида алюминия, обволакивающего поверхность металла, в кристаллический.

С течением времени гель теряет молекулы избыточной воды, структурируется, уплотняется, т.е. стареет, и теряет способность пропускать воду к поверхности окисляемого металла [19]. Уменьшение водопроницаемости происходит за счет увеличения объема продуктов коррозии при недостатке гидроксид-ионов, и за счет структурирования свежеобразовавшегося гидроксида. Эти процессы можно представить схемой: мицеллы  $\rightarrow$  водонасыщенный гель  $\rightarrow$  структурированный

гидрогель  $\rightarrow$  кристаллические продукты коррозии. С этого момента наблюдается замедление общей скорости биокоррозии алюминия. Стадия интенсивного окисления переходит в стадию затухания процесса.

**Изменение pH экссудата в процессе биокоррозии алюминия.** Нами замечено, что в изучаемой системе значение pH экссудата, образующегося на межфазной границе “металл–консорциум микромицетов”, может как увеличиваться, так и падать. Известно [35], что в процессе гидратации оксида алюминия, формирующего поверхностную пассивную пленку, образуются гидроксид-ионы, которые различным образом связаны с поверхностью металла. Формирование поверхного заряда контролируется адсорбцией протонов и гидроксид-ионов активными центрами поверхности. Поверхность гидроксида алюминия является амфотерной и в зависимости от pH среды может выступать в качестве кислоты или основания Бренстеда. Как известно, при значении pH, меньшем значения, соответствующего точке нулевого заряда (ТНЗ), поверхность заряжается положительно, при большем значении pH – отрицательно. В зависимости от типа оксида алюминия значение ТНЗ может изменяться от  $\sim 7$  до  $\sim 10$  [35]. Уменьшение pH экссудата на стадии интенсивной биокоррозии алюминия связано с растворением гидроксида алюминия по реакции (5\*), а возрастание pH – с объединением  $\text{Al}(\text{OH})_3$  в цепочки [29], сопровождающимся потерей ионов  $\text{OH}^-$  по реакции



Процессы (5\*) и (7) конкурируют между собой.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

В экспериментах использовался консорциум природных штаммов микроскопических грибов, споры которых были выделены из воздуха производственных помещений. Поверхность плотной питательной среды Чапека–Докса, разлитая в чашки Петри, естественным образом инокулировалась спорами микромицетов: чашки Петри с питательной средой в открытом виде находились в рабочих зонах производственных помещений в течение нескольких часов, после чего помещались в термостат для развития газона микромицетов. Далее на газон консорциума микромицетов помещали подготовленные металлические образцы. Опыт длился 10 месяцев при температуре  $(27 \pm 2)^\circ\text{C}$  в биологическом термостате. Сравнение проводили с контрольными образцами. Методика эксперимента подробно описана в работе [36].

Идентификацию микромицетов с поверхности металлических образцов проводили на основании их морфолого-культуральных особенностей, используя определители [37, 38].

Результаты исследований показали, что микробиота алюминиевых сплавов представлена в основном следующими родами микромицетов: *Alternata*, *Aspergillus*, *Mucor* и *Penicillium*.

**Подготовка образцов и оценка биокоррозионных повреждений.** Образцы металлов в виде пластин  $30 \times 20 \times 15$  мм или  $20 \times 20 \times 15$  предварительно шлифовали до получения гладкой поверхности и полировали до зеркального блеска. После этого их промывали водой, обезжиривали поверхность тетрахлорметаном, затем этиловым спиртом и высушивали.

Продукты коррозии удаляли механическим путем щеткой с полимерным ворсом. Прочно скрепленные с поверхностью удаляли ультразвуковой очисткой с использованием ультразвука частотой 20–30 кГц. В качестве среды использовали дистиллированную воду с температурой  $(20 \pm 2)^\circ\text{C}$ . После этого для выявления наиболее сильных биоповреждений образцы анализировали визуально. Для полного удаления продуктов коррозии и выявления микроструктуры образцы травили в растворе Келлера следующего состава: HF (48%) 1.0 мл; HCl ( $\rho = 1.19 \text{ г/см}^3$ ) 1.5 мл; HNO<sub>3</sub> ( $\rho = 1.42 \text{ г/см}^3$ ) 2.5 мл; H<sub>2</sub>O 95.0 мл.

Макроскопическое изучение поверхности образцов проводили с помощью светового микроскопа МБС-2, фотографии фиксировали на фотоаппарате Canon G15. Микроструктурные исследования в поперечном сечении прокорродировавших образцов проводили на оптическом микроскопе МТ 753F. Анализ тонкой структуры прокорродировавших образцов анализировали на сканирующем электронном микроскопе VEGA 3 XMH производства компании TESCAN с катодом из гексаборида лантана LaB<sub>6</sub>. Качественный и полуколичественный анализ химических элементов, присутствующих в составе продуктов коррозии после экспозиции образцов на газоне консорциума микромицетов проводили методом энергодисперсионной рентгеновской спектроскопии (EDS-анализ). Для проведения EDS-анализа использовали энергодисперсионный спектрометр на основе полупроводникового кремний-дрейфового детектора с безазотным охлаждением, установленный на колонну растрового электронного микроскопа с диапазоном детектируемых элементов от Be(4) до Ru(94).

Рентгенофазовый анализ продуктов биокоррозии образцов проводили стандартным методом на дифрактометре “Дрон-3М” с применением монохроматизированного CuK<sub>α</sub>-излучения в геометрии по Бреггу–Брентано. Идентификацию

кристаллических фаз осуществляли путем сопоставления полученных экспериментальных значений межплоскостных расстояний и относительных интенсивностей с эталонными.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

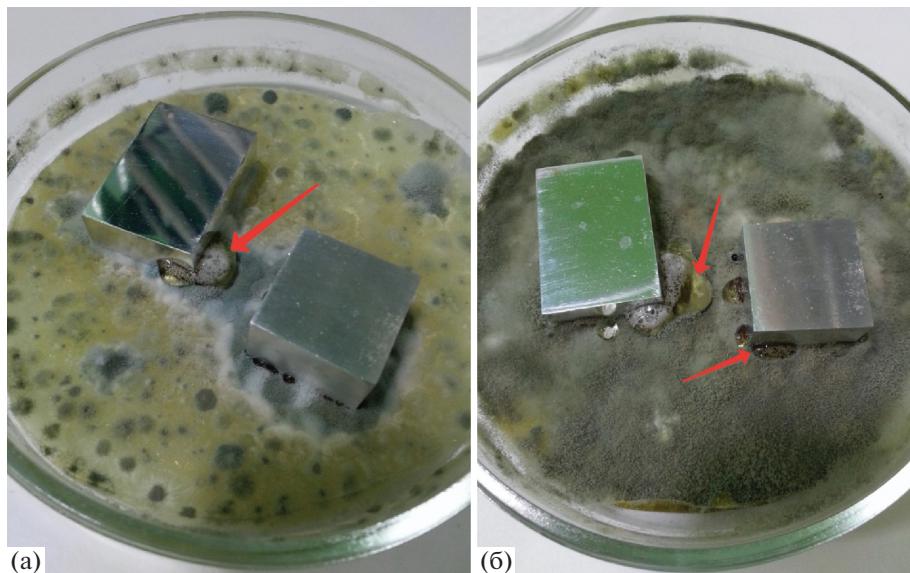
На наш взгляд, интерфейс “металл–микромицеты” следует рассматривать как совокупность физико-химических, химических и биохимических процессов, протекающих на границах раздела поверхностных кислородных соединений алюминия, образующих его защитную пассивную пленку, и водного раствора экссудата, формирующегося в процессе жизнедеятельности клеток микроскопических грибов, с участием компонентов окружающей среды – кислорода и воды (рис. 1).

На границе раздела “алюминий–экссудат” протекают разнообразные процессы: кислотно-основное взаимодействие, окислительно-восстановительные реакции, комплексообразование, а также адсорбция, хемосорбция и др. Первичным этапом механизма биокоррозии алюминия является закрепление гиф микромицетов на определенных участках поверхности алюминия. Затем гифы и конидии микромицетов способны внедряться в рыхлые поверхностные слои металла. В этих местах впоследствии обнаруживаются пинтинги и язвы (рис. 2).

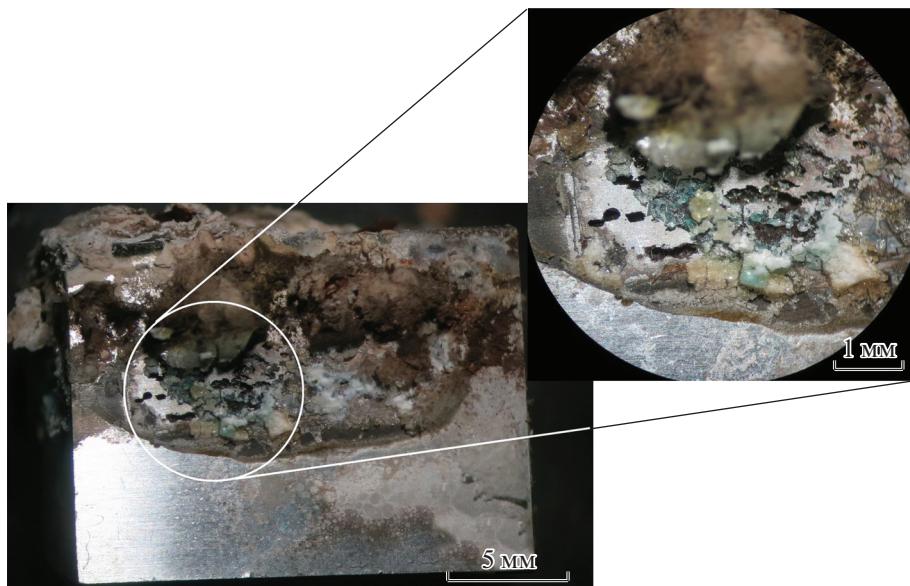
Воздействие на поверхность металлов продуктов метаболизма микромицетов, в частности АФК, следует считать вторичным этапом. Очевидно, что на поверхности металла, не загрязненного веществами органического происхождения и не имеющего контакта с защитными органическими материалами, например, промышленными смазками, полимерными пленками, красками, плесневые грибы развиваться не смогут. В реальных промышленных или производственных условиях биокоррозия металлов под действием микромицетов носит вторичный характер. Сначала плесневым грибам необходимо колонизировать органический субстрат, контактирующий с металлом, после чего мицелий, распространяясь вглубь материала, достигнет металла и инициирует его коррозию.

Используя для культивирования микромицетов искусственно приготовленные питательные среды, мы моделировали условия, близкие к реальным условиям эксплуатации металлов и сплавов.

Основываясь на визуальных наблюдениях и микроскопии, мы провели оценку коррозионных повреждений с подробным анализом стадий процесса (внешнего вида образцов на всех этапах биокоррозии, площади и глубины коррозионных повреждений): А – появление экссудата в виде прозрачной жидкости с торцов и на боковых поверхностях образцов; обрастане поверхности



**Рис. 1.** Образцы на плотной питательной среде с развивающимися колониями микроскопических грибов: на третью (а), на седьмые сутки экспозиции (б) (стрелками указаны места образования экссудат).



**Рис. 2.** Поверхность образца после экспозиции с микромицетами в течение 60 суток.

образцов мицелием; Б – превращение прозрачного экссудата в подвижный гель, легко удаляемый с поверхности металла; В – превращение геля в студень; Г – старение и кристаллизация студня с образованием продуктов коррозии; Д – образование твердых кристаллических продуктов коррозии, прочно сцепленных с поверхностью образца. В случае моделирования электрохимической коррозии алюминия аналогичной последовательности процессов не наблюдается.

Начальной стадией биокоррозии (стадия А) является локальное появление на поверхности газона консорциума микромицетов, соприкасающегося с металлом, экссудата в виде прозрачной легко подвижной жидкости с pH 8–9 (рис. 3). Капли экссудата, примыкающие к поверхности образцов, содержат небольшие пузырьки газа. Образование экссудата было замечено также при изучении биокоррозии алюминия в условиях воздействия на него индивидуальных штаммов мик-

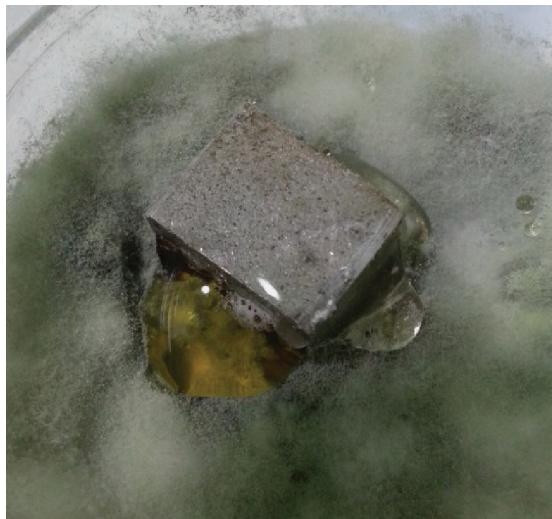


Рис. 3. Капли экссудата, примыкающие к поверхности образца.

ромицетов. Сходства прослеживаются также в стадийности процесса и общих наблюдениях.

На некоторых участках поверхности в течение двух-трех суток с начала эксперимента консистенция экссудата становится гелеобразной (стадия Б) (рис. 4). Прозрачный гель со временем превращается в студень (стадия В), подвергается старению и происходят его структурные изменения: уплотнение, помутнение (стадия Г) и кристаллизация (стадия Д), а значение pH смещается к нейтральному.

Изучение морфологии микроструктуры образцов показало, что мицелий микромицетов закрепляется на поверхности образцов и далее проникает сквозь защитную пленку вглубь металла (рис. 5).

**Механизм биокоррозии.** В своих предыдущих работах мы отмечали многофакторность биокоррозии алюминия [39–42] и пришли к выводу, что биокоррозия алюминия – это комплексное явление, включающее в себя как минимум три процесса: 1) взаимодействие компонентов защитной пассивной пленки и металлоостова с активными формами кислорода, выделяющимися в процессе жизнедеятельности микроскопических грибов; 2) электрохимическая коррозия сплава за счет работы короткозамкнутых гальванических элементов; 3) восстановительная активация кислорода с участием нульвалентного алюминия ZVAI с образованием пероксида водорода, участвующего в прямом разрушении металла и в каскаде реакций АФК, а также гетерогенное разложение пероксида водорода по механизму, схожему с реакцией Фентона.



Рис. 4. Полупрозрачный гель на местах образования экссудата.

Производство АФК, включая супероксидный анион-радикал ( $O_2^{\bullet-}$ ), пероксид водорода ( $H_2O_2$ ) и гидроксильные радикалы ( $HO^{\bullet}$ ), – характерное явление для всех живых организмов, в том числе плесневых грибов. АФК выполняют различные роли в клеточной защите и в передаче сигналов, контролирующих дифференцировку, развитие и патогенез клеток микромицетов [43].

Такие интенсивные коррозионные повреждения поверхности алюминия, которые зафиксированы нами в экспериментах с микроскопическими грибами и в моделях, имитирующих воздействие на металл активных форм кислорода, позволяют предположить, что основными коррозионно-активными агентами являются, прежде всего,  $OH^-$  и  $H_2O_2$ , поэтому необходимо понять, что является их источником. Можно предположить, что источником  $OH^-$ -ионов служит каскад восстановительных реакций с участием молекул воды, протекающих по электрохимическому механизму на микрокатодных участках поверхности корродирующего сплава алюминия, в то время как на микроанодных участках происходит его окислительное растворение. При реализации только электрохимического механизма коррозии становится сложным объяснить непрерывное накопление гидроксид-ионов на начальных этапах биокоррозии. В этот период явных коррозионных повреждений не наблюдается, однако капли экссудата, находящиеся в непосредственном контакте с поверхностями образцов, растут в объеме и вместе с этим увеличивается их значение pH (до 10–11). При воздействии микроскопических грибов  $OH^-$ -ионы постоянно накапливаются в жидком экссудате в местах непосредственного

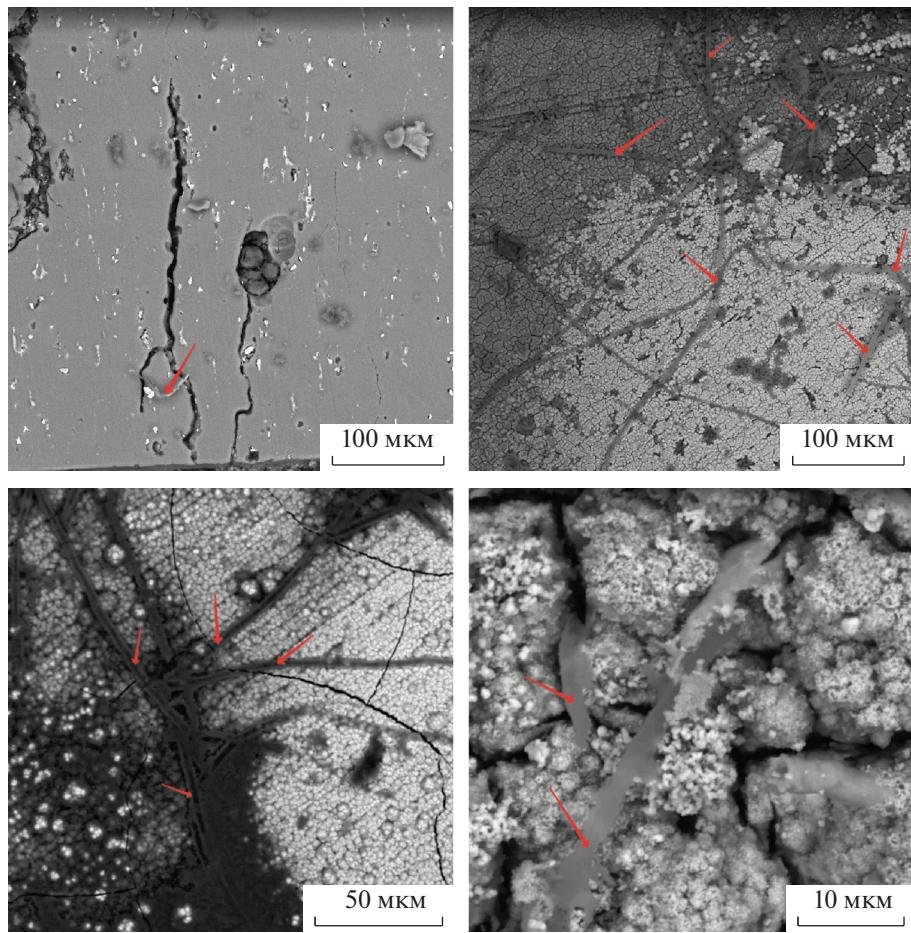


Рис. 5. Микрофотографии поверхности образцов с нитями мицелия микромицетов (гифы показаны стрелками).

контакта с металлом, что возможно только в результате протекания дыхательных и обменных процессов у микроскопических грибов с участием кислорода и воды.

**Взаимодействие алюминия с АФК, продуцируемыми микромицетами.** Если предположить, что за счет локального увеличения pH произошло растворение защитной пассивной пленки с обнажением его чистой поверхности, то в этом случае произойдет быстрое взаимодействие алюминия с АФК, продуцируемыми клетками микромицетов. Например, становится возможным взаимодействие алюминия с супероксидным анион-радикалом, выделяющимся в процессе жизнедеятельности микроскопических грибов, что можно представить схемой:



Образовавшийся поверхностный адсорбционный комплекс подвергается гидролизу с образованием  $\text{OH}^-$  и  $\text{Al}(\text{OH})_3$  по реакциям:



После растворения защитной пленки алюминия с образованием тетрагидроксоалюминат-ионов они диффундируют в объем капли жидкого эжуссдата, где в непосредственной близости к мицелию микромицетов возможны его дальнейшие превращения.

Гидроксидные ионы и молекулы воды способны проникать и двигаться в пленках поверхностных кислородных соединений алюминия [44]. Исследования [45, 46] показали существенное влияние на скорость растворения алюминия в щелочной среде диффузионного фактора — доставки ионов  $\text{OH}^-$  к корродирующему металлу. Мы полагаем, что развитие точечной (питтинговой) коррозии алюминия в водной среде с  $\text{pH} > 7$  инициируется за счет локального обогащения поверхности гидроксид-ионами. Зарождение и развитие питтинга на поверхности алюминия протекает, прежде всего, в дефектах пассивной оксидной пленки вследствие вытеснения кислородсодержащих соединений алюминия агрессивными анионами  $\text{OH}^-$  с последующим взаимодействием металла с

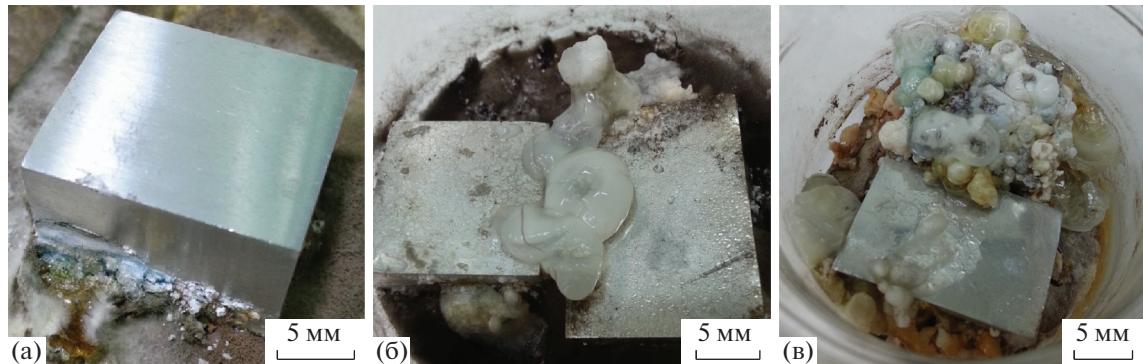
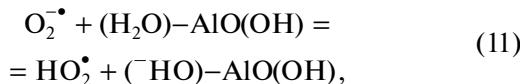
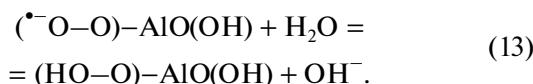
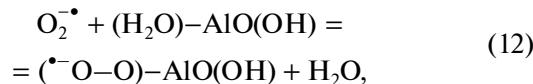


Рис. 6. Внешний вид образцов с продуктами коррозии: спустя 3 месяца с начала эксперимента (а); 6 мес (б); 9 мес (в).

АФК. Возможна адсорбция/хемосорбция супероксидного анион-радикала на дырочных центрах компонентов пассивной пленки алюминия. Доказана способность поверхности бемита  $\gamma\text{-AlO(OH)}$  стабилизировать АФК [47]. Показано, что супероксидный анион-радикал  $\text{O}_2^{\bullet-}$  стабилизируется на бездефектной поверхности бемита, затем с участием воды происходит образование поверхностного гидропероксидного радикала  $\text{HO}_2^{\bullet}$  в соответствии с реакциями:

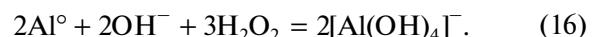


или



**О роли пероксида водорода.** В процессе жизнедеятельности микроскопических грибов, а также в условиях окислительного стресса клеток микромицетов, в среде может метаболически накапливаться значительное количество эндогенного пероксида водорода. В этом случае должно быть реализовано его взаимодействие с алюминием по типу реакции Фентона. Посредством переноса электронов от  $\text{Al}^{\circ}$  к  $\text{H}_2\text{O}_2$  будет инициировано образование гидроксильных радикалов ( $\text{HO}^{\bullet}$ ). Наши наблюдения подтверждают, что разложение пероксида водорода начинается спустя некоторое время, в течение которого слой естественного оксида растворяется. Таким образом, пероксид водорода в рассматриваемых условиях является промежуточным продуктом реакций активации кислорода и подвергается гетерогенному разложению, электрохимическому превращению (со-

пряженные реакции окисления и восстановления), либо ферментативному распаду. В щелочной среде  $\text{H}_2\text{O}_2$  превращается в  $\text{HO}_2^-$  и затем восстанавливается до  $\text{OH}^-$ :



Поверхностный заряд защитной оксидной пленки алюминия играет важную роль при ее взаимодействии с заряженными частицами. Как мы полагаем, поверхность алюминия в водном растворе, содержащем гидроксид-ионы, заряжена отрицательно. Это способствует адсорбции молекул — акцепторов электронов, в том числе молекул кислорода, на поверхности пассивной пленки алюминия, которые на ней быстро восстанавливаются.

В настоящее время во многих литературных источниках [48–53] сообщается, что в водном растворе возможна генерация изомерных форм молекулы  $\text{HOON}$ , в частности, молекулы оксиводы  $[\text{H}_2\text{O}^+\text{O}^-]$  в виде цвиттер-иона. Последняя гетеролитически диссоциирует с высвобождением молекулы воды и атома синглетного кислорода  $\text{O}([\uparrow\downarrow][\uparrow][\downarrow])$  или  ${}^1\text{D}$ -оксена  $\text{O}[\uparrow\downarrow][\uparrow\downarrow][\_\_]$ , которые проявляют высокие окислительные свойства и опосредуют разложение самого пероксида водорода. Мы не исключаем возможности образования подобных высокореакционных молекул в изучаемой нами системе. По всей видимости, образование оксиводы и синглетного кислорода можно постулировать в общей схеме взаимодействий “алюминий — АФК”.

**Финишные этапы биокоррозии.** Процесс биокоррозии заканчивается при истощении питательной среды и прекращении жизнедеятельности микромицетов. В наших экспериментах спустя 10 месяцев экспозиции наблюдалось полное

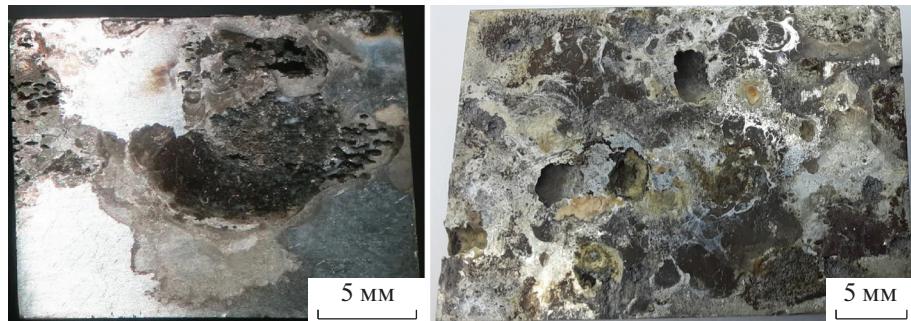


Рис. 7. Внешний вид образцов без продуктов коррозии на заключительных этапах эксперимента (9 мес). Показана поверхность, находившаяся на газоне консорциума микромицетов.

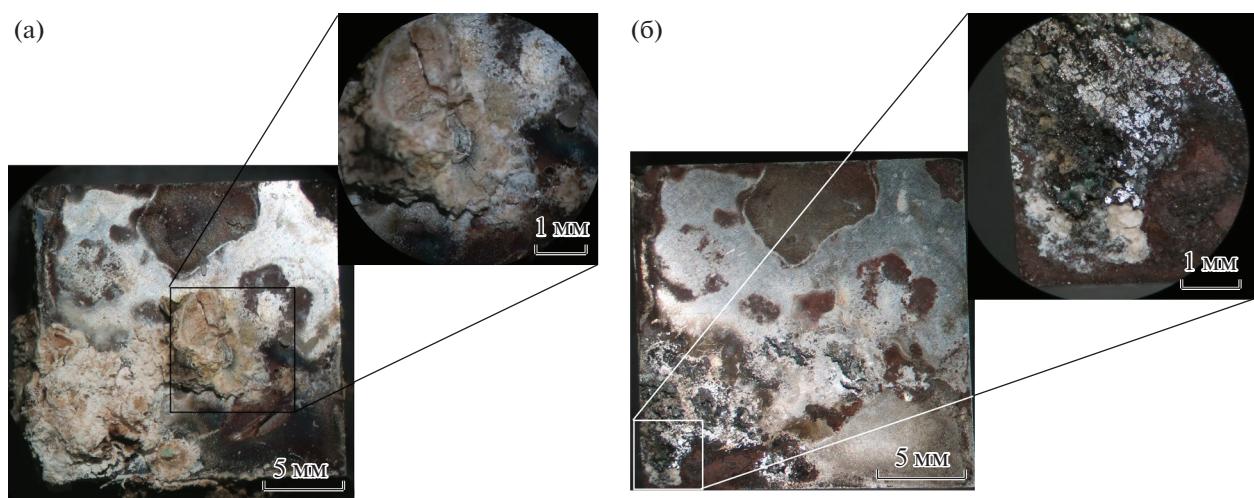


Рис. 8. Внешний вид поверхности образца после экспозиции с микромицетами: с продуктами коррозии (а), без продуктов коррозии (б).

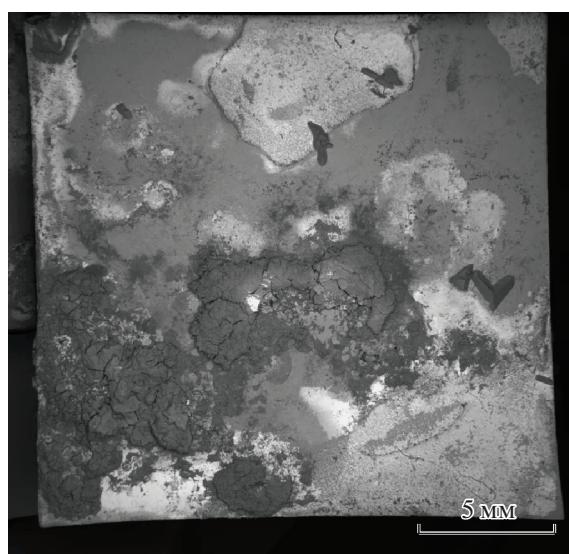


Рис. 9. Макроструктура поверхности образца после механического удаления продуктов коррозии.

истощение питательной среды. Продукты биокоррозии алюминия последовательно превращались из геля в разноцветные кристаллические образования неправильной формы (рис. 6). Поверхность образцов, которая находилась в непосредственном контакте с газоном микромицетов, полностью подверглась разрушению (рис. 7).

Коррозионные разрушения развиваются по механизму питтинговой коррозии, переходящей в язвенную, и локализуются в местах контакта алюминия с экссудатом, продуцируемым микроскопическими грибами. После 10 месяцев экспозиции вся поверхность образцов, находящаяся в тесном контакте с мицелием консорциума микроскопических грибов, была подвергнута коррозионным поражениям. Характерными признаками финальной стадии биокоррозии сплавов алюминия являются глубокие язвы и каверны различной формы, заполненные продуктами коррозии (рис. 8, 9).



Рис. 10. Продукты коррозии меди на поверхности образца (стрелками показана локализация продуктов коррозии меди).

Преимущественно образуются продукты коррозии белого и коричневого цвета в виде скоплений неправильной формы, однако наблюдается незначительное количество продуктов коррозии светло-голубого оттенка, характерных для соединений меди (рис. 10).

На рис. 11 приведено изображение образца с продуктами коррозии. Как видно, продукты коррозии различаются по цвету и морфологии. Методом рентгенофазового анализа был проанализирован фазовый химический состав продуктов биокоррозии сплава Д16Т, собранных с разных участков поверхности, соприкасающихся с ассоциацией микромицетов [31, 54, 55]. На рис. 12 (а), (б) представлены их дифрактограммы.

В табл. 2 приведены результаты рентгенофазового анализа продуктов коррозии образца Д16Т, которые были собраны с разных участков поверхности (рис. 11). В процессе разрушения материала в условиях воздействия микромицетов в его продуктах коррозии нами были обнаружены некоторые кислородные соединения алюминия:  $\gamma\text{-Al(OH)}_3$ ,  $\alpha\text{-AlO(OH)}$ ,  $5\text{Al}_2\text{O}_3\cdot\text{H}_2\text{O}$  [31, 54, 55], меди и магния.

EDS-анализ подтвердил присутствие в продуктах коррозии кислородных соединений алюминия, меди и магния [32, 56]. На рис. 13 приведены результаты EDS-анализа продуктов коррозии образца сплава Д16Т, полученные на разных участках поверхности образца. Помимо кислорода среди неметаллов были зафиксированы фосфор, сера и азот. На наш взгляд, источниками этих неметаллов являются остатки клеток микроскопических грибов и элементы питательной среды.

На начальном этапе наблюдается локальная избирательная коррозия на небольшой площади, которая интенсивно распространяется вглубь металла по границам зерен. Далее локальная коррозия в виде пятен распространяется по поверхности образцов. Наблюдения с помощью электронного микроскопа позволили

обнаружить наличие очагов межкристаллитной коррозии (рис. 14). Глубина коррозионных поражений достигает 1.5–2.0 мм. Коррозионно-активная среда, формирующаяся в результате жизнедеятельности микроскопических грибов и содержащая АФК и гидроксид-ионы, поступает вглубь металла и разрушает внешние границы зерен сплава Д16Т. Происходит фрагментарное разрушение зерен. В этом случае материал границы зерен выполняет роль анода по отношению к зернам, богатым медью, которые являются катодными участками.

Наличие в составе продуктов биокоррозии сплава Д16Т соединений меди и магния можно объяснить компонентно-избирательной коррозией сплава и селективным вытравливанием из его структуры алюминия. В поверхностных слоях

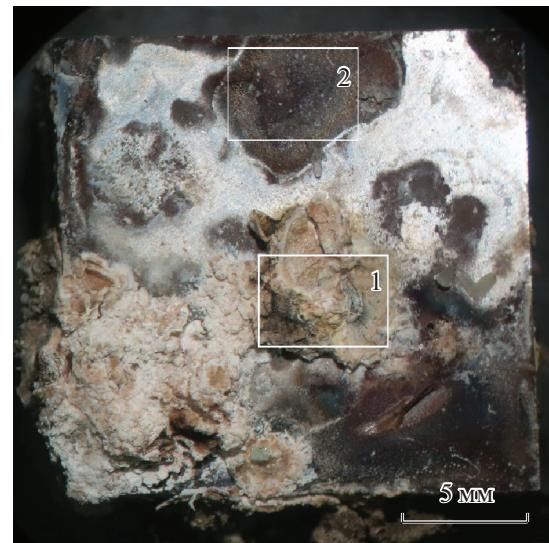


Рис. 11. Расположение участков (№ 1, № 2) на поверхности образца с продуктами коррозии, для которых проводился рентгенофазовый анализ.

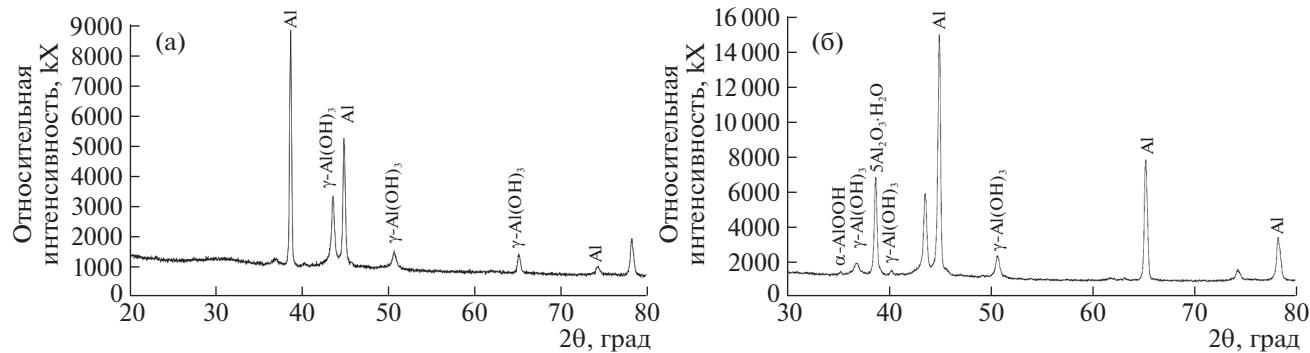


Рис. 12. Дифрактограммы продуктов коррозии с разных участков поверхности образца: участок поверхности № 1 рис. 11 (а); участок поверхности № 2 рис. 11 (б).

Д16Т происходит более интенсивное разрушение алюминия. Взаимодействие меди и магния с АФК при  $\text{pH} > 7$  также термодинамически возможно. Это подтверждается EDS-анализом продуктов коррозии, изученных на поперечном шлифе образца (рис. 15).

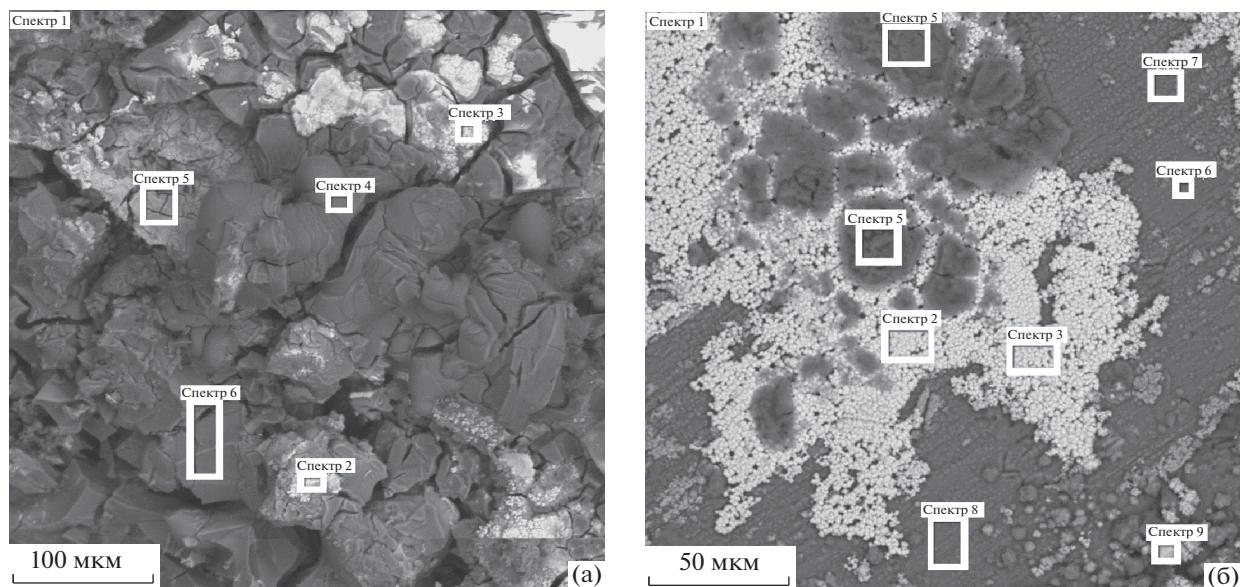
Таблица 2. Данные рентгеноструктурного анализа продуктов коррозии алюминия

2 $\theta$ , град	$d$ , нм	$I$ , %	Фаза
Номер участка поверхности (рис. 11) – 1			
38.58	2.3336	100	Al
40.2	2.2432	12.35	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$
43.54	2.0785	37.18	Al
44.8	2.0230	58.70	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$
50.64	1.8025	16.97	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$
65.18	1.4312	15.46	Al
Номер участка поверхности (рис. 11) – 2			
35.22	2.5481	9.16	$\text{AlO(OH)}$
36.9	2.4358	12.07	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$
38.69	2.3278	45.20	$5\text{Al}_2\text{O}_3\cdot\text{H}_2\text{O}$
40.26	2.2400	9.60	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$
44.94	2.0170	100	Al
50.7	1.8005	15.13	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$
65.28	1.4293	51.96	Al
78.34	1.2205	22.15	Al

Межкристаллитная коррозия сплава Д16Т связана с разрушением интерметаллического соединения  $\text{CuAl}_2$ . Эта фаза выделяется по границам зерен, является малоустойчивой и избирательно разрушается вследствие электрохимической гетерогенности. Из интерметаллического соединения  $\text{CuAl}_2$  алюминий избирательно переходит в раствор, а медь образует конгломераты неправильной формы. Поверхность становится пористой, образуются полости различной конфигурации и глубины (рис. 7, 8, 14).

Классические методы защиты от коррозии, заключающиеся в применении органических ингибиторов или покрытий на основе полимерных материалов, в условиях развития микроскопических грибов становятся малоэффективны. Гораздо чаще специалисты предлагают методы ингибирования, а не борьбы с биокоррозией. Тактика борьбы с биокоррозией металлов при воздействии микромицетов должна учитывать особенности биохимических механизмов функционирования микроорганизмов. В основе жизнедеятельности любой живой системы лежит обмен веществ с окружающей средой, называемый метаболизмом. Метаболизм микроскопических грибов представляет собой сложный комплекс разнообразных биохимических превращений различных соединений, поступающих в организм из внешней среды (субстрата). Кроме того, в процессе жизнедеятельности микроорганизмы выделяют в окружающую среду большое количество разнообразных соединений, являющихся потенциальными коррозионно-активными агентами. Только зная механизмы взаимодействия в системе “микроорганизм–металл”, можно создать эффективные способы защиты металлов от биокоррозии.

Мы предполагаем, что образование и выделение во внешнюю среду микромицетами активных форм кислорода – следствие окислительного



Элемент	Химический состав на участке (а) поверхности, %		
	Спектр 1	Спектр 2	Спектр 3
Al	25.27	9.97	20.22
Cu	9.98	65.55	2.22
Mg	0.3	0	0
O	53.46	22.56	63.16
P	2.06	0.73	1.29
S	5.08	1.18	8.82
N	3.84	0	4.29

Элемент	Химический состав на участке (а) поверхности, %				
	Спектр 4	Спектр 5	Спектр 6	Спектр 7	Спектр 8
Al	26.51	23.54	11.07		
Cu	0.95	7.67	63.98		
Mg	0.57	0.28	0		
O	66.18	46.5	55.7		
P	0.71	3.54	1.05		
S	1.16	13.59	0.89		
N	3.86	4.88	0		

Элемент	Химический состав на участке (б) поверхности, %				
	Спектр 1	Спектр 2	Спектр 3	Спектр 4	Спектр 5
Al	32.87	0.7	0.54	9.65	9.11
Cu	35.21	89.43	90.57	4.81	3.74
Mg	1.35	0	0	1.95	1.85
O	20.82	7.13	6.54	51.24	53.7
P	3.05	0.3	0.26	9.94	9.29
S	0.79	0.87	0.68	0.87	1.0
N	1.98	0.97	0.98	3.84	3.91

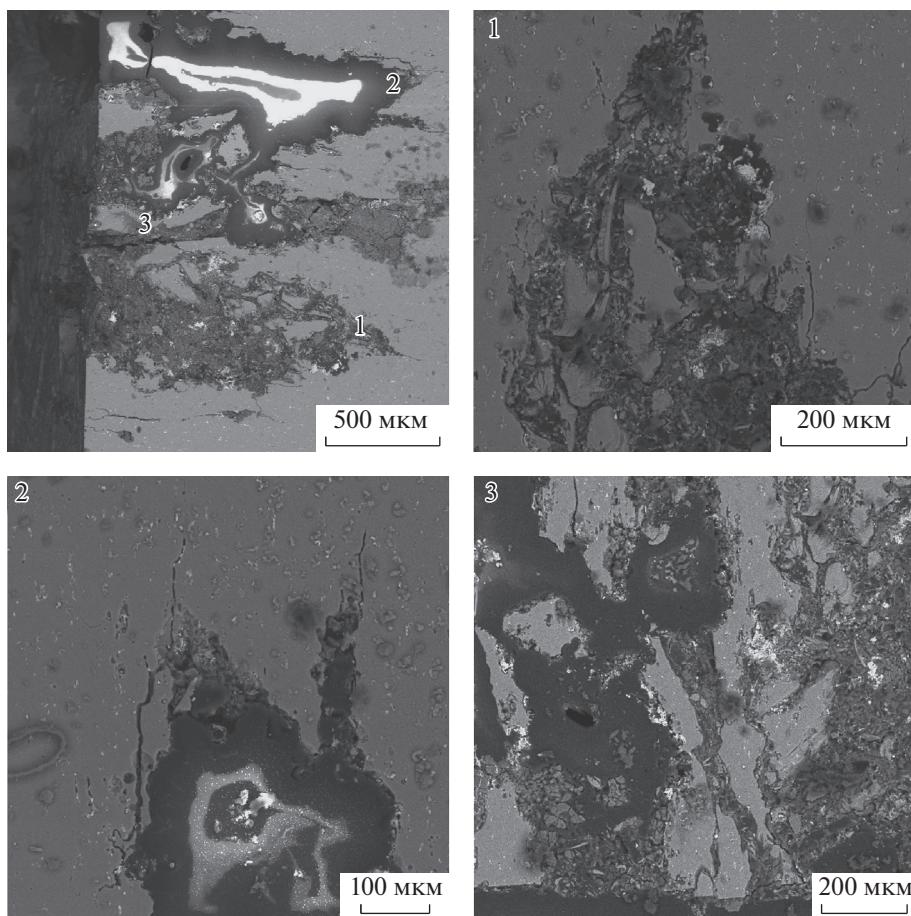
  

Элемент	Химический состав на участке (б) поверхности, %			
	Спектр 6	Спектр 7	Спектр 8	Спектр 9
Al	67.17	59.18	63.66	2.81
Cu	3.54	4.44	3.86	77.67
Mg	1.3	1.38	1.42	0.92
O	21.67	25.40	22.72	12.24
P	2.1	2.85	2.91	2.01
S	0.39	1.0	0.74	0.78
N	1.49	2.35	1.99	1.38

Рис. 13. Результаты EDS-анализа продуктов коррозии на участках (а) и (б) поверхности образца.

стресса микромицетов. Нарушение естественного “редокс-статуса” клеток микроскопических грибов, находящихся в непосредственном контакте с поверхностью металла, приводит к гиперпродукции активных форм кислорода. Наличие воды способствует превращению АФК в их наиболее стабильные формы, которые либо сами являются инициаторами биокоррозии дюралюминия и его сплавов, либо запускают каскад реак-

ций с участием гидроксидных ионов. На модельных системах показано, что поверхность исследованных образцов сплавов алюминия, контактировавшая с газоном микромицетов, подвергается глобальным разрушениям, что – недопустимо при эксплуатации оборудования или изделия в условиях воздействия микромицетов. Основываясь на подробном изучении механизма возникновения и развития биокоррозии дюралю-



**Рис. 14.** Микроструктуры разных участков (1–3) шлифа боковой поверхности образца с очагами межкристаллитной коррозии.

миния при воздействии на них микроскопических грибов, необходимо разработать эффективные пути ее ингибирования и методы защиты от биокоррозии.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

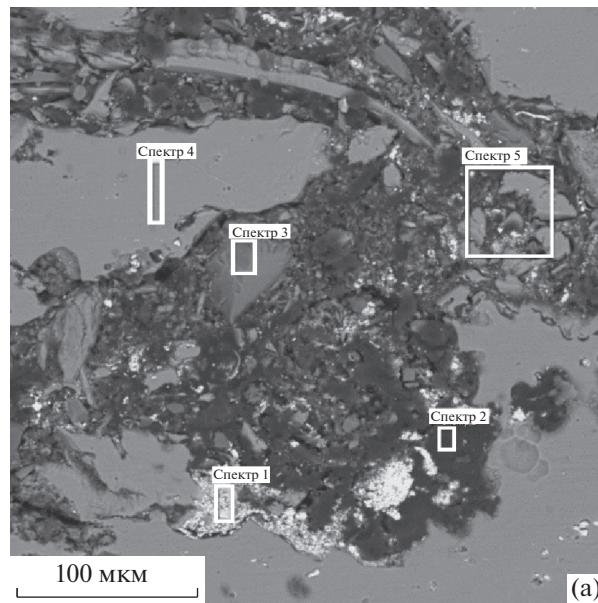
Активные формы кислорода, образующиеся в процессе жизнедеятельности микроскопических грибов, инициируют биокоррозию дюралюминия.

Стадия индукции биокоррозии обусловлена гидролизом защитной пассивной пленки алюминия. На стадии интенсивной биокоррозии образуется гидроксид алюминия в виде водонасыщенного геля. Далее происходит наработка гелевого продукта коррозии и уменьшение его водопроницаемости. Гель подвергается “старению” и последовательно превращается в кристаллические про-

дукты. С течением времени интенсивность биокоррозии затухает.

Показано, что конидии и гифы микроскопических грибов способны механически закрепляться на поверхности металла и проникать в поверхностные слои и далее вглубь металла, вызывая его коррозионные разрушения в виде питтингов и глубоких каверн.

Предположено, что биокоррозия металлов – следствие окислительного стресса микромицетов, осуществляющих в этих условиях гиперпродукцию активных форм кислорода. Образование и выделение во внешнюю среду микромицетами активных форм кислорода служат их защитной стратегией, направленной на разрушение материала. Биокоррозия дюралюминия в условиях воздействия микроскопических грибов, непрерывно продуцирующих активные формы кислорода, носит автокаталитический характер.



(a)

Элемент	Химический состав на участке (а) поверхности, %				
	Спектр 1	Спектр 2	Спектр 3	Спектр 4	Спектр 5
Al	34.97	3.31	40.68	17.83	30.61
Cu	6.16	88.96	2.78	2.82	0.76
Mg	0.4	0	0.59	0	0.25
O	52.76	7.51	53.61	73.88	61.97
P	0.26	0	0.27	1.76	0.45
S	0.59	0.25	0.62	1.28	0.71
N	3.07	0	0	3.87	3.23

Рис. 15. EDS-анализ продуктов коррозии на участках (а) и (б) поверхности поперечного шлифа образца.

Развитие межкристаллитной и точечной (питтинговой) коррозии дюралюминия под действием микромицетов происходит в местах контакта с экссудатом, который за счет протекания каскада реакций с участием АФК локально обогащается гидроксид-ионами. Зарождение и развитие питтинга на поверхности дюралюминия протекает в дефектах пассивной оксидной пленки вследствие вытеснения кислородсодержащих поверхностных соединений алюминия и их взаимодействия с коррозионно-активными анионами  $\text{OH}^-$  и АФК. Локальные коррозионные разрушения с течением процесса укрупняются до язв и каверн.

Пероксид водорода, являющийся промежуточным продуктом метаболизма микромицетов, на поверхности алюминия может участвовать в фентоновском процессе или гетерогенно разлагаться, также провоцируя развитие биокоррозии алюминия.

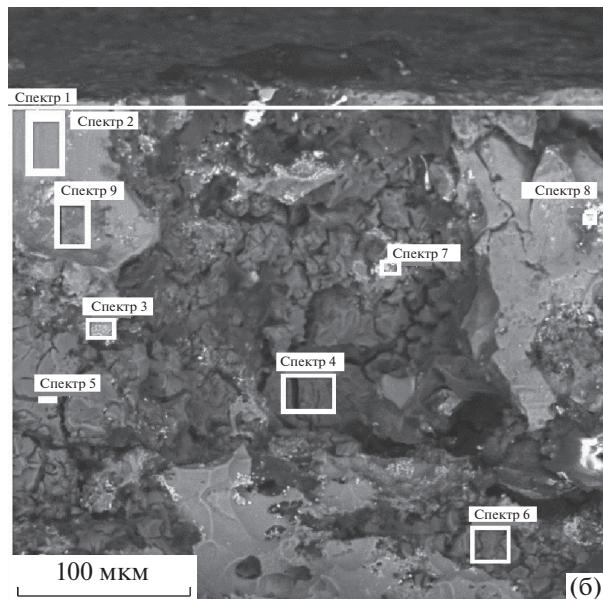
Полученные результаты станут основой для дальнейших исследований в данной области.

## ЗАЯВЛЕННЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Белов Д.В. – научное руководство, концепция исследования, развитие методологии, написание текста, итоговые выводы. Беляев С.Н. – проведение экспериментальных исследований, написание литературного обзора и редактирование текста. Геворгян Г.А. – выполнение исследований на электронном микроскопе и выполнение микроструктурного анализа, участие в обсуждении результатов. Максимов М.В. – участие в обсуждении результатов материаловедческой части экспериментов, выполнение макроструктурных исследований.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют, что у них нет известных финансовых конфликтов интересов или личных отношений, которые могли бы повлиять на работу, представленную в этой статье.



Элемент	Химический состав на участке (6) поверхности, %				
	Спектр 1	Спектр 2	Спектр 3	Спектр 4	Спектр 5
Al	51.35	90.17	29.15	27.50	51.33
Cu	6.89	4.24	56.66	1.2	10.23
Mg	0.86	1.49	0.43	0.49	0.61
O	38.81	4.1	12.94	66.91	36.17
P	0	0	0	0	0
S	0.53	0	0.7	0.45	1.67
N	1.44	0	0.72	3.46	0

Элемент	Химический состав на участке (6) поверхности, %			
	Спектр 6	Спектр 7	Спектр 8	Спектр 9
Al	26.6	65.18	59.03	48.64
Cu	0.93	23.62	11.93	6.32
Mg	0.38	0.99	0.89	0.77
O	68.42	9.74	25.05	40.93
P	0	0	0	0
S	0.33	0.39	0.93	0.54
N	3.38	0	1.75	2.64

Рис. 15. Окончание

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колесникова Н.Н., Луканина Ю.К., Хватов А.В. // Вестн. Казанского технологического ун-та. 2013. С. 170.
2. Bryan J.M. Aluminium and Aluminium Alloys in the Food Industry with Special Reference to Corrosion and its Prevention. Department of Science and Industrial Research. Food Investigation Special Report / London: H. M. Stationery Office. 1948. № 50. P. 153.
3. Каблов Е.Н., Старцев О.В., Медведев И.М. // Авиационные материалы и технологии. 2015. Т. 2. № 35.
4. Nardy K., Johannes A.V. // Multidisciplinary Journal of Microbial Ecology (The ISME Journal). 2015. V. 9. № 3. P. 542.  
<https://doi.org/10.1038/ismej.2014.169>
5. Справочник по электрохимии / Под ред. А.М. Сухотина. Л.: Химия, 1981. 488 с.
6. Антонченко В.Я., Давыдов А.С., Ильин В.В. Основы физики воды. АН УССР. Институт теоретической физики. Киев: Наукова думка, 1991. 672 с.

7. Сокол И.Я., Ульянин Е.А. и др. Структура и коррозия металлов и сплавов: Атлас. М.: Металлургия, 1989. 400 с.
8. Moon S.-M., Pyun S.-I. // *Electrochimica Acta*. 1999. № 44. P. 2445. [https://doi.org/10.1016/S0013-4686\(98\)00368-5](https://doi.org/10.1016/S0013-4686(98)00368-5)
9. Davis G.D., Moshier W.C., Long G.G., Black D.R. // *J. Electrochem. Soc.* 1991. V. 138. № 11. P. 3194.
10. Nguyen L., Hashimoto T., Zakharov D.N. et al. // *ACS Applied Materials & Interfaces*. 2018. V. 10. № 3. P. 2230. <https://doi.org/10.1021/acsmami.7b17224>
11. Hunter M.S., Fowle P. Natural and Thermally Formed Oxide Films on Aluminum // *J. Electrochem. Soc.* 1956. V. 103. № 9. P. 482.
12. Gulbransen Earl A., Wysong W.S. // *J. Phys. Chem.* 1947. V. 51. № 5. P. 1087. <https://doi.org/10.1021/j150455a004>
13. Vargel C. Corrosion of Aluminium. Hardbound, Elsevier, 2004. 700 p.
14. Gromov A.A., Il'in A.P., Foerter-Barth U. et al. // Combust., Explosion, and Shock Waves. 2006. V. 42. № 2. P. 177.
15. Ларичев М.Н., Ларичева О.О., Лейпунский И.О. и др. // Химическая физика. 2006. Т. 25. № 10. С. 72.
16. Deng Z.Y., Ferreira J.M.F., Tanaka Y., Ye J. // *J. Amer. Ceramic Soc.* 2007. V. 90. № 5. P. 1521. <https://doi.org/10.1111/j.1551-2916.2007.01546.x>
17. Fernandez A., Sanchez-Lopez J.C., Caballero A. // *J. Microscopy*. 1998. V. 191. P. 212. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2818.1998.00355.x>
18. Попов Ю.А. // Успехи химии. 2005. Т. 74. № 5. С. 435.
19. Razavi-Tousi S.S., Szpunar J.A. // *Electrochimica Acta*. 2014. V. 127. P. 95. <https://doi.org/10.1016/j.electacta.2014.02.024>
20. Lozhkomoev A.S., Glazkova E.A., Bakina O.V. et al. // *Nanotechnology*. 2016. V. 27. № 20. <https://doi.org/10.1088/0957-4484/2720/205603>
21. Kanehira S., Kanamori S., Nagashima K. et al. // *J. Asian Ceramic Societies*. 2013. V. 1. P. 296. <https://doi.org/10.1016/j.jascer.2013.08.001>
22. Bunker B.C., Nelson G.C., Zavadil K.R. et al. // *J. Phys. Chem. B*. 2002. V. 18. № 106. P. 4705–4713. <https://doi.org/10.1021/jp013246e>
23. Фатеев Ю.Ф., Вржесек Г.Г., Антропов Л.И. // Вестн. Киевского политехнического института. Серия: химическое машиностроение и технология. 1979. Вып. 16. С. 60.
24. Григорьева И.О., Дресвянников А.Ф. // Вестн. Казанского технологического ун-та. 2012. Т. 15. № 14. С. 199.
25. Григорьева И.О., Дресвянников А.Ф., Масник О.Ю., Закиров Р.А. // Там же. 2011. № 6. С. 72.
26. Su-Il Pyun, Sung-Mo Moon // *J. Solid State Electrochemistry*. 2000. V. 5. № 4. P. 267. <https://doi.org/10.1007/s100080050203>
27. Шайтура Н.С., Ларичева О.О., Ларичев М.Н. // Хим. физика. 2019. Т. 38. № 3. С. 9. <https://doi.org/10.1134/S0207401X19030087>
28. Nikolaevich L.M., Larichev M.N. Metal Nanopowders: Production, Characterization, and Energetic Applications. Weinheim, Germany: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. W., 2014. P. 163. <https://doi.org/10.1002/9783527680696.ch8>
29. Ларичев М.Н., Ларичева О.О., Лейпунский И.О., Пищечников П.А. // Изв. РАН. Энергетика. 2007. № 5. С. 125.
30. Zang J., Klasky M., Letellier B.C. // *J. Nuclear Materials*. 2009. V. 384. № 2. P. 175. <https://doi.org/10.1016/j.jnucmat.2008.11.009>
31. Deng Z.-Y., Ferreira J.M.F., Tanaka Y., Ye J. // *J. American Ceramic Society*. 2007. V. 90. № 5. P. 1521. <https://doi.org/10.1111/j.1551-2916.2007.01546.x>
32. Rosliza R., Izman S. // *Protection of Metals and Physical Chemistry of Surfaces*. 2011. V. 47. P. 395. <https://doi.org/10.1134/S207020511030129>
33. Wenhui Song, Jiaju Du, Yongli Xu, Bin Long // *J. Nuclear Materials*. 1997. V. 246. № 2–3. P. 139. [https://doi.org/10.1016/S0022-3115\(97\)00146-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3115(97)00146-3)
34. Ulanovskiy I.B. Hydrogen Diffusion And Porosity Formation In Aluminium / I.B. Ulanovskiy. – М.: Izdatel'skiy Dom 'MISIS', 2015. P. 122. ISBN 978-5-87623-939-6.
35. Kaspzyk-Hordern B. // *Advances in Colloid and Interface Science*. 2004. V. 110. № 1–2. P. 19. <https://doi.org/10.1016/j.cis.2004.02002>
36. Belov D.V., Kalinina A.A., Sokolova T.N. et al. // *Applied Biochemistry and Microbiology*. 2012. V. 48. № 3. P. 270. <https://doi.org/10.1134/S0003683812030027>
37. Коваль Э.З., Сидоренко Л.П. Микодеструкторы промышленных материалов. Киев: Наукова думка, 1989. 192 с.
38. Ринальди М., Саттон Д., Фотергилл А. Определитель патогенных и условно патогенных грибов. М.: Мир, 2001. 486 с.
39. Белов Д.В., Калинина А.А., Карташов В.Р. // Изв. вузов. Химия и химическая технология. 2011. Т. 54. № 10. С. 133.
40. Белов Д.В., Калинина А.А., Карташов В.Р. // Коррозия: материалы, защита. 2011. № 3. С. 19.
41. Белов Д.В., Соколова Т.Н., Смирнов В.Ф. // Там же. 2007. № 9. С. 36.
42. Белов Д.В., Беляев С.Н., Максимов М.В., Геворгян Г.А. // Вопросы материаловедения. Т. 107. № 3. С. 163. <https://doi.org/10.22349/1994-6716-2021-107-3-163-183>
43. Yang S.L., Chung K.R. // *Molecular Plant Pathology*. 2012. V. 13. № 8. P. 900. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00799.x>
44. Bunker B.C., Nelson G.C., Zavadil K.R. et al. // *J. Phys. Chem. B*. 2002. V. 106. № 18. P. 4705. <https://doi.org/10.1021/jp013246e>
45. Belitskus D. // *J. Electrochemical Society*. 1970. V. 117. P. 1097–1099. <https://doi.org/10.1149/1.2407730>
46. Heusler K.E., Allgaier W. // *Werkstoffe und Korrosion*. 1971. V. 22. № 4. P. 297–302.

47. *Ribeiro T., Motta A., Marcus P. et al.* // *J. Inorganic Biochemistry*. 2013. V. 128. P. 164.  
<https://doi.org/10.1016/j.jinorgbio.2013.07.024>
48. *Meredith C., Hamilton T.P., Schaefer H.F.* // *J. Phys. Chem.* 1992. V. 96. № 23. P. 9250.  
<https://doi.org/10.1021/j100202a034>
49. *Jursic B.S.* // *J. Molec. Structure: THEOCHEM*. 1997. V. 417. № 1–2. P. 81.  
[https://doi.org/10.1016/s0166-1280\(97\)00059-6](https://doi.org/10.1016/s0166-1280(97)00059-6)
50. *Franz J., Francisco J.S., Peyerimhoff S.D. et al.* // *J. Chem. Phys.* 2009. V. 130. № 8. Article number 084304.  
<https://doi.org/10.1063/1.3080808>
51. Чумаков А.А., Котельников О.А., Слижов Ю.Г., Минакова Т.С. // Вестн. Южно-Уральского государственного ун-та. Серия Химия. 2018. Т. 10. № 4. С. 44.  
<https://doi.org/10.14529/chem180405>
52. Чумаков А.А., Котельников О.А., Слижов Ю.Г. // Изв. вузов. Химия и хим. технология. 2018. Т. 61. № 2. С. 15.  
<https://doi.org/10.6060/tcct.20186102.5623>
53. Чумаков А.А., Котельников О.А., Слижов Ю.Г., Минакова Т.С. // Там же. 2019. Т. 62. № 4. С. 68.  
<https://doi.org/10.6060/ivkkt201962fp.5771>
54. *Lee S., Shin J.H., Choi M.Y.* // *J. Nanoparticle Research*. 2013. V. 15. 1473.  
<https://doi.org/10.1007/s11051-013-1473-0>
55. *Wefers K., Misra C., Bridenbaugh P.* Oxides and Hydroxides of Aluminum. Alcoa Laboratories. 1987. 92 P.
56. *Ahmed M., Qi Y., Zhang L., Yang Y. et al.* // *Materials*. 2020. V. 13. № 11. P. 2647.  
<https://doi.org/10.3390/ma13112647>