

## Обзор

Обзорная статья

УДК 620.1: 620.193.8

<https://doi.org/10.17308/kcmf.2022.24/9256>**Об определяющей роли биологических факторов в коррозии сплава Д16Т. Обзор**Д. В. Белов<sup>✉</sup>, С. Н. Беляев*Федеральный исследовательский центр Институт прикладной физики Российской академии наук, ул. Ульянова, 46, БОКС-120, Нижний Новгород 603950, Российская Федерация***Аннотация**

Изучена биокоррозия дюралюминия марки Д16Т и предложен механизм, согласно которому инициаторами начальных коррозионных повреждений являются активные формы кислорода (АФК), продуцируемые микромицетами. Сделано предположение об участии в микологической коррозии сплава Д16Т пероксида водорода, образующегося как в процессе жизнедеятельности микромицетов, так и при активации кислорода нульвалентным алюминием (ZVAI). Предложены механизмы межкристаллитной, питтинговой и язвенной коррозии дюралюминия в условиях воздействия микроскопических грибов. Цель статьи - Определение основного биологического фактора, инициирующего биокоррозию сплава Д16Т; оценка биологического воздействия ассоциации микроскопических грибов на сплав с целью разработки научно обоснованных и эффективных методов защиты алюминия и его сплавов от биокоррозии микромицетами.

Объектом исследования был выбран сплав алюминия Д16Т в соответствии с ГОСТ 4784-2019 после закалки и естественного старения, широко применяющийся для изготовления силовых элементов конструкций и оборудования топливных систем самолетов, кузовов автомобилей, деталей различных машин и агрегатов, работающих при низких температурах, в пищевой и фармацевтической промышленности. С помощью сканирующего электронного микроскопа изучены стадии иницирования и развития биокоррозии сплава Д16Т в условиях воздействия консорциума плесневых грибов. Изучен фазовый состав продуктов коррозии Д16Т.

В процессе жизнедеятельности микроскопических грибов образуются активные формы кислорода, инициирующие биокоррозию сплава Д16Т. Начальная стадия биокоррозии обусловлена гидролизом защитной пассивной пленки алюминия. На стадии интенсивной биокоррозии образуются кислородсодержащие соединения алюминия в виде водонасыщенного геля. Далее происходит наработка этого продукта коррозии и уменьшение его водопроницаемости. Гель подвергается «старению» и превращается в кристаллические продукты. Конидии и гифы микроскопических грибов адгезируются, механически закрепляются на поверхности металла и проникают в поверхностные слои и вглубь металла, вызывая его коррозионные разрушения в виде питтингов, язв и каверн. Не исключено, что иницирование биокоррозии металлов является следствием гиперпродукции клетками микромицетов активных форм кислорода в результате окислительного стресса. Это может являться их защитной стратегией, направленной на разрушение ксенобиотического материала.

Развитие межкристаллитной и точечной (питтинговой) коррозии сплава Д16Т 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. Пероксид водорода, как промежуточный продукт метаболизма микромицетов, на поверхности сплава Д16Т может участвовать в фентоновском процессе или гетерогенно разлагаться, также провоцируя развитие биокоррозии алюминия.

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

✉ Белов Денис Владимирович, e-mail: [belov.denbel2013@yandex.ru](mailto:belov.denbel2013@yandex.ru)

© Белов Д. В., Беляев С. Н., 2022



Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0 License.

**Благодарности:** Авторы выражают благодарность Геворгяну Г. А. и Максимову М. В. за помощь в выполнении макро- и микроструктурного анализа и исследований на электронном микроскопе (АО «Центральный научно-исследовательский институт «Буревестник», Нижний Новгород, 603950, Сормовское шоссе, 1а).

**Для цитирования:** Белов Д. В., Беляев С. Н. Об определяющей роли биологических факторов в коррозии сплава Д16Т. *Конденсированные среды и межфазные границы*. Конденсированные среды и межфазные границы. 2022;24(2): 155–181. <https://doi.org/10.17308/kcmf.2022.24/9256>

**For citation:** Belov D. V., Belyaev S. N. The decisive role of biological factors in the corrosion of the D16T alloy. *Condensed Matter and Interphases*. 2022;24(2): 155–181. <https://doi.org/10.17308/kcmf.2022.24/9256>

## 1. Введение

Наиболее активными биологическими агентами, повсеместно распространёнными в почве, воде и воздухе, являются плесневые или микроскопические грибы (микробиоты). Зачастую они преобладают над другими микроорганизмами и имеют наибольший потенциал воздействия практически на все объекты инфраструктуры, производственной и хозяйственной деятельности человека. Микробиоты являются активными агентами, инициирующими микробиологическую коррозию большинства металлов и сплавов. Видовое многообразие микроскопических грибов, их высокая приспособляемость к условиям обитания, мощный ферментативный аппарат приводят к существенным объемам повреждаемых ими металлических материалов. Микробиологической коррозией (биокоррозией) металлов называют разрушения, вызванные непосредственным или косвенным воздействием микроорганизмов. Особенно характерна биокоррозия металлов микробиотами в атмосферных и почвенных условиях, например, в хорошо вентилируемых местах с благоприятными температурно-влажностными характеристиками, с наличием на поверхности металла загрязнений [1].

Микробная коррозия металлов представляет собой серьезную экологическую и экономическую проблему. В большинстве случаев коррозия металлов протекает в среде, содержащей кислород. Среди микроорганизмов, принимающих участие в коррозии металлов, наиболее активными являются аэробные. Однако среди анаэробных микроорганизмов известны такие, которые способны инициировать и ускорять окисление металлов. Некоторые из таких микробов могут потреблять молекулярный водород, абиотически образующийся при окислении металлов. За счет протекания сопряженных реакций анаэробное окисление металлов становится термодинамически благоприятным. Дополнительно ускоряют окисление металлов внеклеточные ферменты, например гидрогеназы. Ор-

ганические переносчики электронов, такие как флавины, феназины, гуминовые вещества, могут заменить молекулярный водород в качестве переносчика электронов между металлом и живыми клетками. Также возможен прямой перенос электронов без посредников от окисляющегося металла к клеткам микробов [2–5].

**О роли биопленок в коррозии металлов.** Впервые открытая в 1978 году специфическая форма существования бактерий в виде биопленок [6] признана преобладающей формой микробной жизни на нашей планете. Биопленки определяют как особую форму организации микроорганизмов, образующихся на разделе двух фаз, интенсивно обменивающихся генетической информацией и способных координировать свое поведение за счет секреции молекулярных сигналов – *Quorum Sensing*. Изучение биопленок имеет много практических приложений, например, в медицине, в экологии природных и промышленных вод, в гидрометаллургии. Практическая значимость изучения планктонной и биопленочной форм обитания коррозионно-активных микроорганизмов в водных средах обусловлена актуальностью повышения эффективности биоцидной защиты конструкций и сооружений.

В литературе широко освещен вопрос об определяющей роли бактериальных биопленок в коррозии металлов [7–12]. Однако вопрос о влиянии биопленок микроскопических грибов изучен мало. На наш взгляд биопленки микробиот являются одним из определяющих факторов коррозионных процессов металлов.

Бактериальная биопленка представляет собой совокупность ассоциированных с поверхностью микробных клеток, заключенных в матрикс из внеклеточного полимерного вещества, преимущественно из полисахаридного материала. В работе [13] сообщается, что адгезия бактерий *Pseudomonas fluorescens* и *Desulfovibrio desulfuricans* к металлическим поверхностям играет определяющую роль в их коррозии. Авторы приводят доказательства того, что веществ-

во, участвующее в первичной адгезии бактерий к поверхности мягкой стали, имеет полисахаридную природу. Это вещество присутствует во внешней мембране бактериальных клеток в виде липополисахарида [14].

Мицелиальные грибы могут организовывать многоклеточные высокоструктурированные консорциумы, известные как грибные биопленки, которые создают устойчивые сообщества на различных биотических и абиотических поверхностях. Большинство исследований сосредоточено на изучении планктонных форм микромицетов. Как показывает анализ литературных данных, мицелиальные грибы повсеместно распространены в различных водных средах, включая системы распределения питьевой воды. Внутри таких замкнутых систем водоснабжения развиваются консорциумы микроскопических грибов, образующие биопленки. По данным работы [15] в состав биопленки, выделенной из системы распределения питьевой воды входили следующие микромицеты: *Aspergillus* sp., *Alternaria* sp., *Botrytis* sp., *Cladosporium* sp., *Penicillium* sp.

Типичная морфология биопленки микроскопических грибов описывается как сложная трехмерная структура гетерогенных поверхностно-ассоциированных колоний, состоящих из нитевидных гиф (цепочек удлинённых клеток), псевдогифальных клеток, дрожжеподобных клеток и различных форм внеклеточного матрикса (рис. 1) [16]. Например, микромицет *Aspergillus fumigatus* продуцирует *in vitro* внеклеточный гидрофобный матрикс с типичными характеристиками биопленки, состоящий из галактотоманна,  $\alpha$ -1,3-глюканов, моносахаридов, полиолов, меланина и белков (антигены и гидрофобины) [17, 18].

На начальных этапах роста и развития биопленки наблюдается образование слоя веществ, окружающих гриб, ответственных за связывание клеток между собой (когезия) и за их взаимодействие с поверхностью субстрата (адгезия). Именно эти вещества обеспечивают структурную основу формирующейся микопленки. У каждого микроскопического гриба свой характер развития биопленки.

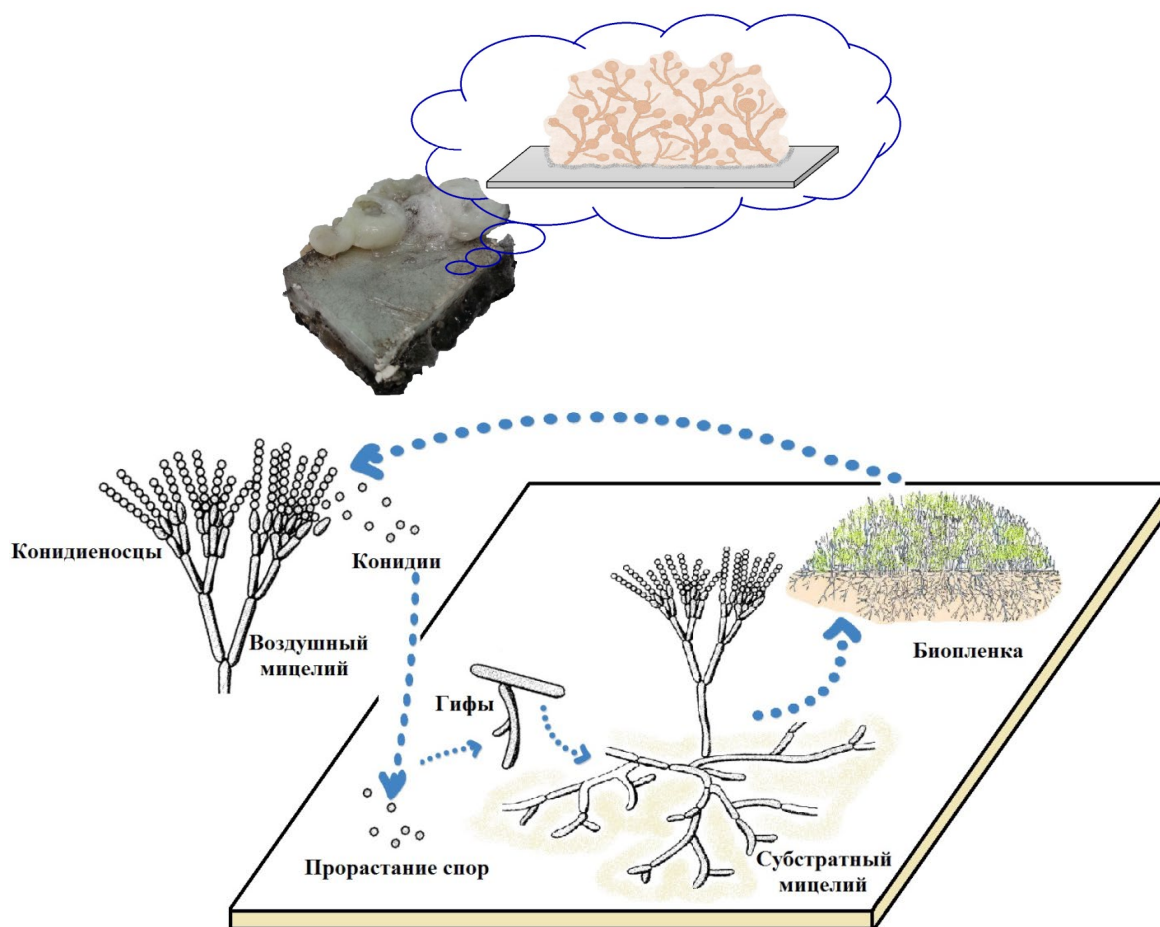


Рис. 1. Схема образования биопленки микромицетов на поверхности металла

В настоящее время показано, что микроорганизмы способны прикрепляться практически к любым поверхностям. Поверхностно-ассоциированные микромицеты, формирующие биопленки, образуют особый фенотип, отличающийся от планктонных организмов. Они имеют специфические механизмы прикрепления к поверхности, которые регулируются разнообразными характеристиками питательной среды, субстрата и клеточной поверхности [19].

В природе адгезия – это широко распространенное явление, присущее многим микроорганизмам, что позволяет им колонизировать свои среды обитания. Адгезивная способность микромицетов обуславливает их дальнейшую колонизацию поверхности металла. Следующая за первичной адсорбцией стадия атаки микромицетов на поверхность металла характеризуется инвазивным (от лат. *invasio* – нашествие, нападение) ростом микроорганизма. Протеолитические, липолитические ферменты грибов (протеазы, гиалуронидаза, фосфолипаза, липаза и др.) участвуют в разрушении поверхностных структурных элементов защитной пленки на поверхности металла и реализуют дальнейшую ее колонизацию и пенетрацию (от лат. *penetratio* – проникать). К факторам патогенности микроскопических грибов относят адгезины. Адгезины – это участки поверхности грибов (белки, углеводные части маннопротеинов клеточной стенки и др.), обеспечивающие прикрепление микроорганизма к твердому субстрату. Адгезины микромицетов различаются по специфичности и дают им возможность фиксироваться на разных твердых

субстратах [20]. В статье [21] сообщается, что адгезия микроорганизмов является начальной стадией биообрастания материалов, в том числе металлов, в воздушной и водной средах. Авторы исследовали адгезию конидий микроскопического гриба *Trichoderma viride* к поверхности металлов, различающихся окислительными потенциалами, и определили количественные кинетические параметры, характеризующие стадию адгезии конидий микромицета.

В настоящее время для визуализации биопленок микромицетов широко применяется сканирующая электронная микроскопия [22]. В статье [23] методом конфокальной лазерной сканирующей микроскопии изучены стадии формирования биопленки микромицета *Aspergillus fumigatus*. Авторы статьи [24] этим же методом провели структурный анализ биопленок микромицета *Aspergillus niger*.

В своих исследованиях мы наблюдали образование биопленок микроскопических грибов на всех поверхностях корродирующих металлов. На рис. 2 и 3 показаны биопленки микроскопических грибов на поверхности сплава Д16Т.

Недавние достижения в области молекулярных методов исследований и конфокальной микроскопии показали, что образование биопленок является естественной и предпочтительной формой роста грибов и основной причиной персистирующих инфекций человека. В работе [25] представлены микроскопические, спектроскопические и микросенсорные методы изучения биопленок. Обобщены аналитические методы исследования внекле-

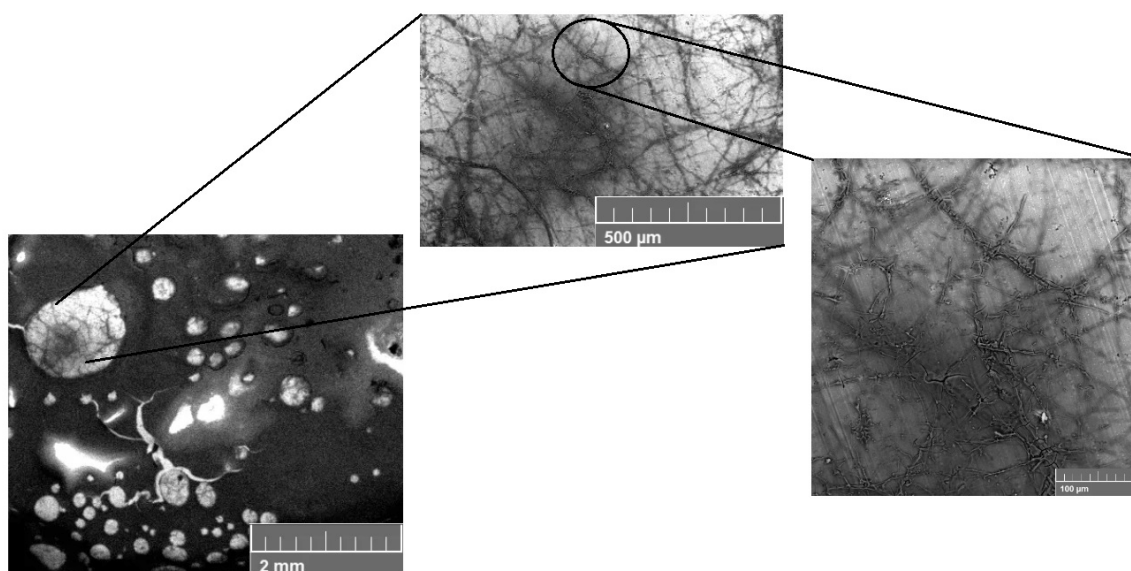
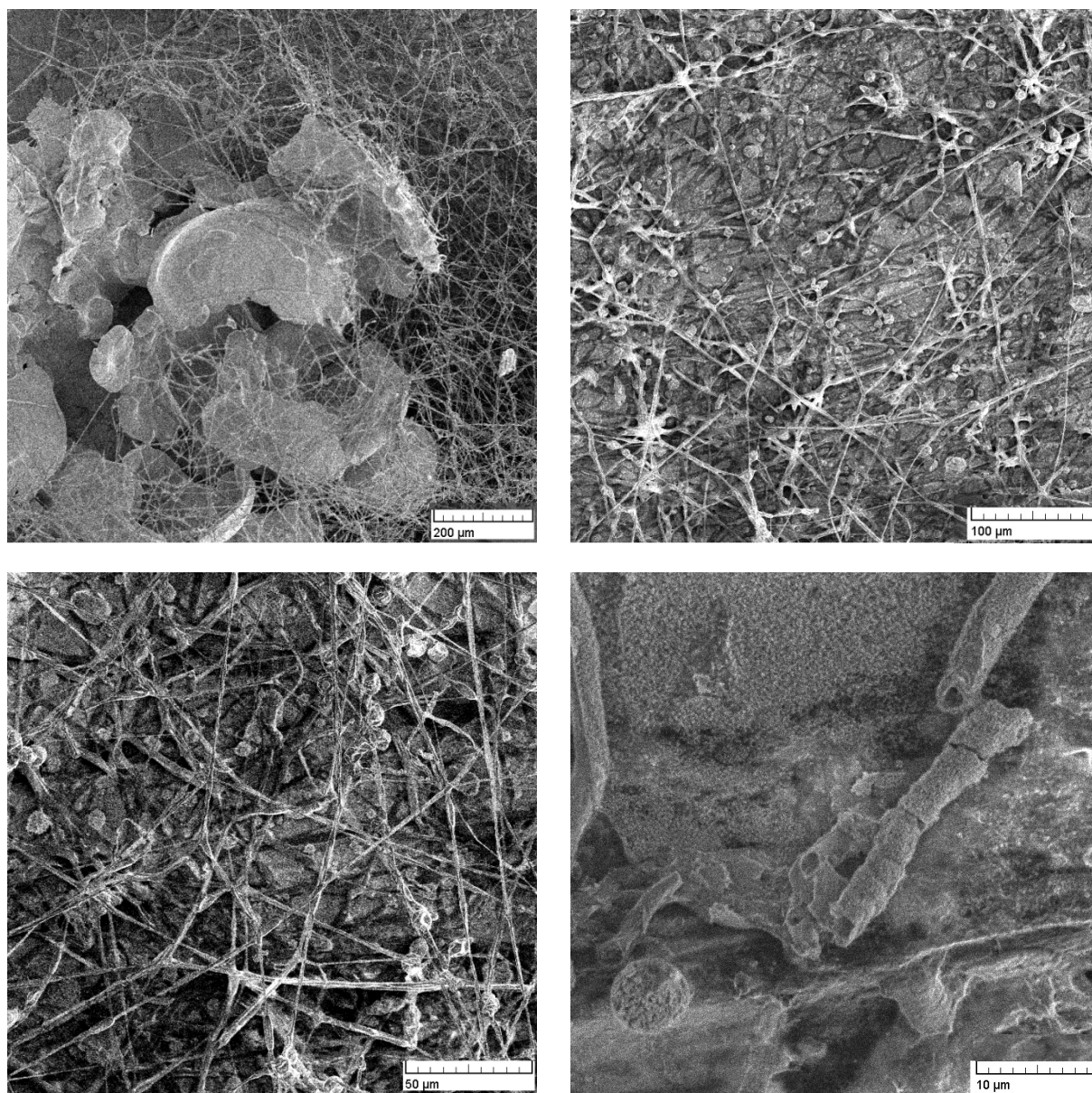


Рис. 2. Образование биопленки консорциума микроскопических грибов на поверхности сплава Д16Т



**Рис. 3.** Фотографии биопленки консорциума микроскопических грибов на поверхности сплава Д16Т

точных полимерных веществ, в частности полисахаридов и белков.

Присутствие микроорганизмов на поверхности материала может сильно повлиять на его эксплуатационные характеристики. Поверхностно-опосредованный микробный рост и образование на твердом субстрате биопленки, провоцирует его дальнейшее биообрастание. Наличие биопленок может способствовать межфазным физико-химическим реакциям, которые нежелательны в абиотических условиях. В этой связи расширяется общепринятое понятие биокоррозии. К существующему определению можно добавить, что это изменения свойств металлических материалов, вызванные

образованием биопленки или слоя биологического обрастания. Биокоррозию металлов можно рассматривать как следствие протекания сопряженных биологических и абиотических реакций переноса электронов от металлов к микробным клеткам [26].

Детальные механизмы биокоррозии до сих пор плохо изучены. Так в статье [27] основное внимание исследователей сосредоточено на изучении влияния на биокоррозию металлов процессов биоминерализации, происходящих на металлических поверхностях, и влиянии внеклеточных ферментов, активных в матрице биопленки, на электрохимические реакции на границе раздела биопленка-металл.

Принято считать, что биокоррозия металлов в условиях воздействия микроскопических грибов носит опосредованный характер и возникает при воздействии агрессивных сред, формирующихся в результате их жизнедеятельности. Однако нами в экспериментах показано, что в разрушении поверхности металлов микромицеты принимают непосредственное участие.

**О роли активных форм кислорода (АФК) в биокоррозии металлов.** Производство АФК, включая супероксидный анион-радикал ( $O_2^{\cdot-}$ ), пероксид водорода ( $H_2O_2$ ) и гидроксильные радикалы ( $HO^{\cdot}$ ), является характерным явлением 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 [28]. АФК регулируют прорастание, развитие и межклеточные взаимодействия у микроскопических грибов. В статье [29] отмечается, что АФК образуются в микроскопических грибах в процессе метаболической активности. Образование АФК возрастает под действием различных факторов стресса, включая голодание, свет, механическое повреждение, взаимодействие с другими живыми объектами. Регуляция содержания АФК представляет собой важнейший аспект в развитии грибного организма. В обзоре рассмотрены источники АФК в грибной клетке, сенсоры и пути передачи сигнала АФК. Дана подробная характеристика антиоксидантной защиты у разных классов микроскопических грибов.

Невысокие концентрации активных метаболитов кислорода – пероксида водорода  $H_2O_2$  и супероксидного анион-радикала  $O_2^{\cdot-}$  всегда присутствуют в клетках, участвуя, в том числе, во внутри- и межклеточной передаче сигналов [30]. Пероксид водорода рассматривается как маркер окислительного стресса [31]. Пероксид водорода является побочным продуктом в различных клеточных процессах и конечным продуктом многих метаболических реакций.

В физиологическом диапазоне концентраций (от 1 нМ до 0.1–0.5 мкМ)  $H_2O_2$  действует как сигнальная молекула, принимает участие в процессах дифференцировки, миграции и пролиферации клеток [32, 33]. При повышении концентрации до 1–10 мкМ  $H_2O_2$  вызывает остановку деления, которое обычно восстанавливается и даже ускоряется в случае успешной адаптации к окислительному стрессу. При высоких концентрациях ( $\geq 10$  мкМ  $H_2O_2$ ) окислительный стресс

преобладает, адаптация не срабатывает, клетка уходит в апоптоз. Границы этих реакций относительно и сильно зависят от типа клеток, условий культивирования и неоднородного распределения  $H_2O_2$  в клетке, что делает понятие о средней внутриклеточной концентрации  $H_2O_2$  малоприменимым [34].

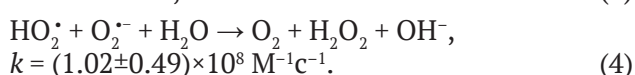
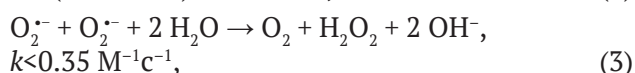
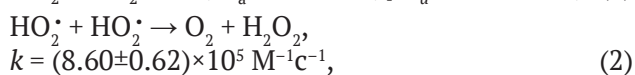
Широко известна способность почвенных микромицетов синтезировать и выделять во внешнюю среду пероксид водорода [35]. В работе [36] сообщается о способности микроскопических грибов вида *Trichoderma guizhouense* синтезировать и накапливать значительные количества пероксида водорода. Образование  $H_2O_2$  грибами может происходить посредством двух основных метаболических реакций: как побочный продукт окисления ФАД-зависимыми оксидазами, такими как глюкозооксидаза или оксидазы аминокислот [37–40], и путем дисмутации супероксид анион-радикала  $O_2^{\cdot-}$  супероксиддисмутазами (СОД) [41].

В работе [42] сообщается, что ключевая роль в развитии фитопатогенного гриба *Fusarium graminearum* зависит от сбалансированной динамики образования активных форм кислорода, в частности пероксида водорода. В работе [43] 50 штаммов грибов, принадлежащих к разным видам базидиомицетов, были протестированы на способность синтезировать и выделять во внешнюю среду  $H_2O_2$ . Сравнительная оценка проводилась по способности микроорганизмов обесцвечивать синтетические красители. Пероксид водорода участвует в разложении лигнина и целлюлозы грибами белой и бурой гнили в качестве ко-субстрата [44, 45]. Кроме того, было показано, что  $H_2O_2$  играет ключевую роль в процессах деградации лигноцеллюлозы [46].

В работе [47] доказана способность мицелиального гриба *Stilbella aciculosa* во время дифференцировки клеток продуцировать внеклеточный супероксидный анион-радикал. В работах [48–50] подробно рассмотрены химические и биохимические свойства  $O_2^{\cdot-}$ .

**Супероксидный анион-радикал в иницировании биокоррозии металлов.** В своих предыдущих работах [51, 52] было показано, что  $O_2^{\cdot-}$ , образующийся в процессе жизнедеятельности микроскопических грибов, может переходить в околочлеточную среду и выполнять роль инициатора физико-химических процессов, ведущих к глубокой деструкции металлов. Известно, что  $O_2^{\cdot-}$  в водном растворе существует в виде равновесной смеси основания и сопряженной

кислоты – гидропероксидного радикала. При  $pH > 7$  равновесие сминуто в сторону  $O_2^{\cdot-}$ , радикалы равновесной смеси в водных растворах быстро превращаются в устойчивые продукты в результате протекания параллельных реакций [53, 54] в соответствии со схемами реакций (1)–(4):

$$HO_2^{\cdot} \leftrightarrow O_2^{\cdot-} + H^+, K_a = 1.6 \times 10^{-5}, pK_a = 4.60 \pm 0.15, \quad (1)$$


В результате протекания каскада этих реакций в среде накапливаются коррозионно-активные агенты, инициирующие коррозию металла.

**Об участии пероксида водорода в коррозии металлов.** В ряде литературных источников рассматривается вопрос о влиянии пероксида водорода на коррозию металлов и о его участии в инициировании и стимулировании коррозии металлов [55, 56].

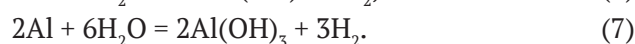
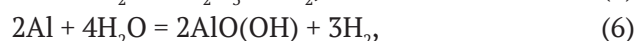
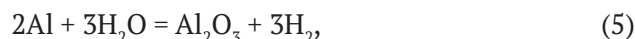
Так, в статьях [57, 58] изучено влияние пероксида водорода на коррозию нержавеющей стали. В работе приведены характеристики оксидных пленок, образующихся на нержавеющей стали при воздействии  $H_2O_2$  и  $O_2$  в воде. В статье [59] электрохимическими методами изучена коррозия различных нержавеющей сталей в хлорид-содержащих щелочных растворах пероксида водорода. Авторами сделан вывод, что щелочные растворы пероксида водорода вызывают коррозию нержавеющей сталей в разной степени вне зависимости от содержания хлорид-ионов, и их коррозионная активность увеличивается с увеличением содержания  $H_2O_2$ .

Титан, широко используемый в настоящее время в дентальной имплантологии и ортопедии благодаря своей превосходной коррозионной стойкости и механическим свойствам, оказался нестойким в среде, содержащей  $H_2O_2$  [60–62]. В статье [63] изучена коррозия титана в растворе пероксида водорода в щелочной среде. Авторами предложен механизм реакции, основанный на взаимодействии оксида титана с ионом пергидроксила ( $HO_2^{\cdot-}$ ).

**О механизме растворения алюминия в щелочных средах.** С термодинамической точки зрения алюминий является активным металлом, что определяется отрицательным значением его равновесных электродных потенциалов ( $-1.662 \text{ В}$ ,  $Al - 3e = Al^{3+}$ ;  $-2.35 \text{ В}$ ,  $Al + 4OH^- - 3e = [Al(OH)_4]^-$ ) [64].

Высокая коррозионная стойкость алюминия в естественных условиях обусловлена наличием на его поверхности многослойной пассивной пленки. На воздухе чистый алюминий покрыт прочной оксидной пленкой толщиной 5–10 нм, защищающей его от дальнейшего окисления [65]. Она образуется в результате окисления поверхностного слоя чистого металла молекулами кислорода воздуха и воды и достигает толщины, обеспечивающей его газонепроницаемость. В настоящее время накоплено достаточно много сведений о ее строении. По одним данным [66] в естественных условиях при температуре 20–90 °С она состоит из трех слоев: непосредственно на поверхности алюминия – аморфный оксид или гидроксид толщиной в несколько нм; далее – слой псевдобемита  $Al_2O_3 \cdot 1.3 H_2O$  и поверх него слой байерита  $Al_2O_3 \cdot 3 H_2O$ , толщиной несколько микрон. По другим данным [67–69] защитная пленка представляет собой прилегающий к металлической поверхности тонкий барьерный слой моногидратного орторомбического бемита  $\gamma-AlO(OH)$  и более толстый наружный слой кристаллического оксида, состоящий из байерита или гидраргиллита  $Al_2O_3 \cdot 3 H_2O$ . Некоторые авторы отмечают, что при обычных условиях на поверхности алюминия формируется защитный рентгеноаморфный оксидный слой толщиной 4–10 нм, в состав которого могут входить байерит  $Al(OH)_3$  и бемит  $AlO(OH)$  [70–72]. Определяющее влияние на биокоррозию сплава Д16Т оказывает состав и состояние пассивирующего слоя на его поверхности [73–76].

Металлический алюминий активно реагирует с различными окислителями, в том числе с  $O_2$  и  $H_2O$ . Например, продуктами реакции алюминия с водой являются водород и твердые продукты окисления, образующиеся по схемам (5)–(7):



Механизм окисления алюминия подробно изучен рядом авторов в работах [77–80]. Электрохимическое растворение алюминия, по мнению авторов работ [81, 82] 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. Авторы работы [83] 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  $OH^-$ . В работе [84] указано, что коррозия чистого алюминия в щелочном растворе может быть объяснена работой короткозамкнутой коррозионной ячейки и включает стадии образования и растворения пленки естественного оксида с одновременным восстановлением молекул воды.

Разработка современных методов достоверной оценки биоповреждений материалов, прогноз влияния биокоррозии на механические характеристики изделий и безопасности их дальнейшей эксплуатации являются важными и актуальными задачами. 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 и его сплавы находят применение в качестве основного конструкционного материала для изготовления оборудования пищевой промышленности, самолетов и космических аппаратов [85].

К настоящему времени механизм биокоррозии металлов под воздействием микроскопических грибов изучен недостаточно полно, а существующие способы защиты от нее малоэффективны [86, 87]. Биокоррозия алюминия и сплавов на его основе до сих пор остается малоизученным вопросом и вызывает много споров в научном мире.

**Цель работы:** определение основного биологического фактора, инициирующего биокоррозию сплава Д16Т; оценка биологического воздействия ассоциации микроскопических грибов на сплав с целью разработки научно обоснованных и эффективных методов защиты алюминия и его сплавов от биокоррозии микробиотами.

Объектом исследования был выбран сплав алюминия Д16Т в соответствии с ГОСТ 4784-2019 после закалки и естественного старения, широко применяющийся для изготовления силовых элементов конструкций и оборудования топливных систем самолетов, кузовов автомобилей, деталей различных машин и агрегатов, работающих при низких температурах, в пищевой и фармацевтической промышленности. В предыдущих работах нами исследовалась биокоррозия алюминия марки АД0 и сплавов на основе алюминия: В65, Д16, АМг6 [88, 89].

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

## 2. Экспериментальная часть

В экспериментах использовался консорциум природных штаммов микроскопических грибов, споры которых были выделены из воздуха производственных помещений и из смывов с рабочих поверхностей оборудования. Поверхность плотной питательной среды Чапека–Докса с сахарозой, разлитая в чашки Петри, инокулировалась спорами микромицетов. Чашки Петри с плотной питательной средой в открытом виде находились в рабочих зонах производственных помещений в течение нескольких часов, после чего помещались в термостат для развития газона микромицетов. Согласно второму способу, на поверхность плотной питательной среды наносили смывы с поверхностей оборудования в виде суспензии спор микромицетов в физиологическом растворе (0.9 % NaCl), полученные с помощью протирки поверхностей ватным тампоном. Далее на газон консорциума микромицетов помещали подготовленные металлические образцы. Опыт длился не менее 10 месяцев при температуре  $(27 \pm 2)$  °С в биологическом термостате. Сравнение проводили с контрольными образцами, помещенными на стерильные питательные среды. Методика эксперимента подробно описана в работах [51, 52, 90].

Идентификацию микромицетов с поверхности металлических образцов проводили на основании их морфолого-культуральных особенностей, используя определители [91, 92].

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

**Подготовка образцов и оценка биокоррозионных повреждений.** Образцы металлов в виде брусков  $30 \times 20 \times 15$  мм и  $20 \times 20 \times 15$  шлифовали до получения гладкой поверхности и полировали до зеркального блеска. Затем их промывали водой, обезжировали поверхность тетрагидрометаном, этиловым спиртом и высушивали.

Продукты коррозии после экспозиции удаляли механическим путем щеткой с полимерным ворсом. Прочно сцепленные с поверхностью удаляли ультразвуковой очисткой с частотой ультразвука 20–30 кГц. Средой являлась ди-



стиллированная вода с температурой  $(20 \pm 2)$  °С. Для выявления наиболее сильных биоповреждений образцы анализировали визуально. Для выявления микроструктуры поверхности образцы протравливали в растворе Келлера следующего состава: HF (48 %) 1.0 мл; HCl ( $\rho = 1.19$  г/см<sup>3</sup>) 1.5 мл; HNO<sub>3</sub> ( $\rho = 1.42$  г/см<sup>3</sup>) 2.5 мл; H<sub>2</sub>O 95.0 мл.

Макроскопическое изучение поверхности образцов проводили с помощью светового микроскопа МБС-2. 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 полуквантитативный анализ химических элементов, присутствующих в составе продуктов коррозии после экспозиции образцов на газоне консорциума микромицетов проводили методом энергодисперсионной рентгеновской спектроскопии (EDS-анализ). Оборудованием для проведения EDS-анализа выступал 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 Pu(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.

**Идентификация АФК.** Для регистрации внеклеточного супероксидного анион-радикала O<sub>2</sub><sup>-</sup> использовали краситель – нитросиний тетразолий хлорид (НСТ<sup>2+</sup>) 2Cl<sup>-</sup>, который широко применяется для этих целей в разнообразных химических и биохимических исследованиях [93, 94], восстанавливаясь при этом до моно- и диформазапов, характеризующихся максимумами поглощения при 525 нм ( $\epsilon_{525} = 23400$  М<sup>-1</sup>см<sup>-1</sup> в этаноле) и 605 нм ( $\epsilon_{605} = 40200$  М<sup>-1</sup>см<sup>-1</sup> в смеси этанол – хлороформ) соответственно [95]. Для элюирования формаза из водного экстракта использовали смесь диметилсульфоксид – хлороформ в объемном соотношении 2:1. Концентрацию окрашенного формаза в анализируемых пробах опре-

деляли с помощью спектрофотометра UV-3600i Plus (Shimadzu, Япония). В качестве контроля использовали раствор красителя с добавлением супероксиддисмутазы (СОД, 15 ед. акт.), которая при pH = 7 и температуре  $(20-25)$  °С с константой скорости  $k = (1.8-2.3) \times 10^9$  М<sup>-1</sup>с<sup>-1</sup> с абсолютной специфичностью катализирует реакцию дисмутации супероксидного анион-радикала до H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и O<sub>2</sub> [96–98]. Методика проведения исследований подробно описана в работах [52, 90, 99].

Также образование O<sub>2</sub><sup>-</sup> подтверждали спектрофотометрическим методом с помощью адреналина [100]. Для экспериментов использовали фармакопейный препарат эpineфрина гидрохлорида (1 мМ, pH = 7, время обработки 15 мин), который в присутствии O<sub>2</sub><sup>-</sup> превращается в адренохром [101]. Образование адренохрома контролировали спектрофотометрически UV-3600i Plus (Shimadzu, Япония) при  $\lambda_{\max} = 347$  нм. Константа реакции супероксидного анион-радикала с адреналином составляет  $(4.0-5.6) \times 10^4$  М<sup>-1</sup>с<sup>-1</sup> [102, 103]. Супероксидная специфичность адреналин-адренохромной системы была подтверждена значительным (до 75 %) ингибированием детекции супероксидного анион-радикала в присутствии супероксиддисмутазы (СОД, 15 ед. акт.). К 2 мл освобожденному от клеток микромицетов жидкому экссудату добавляли 200 мкл 0.1 % водного раствора гидрохлорида эpineфрина и после 15-минутной инкубации проводили спектрофотометрическое измерение.

Для определения пероксида водорода в жидком экссудате, образующимся в процессе биокоррозии алюминия, применяли так называемый FOX-метод, основанный на изменении окраски красителя ксиленолового оранжевого ( $\lambda_{\max} = 540$  нм,  $\epsilon_{540} = 26800$  М<sup>-1</sup>см<sup>-1</sup>). Реакционный реагент включал: 500 мкМ сульфата аммония железа; 50 мМ серной кислоты; 100 мМ сорбита; 250 мкМ ксиленолового оранжевого [104]. Измерения проводили на спектрофотометре UV-3600i Plus (Shimadzu, Япония) при длине волны 540 нм. Количество пероксида водорода рассчитывали с помощью калибровочных кривых.

Концентрацию H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> измеряли титановым методом [105, 106].

### 3. Результаты и обсуждение

Взаимодействия в системе «металл – микромицеты» на стадии иницирования биокоррозии 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.

Начальный этап микологической коррозии металла характеризуется развитием колоний микромицетов. В течение некоторого периода 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 торцов и на боковых поверхностях образцов начинается биокоррозия. При локальном концентрировании экзометаболитов происходит их 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 [107]. Это приводит к неравномерному формированию коррозионных очагов. Далее в общий механизм включаются электрохимические процессы на поверхности металла, возникает катодная и анодная деполяризации. При разрушении поверхностных структур, защищающих основной металл, происходит внедрение гиф и конидий микроскопических грибов вглубь металла и его взаимодействие с компонентами коррозионно-активной среды.

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

Нами проведена оценка коррозионных повреждений на всех этапах биокоррозии с подробным анализом стадий процесса, внешнего вида образцов, площади и глубины коррозионных повреждений:

– появление экссудата в виде прозрачной жидкости с торцов и на боковых поверхностях образцов и инициирование биокоррозии;

– обрастание поверхности образцов мицелием с последующим внедрением гиф в рыхлые поверхностные структуры металла;

– превращение прозрачного экссудата в подвижный гель, легко удаляемый с поверхности металла;

– превращение геля в студень;

– старение и кристаллизация студня с образованием аморфных продуктов коррозии;

– образование твердых кристаллических продуктов коррозии, прочно сцепленных с поверхностью образца.

В случае электрохимической коррозии алюминия аналогичной последовательности процессов не наблюдается. Рассмотрим эти стадии более подробно.

Начальной стадией биокоррозии является локальное появление на поверхности газона консорциума микромицетов, соприкасающегося с металлом, экссудата в виде прозрачной легко подвижной жидкости с pH 8–9 (рис. 4). Образование экссудата было замечено также при изучении биокоррозии алюминия в условиях воздействия на него индивидуальных штаммов микромицетов [90]. Сходства прослеживаются также в стадийности процесса и общих наблюдениях.

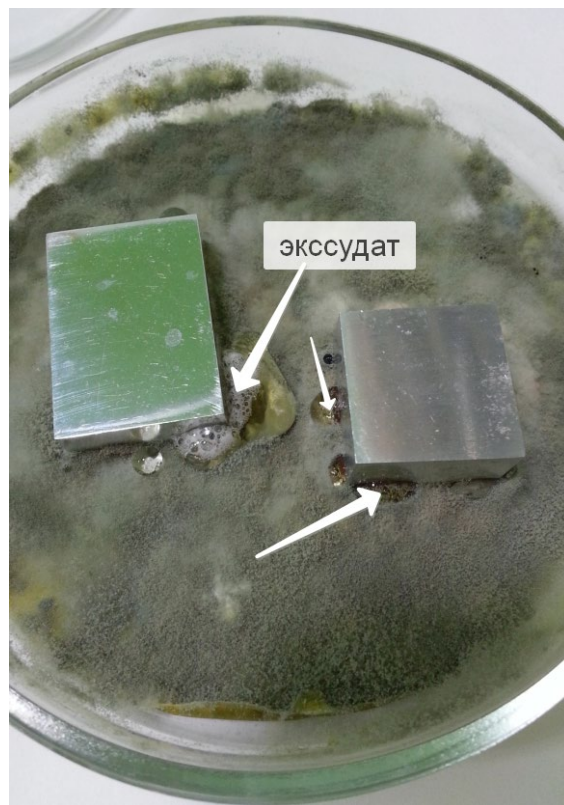


Рис. 4. Капли экссудата на боковых поверхностях корродирующих образцов (показаны стрелками)

В течение двух-трех суток с начала эксперимента консистенция экссудата становится гелеобразной (рис. 5). Прозрачный гель со временем превращается в студень, подвергается старению и происходят его структурные изменения: уплотнение, помутнение и кристаллизация, а значение pH постепенно смещается к нейтральному.

Изучение морфологии поверхности образцов на начальной стадии биокоррозии показало, что мицелий микромицетов закрепляется на поверхности образцов (рис. 6) и далее проникает сквозь защитную пленку вглубь металла (рис. 7).

После адсорбции и закрепления гиф микромицетов на определенных энергетически выгодных участках поверхности сплава, гифы и конидии микромицетов внедряются в рыхлые и дефектные места поверхностных слоев металла. В этих местах впоследствии обнаруживаются питтинги и язвы (рис. 8).

**Механизм биокоррозии алюминия.** Биокоррозия алюминия – это комплексное явление, включающее в себя как минимум три процесса [89]: 1) взаимодействие компонентов защитной пассивной пленки и чистого металла 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  $ZVAl$  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.

Интенсивные коррозионные повреждения поверхности сплава Д16Т на начальных этапах воздействия микроскопических грибов позволяют предположить, что коррозионно-активными агентами являются, прежде всего,  $OH^-$  и  $H_2O_2$ . Источником  $OH^-$ -ионов может служить каскад восстановительных реакций с участием

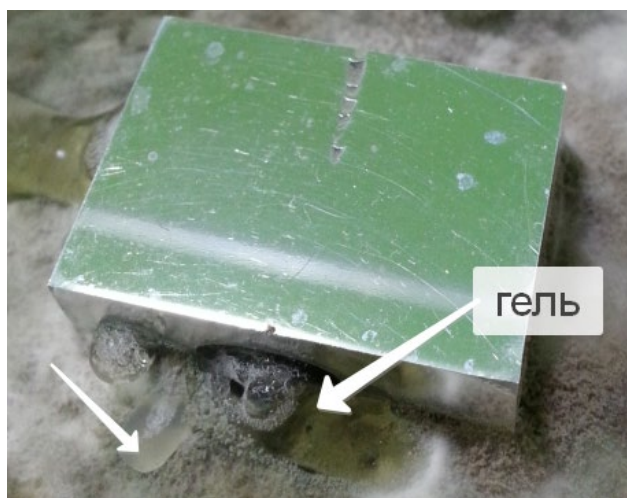


Рис. 5. Полупрозрачный гель на местах образования экссудата (показан стрелками)

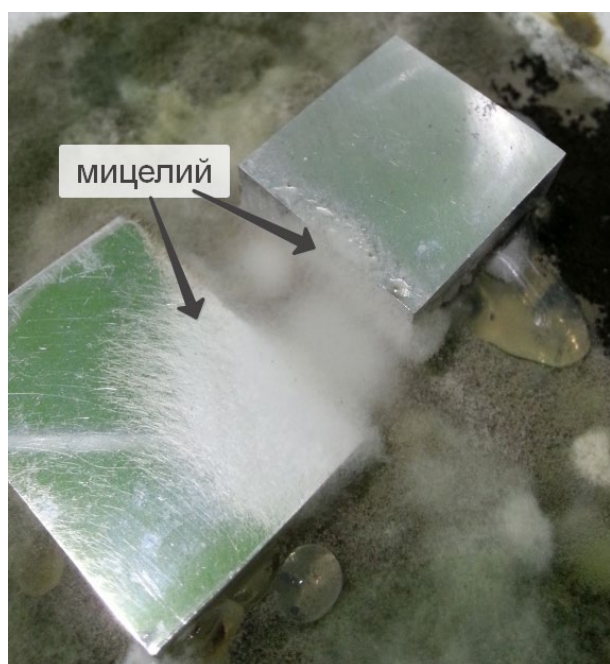
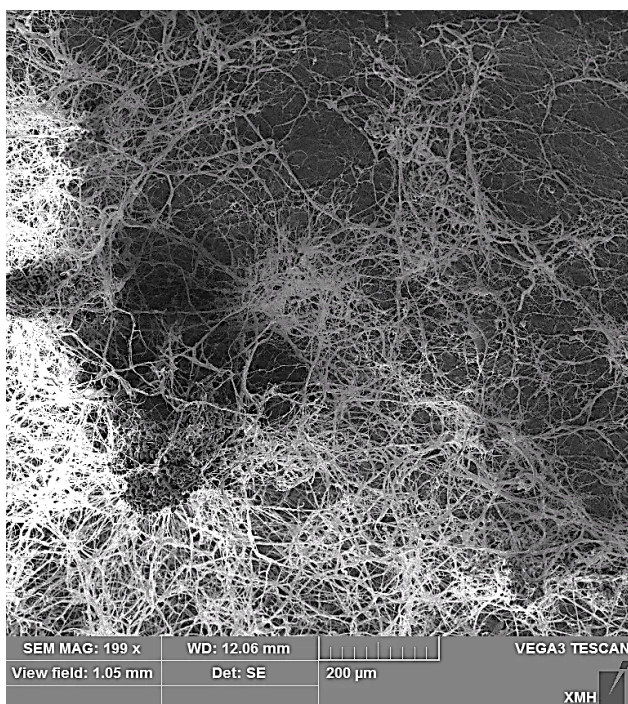


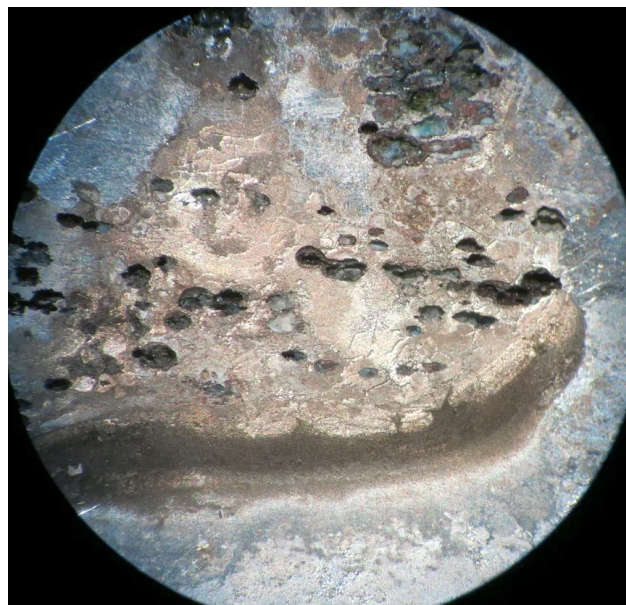
Рис. 6. Адгезия мицелия микромицетов на поверхности образцов и их постепенное обрастание (показано стрелками)



**Рис. 7.** Микрофотография поверхности образца с нитями мицелия (гифами) микромицетов

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  $\text{OH}^-$ -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  $\text{OH}^-$ -ионы постоянно накапливаются в жидком экссудате в местах непосредственного контакта с металлом, что возможно только в результате протекания в клетках микроскопических грибов дыхательных и обменных процессов с участием кислорода и воды.

*Взаимодействие алюминия с АФК, продуцируемыми микромицетами.* 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 электро-



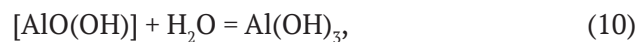
**Рис. 8.** Поверхность образца после экспозиции с консорциумом микромицетов в течение 60 суток. Видны питтинги. Некоторые питтинги сливаются в язвы и каверны

нов, в том числе молекул кислорода, на поверхности пассивной пленки алюминия, которые на ней быстро восстанавливаются.

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 (8):



Образовавшийся поверхностный адсорбционный комплекс подвергается гидролизу с образованием иона  $\text{OH}^-$  и  $\text{Al}(\text{OH})_3$  по реакциям (9)–(11):



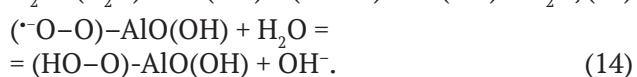
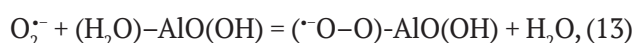
После растворения защитной пленки алюминия с образованием тетрагидроксоалюминат-ионов, они диффундируют в объем капли жидкого экссудата, где в непосредственной бли-

зости к мицелию микромицетов возможны его дальнейшие превращения.

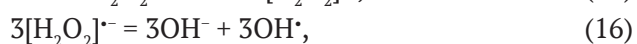
Гидроксид-ионы и молекулы воды способны проникать и двигаться в пленках поверхностных кислородных соединений алюминия [107]. Исследования [108, 109] показали существенное влияние на скорость растворения алюминия в щелочной среде диффузионного фактора – доставки ионов  $\text{OH}^-$  к корродирующему 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 АФК. Возможна адсорбция/хемосорбция супероксидного анион-радикала на дырочных центрах компонентов пассивной пленки алюминия. Например, доказана способность поверхности бёмита  $\gamma\text{-AlO}(\text{OH})$  стабилизировать АФК [110]. Супероксидный анион-радикал  $\text{O}_2^-$  стабилизируется на бездефектной поверхности бёмита, затем с участием воды происходит образование поверхностного гидропероксидного (пергидроксильного) радикала  $\text{HO}_2^*$  в соответствии с реакциями (12)–(14):



или



В процессе жизнедеятельности микроскопических грибов, а также в условиях окислительного стресса клеток микромицетов, в среде метаболически накапливается определенное количество эндогенного пероксида водорода в концентрациях  $10^{-4}$ – $10^{-6}$  М. В этом случае, может быть реализовано его взаимодействие с алюминием по типу реакции Фентона. Посредством переноса электронов от  $\text{Al}^0$  к  $\text{H}_2\text{O}_2$  будет инициировано образование гидроксильных радикалов ( $\text{HO}^*$ ) по схемам (15)–(17) [111]:



Наши эксперименты 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 (сопряженные 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  $\text{OH}^-$  по схемам (18)–(20):



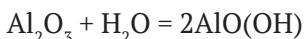
суммарно:



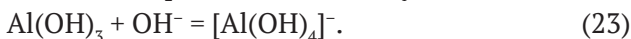
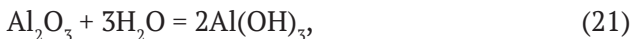
В настоящее время в ряде литературных источников [112–115] сообщается, что в водном растворе возможна генерация изомерных форм молекулы  $\text{HOON}$ , в частности, молекулы оксиводы  $[\text{H}_2\text{O}^+\text{O}^-]$  в виде цвиттер-иона. Последняя гетеролитически диссоциирует с высвобождением молекулы 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 высокорекреационных молекул в изучаемой нами системе. По всей видимости, образование оксиводы и синглетного кислорода можно постулировать в общей схеме взаимодействий «алюминий – АФК».

В брутто-процессе биокоррозии алюминия мы предлагаем условно выделить несколько стадий [116–118]. Стадия индукции биокоррозии алюминия, в процессе которой происходит гидролиз защитной пассивной пленки, приводящий к разрушению ее сплошности и увеличению проницаемости для молекул воды. Это становится возможным из-за наличия в пассивной пленке алюминия структурных 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 способствует образование микромицетами жидкого экссудата с основными свойствами. При  $\text{pH} > 7$  растворение оксидных соединений алюминия происходит в основном с образованием ионов  $[\text{Al}(\text{OH})_4]^{-}$  [119, 120] и включает в себя

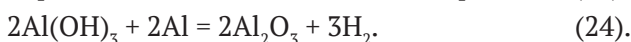
гидратацию оксида и растворение образовавшегося гидроксида алюминия по схемам (21)–(23):



или



Согласно работе [121], при контакте гидроксида алюминия с металлическим алюминием может происходить, так называемый, «регидролиз» гидроксида алюминия, приводящий к образованию оксида алюминия по реакции (24):



Образовавшийся оксид алюминия менее проницаем для молекул воды, чем гидроксид алюминия. Раскрывшиеся при контакте с водой дефекты закрываются вновь сформировавшимся оксидом, что существенно тормозит биокоррозию металла.

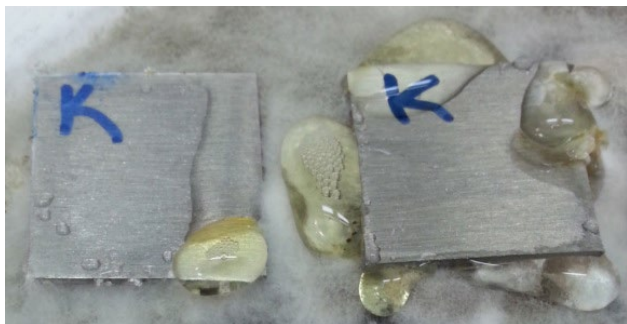
На стадии индукции [77–80] происходит разрушение структурных мостиков Al–O–Al с образованием связей Al–OH; одновременно нарастает pH экссудата, образуемого микромицетами, значение которого может достигать до 11. При толщине пассивной пленки алюминия, составляющей 2–4 нм [76], над поверхностью чистого металла может быть расположено 5–10 слоев оксида алюминия. По всей видимости, наиболее дефектной структурой будет обладать пассивная пленка, локализованная на границах кристаллических зерен [79].

Гидроксильные группы способны диффундировать от поверхности раздела «экссудат – пассивная пленка» к поверхности раздела «пассивная пленка – алюминий», образуя в объеме структурные гидроксиды. Диффузия OH-групп существенно ускоряется с увеличением коли-

чества дефектов в оксиде алюминия [80]. Когда OH-группы достигают металлического алюминия, происходит «регидролиз» гидроксида алюминия по реакции (24). Образовавшийся оксид алюминия будет увеличивать толщину пассивной пленки и может вновь подвергаться гидролизу. Интенсификации процесса будет способствовать разрушение оксидного покрытия.

В экспериментах нами замечено образование водорода и насыщение им капель жидкого экссудата, прилегающего к поверхностям образцов (рис. 9). Если скорость образования водорода больше скорости его диффузии, образующийся водород, накапливаясь под оксидным покрытием, может приводить к его разрушению [75]. Оксидное покрытие является существенным препятствием для образующегося водорода, поскольку коэффициент диффузии водорода в оксиде составляет  $10^{-13}$ – $10^{-14}$  см<sup>2</sup>/с [122, 123]. В свою очередь, эффективный коэффициент диффузии OH-групп в оксиде значительно меньше и составляет  $\sim 10^{-17}$  см<sup>2</sup>/с [80]. 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 окисления металла точечные сквозные дефекты увеличиваются, возрастает 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.



**Рис. 9.** Образование водорода, образующегося при взаимодействии экссудата со сплавом Д16Т в местах его контакта с газом мицелия микромицетов

Перенос гидроксида алюминия осуществляется главным образом ионами  $[\text{Al}(\text{OH})_4]^-$  [118]. Массоперенос препятствует быстрому накоплению твердых продуктов коррозии на поверхности алюминия и способствует увеличению скорости биокоррозии. Со временем происходит преобразование гелеобразного гидроксида алюминия, обволакивающего поверхность металла, в его кристаллическую форму. С течением времени гель стареет: теряет молекулы воды, структурируется, уплотняется и теряет способность пропускать воду к поверхности окисляемого металла [77]. При недостатке гидроксид-ионов происходит уменьшение водопроницаемости за счет увеличения объема продуктов коррозии и структурирования свежесформированного гидроксида. Эти процессы можно представить схемой: *мицеллы  $\text{Al}(\text{OH})_3 \rightarrow$  водонасыщенный гель  $\rightarrow$  структурированный гель  $\rightarrow$  кристаллические продукты коррозии*. С этого момента наблюдается замедление общей скорости биокоррозии алюминия. Интенсивное окисление металла постепенно затухает.

*Изменение pH экссудата в процессе биокоррозии алюминия.* Нами замечено, что в изучаемой системе значение pH экссудата, образующегося на границе «металл – консорциум микромицетов», может как возрастать, так и снижаться. Известно [124], что в процессе гидратации оксида алюминия, формирующего поверхностную пассивную пленку, образуются гидроксид-ионы, которые различным образом связаны с поверхностью металла. Формирование поверхностного 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 ~7 до ~10 [124]. Уменьшение pH экссудата на стадии интенсивной биокоррозии алюминия связано с растворением гидроксида алюминия, а возрастание pH – с объединением  $\text{Al}(\text{OH})_3$  в цепочки (полимеризацией) [118], сопровождающимся потерей ионов  $\text{OH}^-$  по реакции (25):



Эти процессы конкурируют между собой. В свою очередь на стадии инициирования биокоррозии (3–5 сут) pH экссудата может достигать 8–9, что связано с образованием клетками микромицетов АФК и их взаимодействием с водой и кислородом воздуха. Данные наблюдения подтверждены нами для широкого ряда металлов [125, 126].

*Финишные этапы биокоррозии.* Процесс биокоррозии заканчивается при истощении питательной среды и прекращении жизнедеятельности микромицетов. В наших экспериментах спустя не менее десяти месяцев экспозиции наблюдалось полное истощение питательной среды. Продукты биокоррозии алюминия последовательно превращались из геля (рис. 10) в раз-



а



б

**Рис. 10.** Продукты биокоррозии сплава: гель и студень на местах образования экссудата (а); кристаллические продукты коррозии (б)

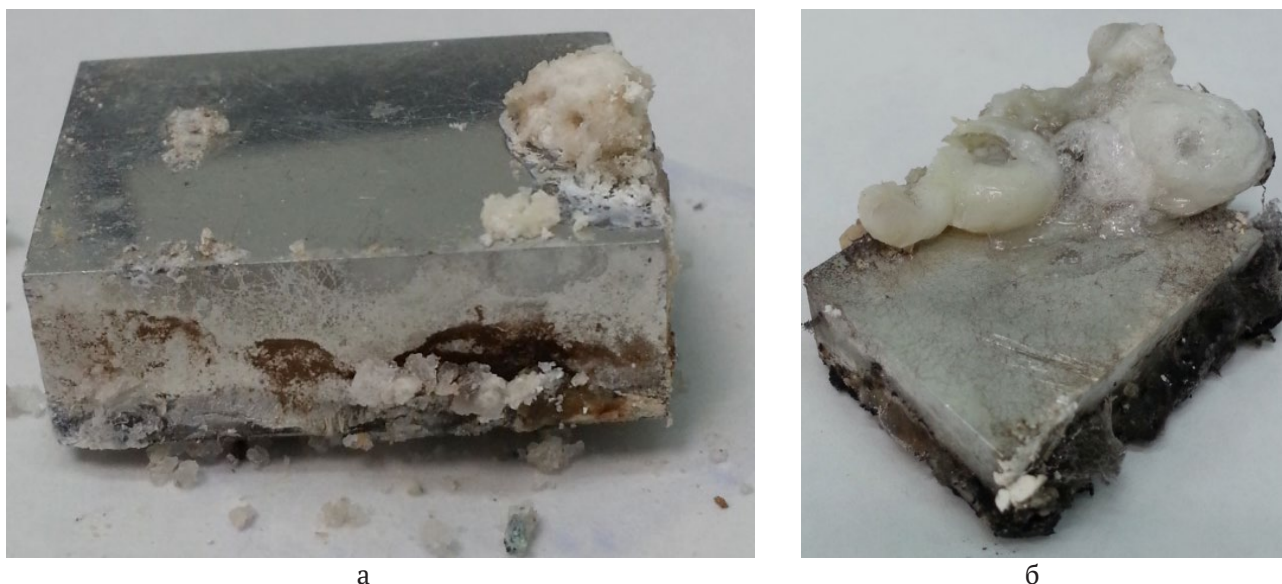
ноцветные кристаллические образования неправильной формы (рис. 11). Поверхность образцов, которая находилась в непосредственном контакте с газом микромицетов, подверглась существенным разрушениям (рис. 12).

**Оценка коррозионных повреждений.** Коррозионные разрушения развиваются по механизму питтинговой коррозии, переходящей в язвенную, и локализуются в местах контакта алюминия с экссудатом, продуцируемым микромицетами. 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

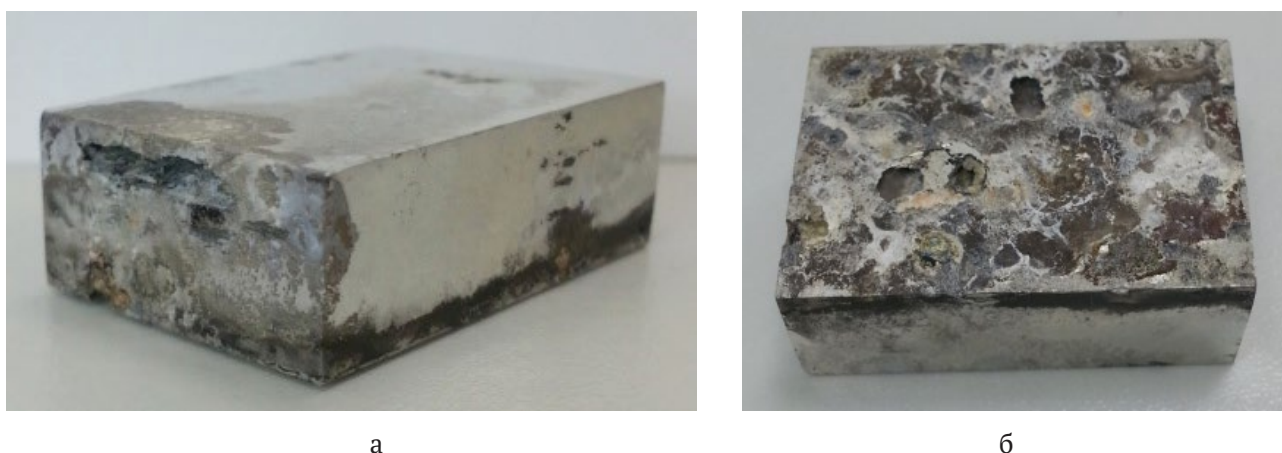
алюминия являются глубокие язвы (до 2–3 мм) и каверны различной формы, заполненные продуктами коррозии (рис. 11, 12).

Наряду с продуктами коррозии белого и коричневого цвета в виде скоплений неправильной формы, мы наблюдали незначительное количество продуктов коррозии светло-голубого оттенка, характерных для соединений меди (рис. 13).

В табл. 1 приведены результаты рентгенофазового анализа продуктов коррозии образца Д16Т, которые были собраны с разных участков поверхности. В процессе разрушения материала в условиях воздействия микромицетов в его продуктах коррозии нами были обнаружены некоторые кислородные соединения алюминия:

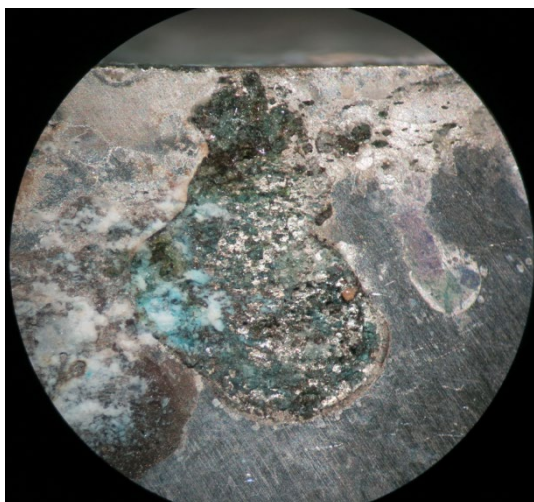


**Рис. 11.** Внешний вид образцов с продуктами коррозии: (а) спустя 3 месяца с начала эксперимента; (б) спустя 10 месяцев с начала эксперимента



**Рис. 12.** Внешний вид образца без продуктов коррозии на заключительных этапах эксперимента (10 мес): боковые грани образца (а) (четко видна подповерхностная коррозия); поверхность, находившаяся в непосредственном контакте с газом консорциума микромицетов (б)





**Рис. 13.** Продукты коррозии меди на поверхности образца

$\gamma\text{-Al(OH)}_3$ ,  $\gamma\text{-AlO(OH)}$ ,  $5\text{Al}_2\text{O}_3\cdot\text{H}_2\text{O}$  [120, 127, 128], меди и магния.

EDS-анализ подтвердил присутствие в продуктах коррозии кислородных соединений алюминия, меди и магния [121, 129]. На рис. 14 приведены результаты EDS-анализа продуктов коррозии образца сплава Д16Т, собранных с разных участков поверхности образца. Помимо кислорода среди неметаллов были зафиксированы фосфор, сера и азот. На наш взгляд, источниками этих неметаллов являются остатки кле-

ток 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. 15). Глубина коррозионных поражений на некоторых участках поверхности 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.

Микроструктурные исследования образцов показали наличие участков биокоррозионных разрушений под поверхностью металла. Подповерхностная коррозия начинается на поверхности металла и распространяется вглубь. Мицелий микроскопических грибов может легко проникать в образующиеся полости в объеме сплава, что будет способствовать углублению процесса.

**Таблица 1.** Данные рентгеноструктурного анализа продуктов коррозии сплава Д16Т

Расположение участков (№ 1, № 2) на поверхности образца с продуктами коррозии, для которых проводился рентгенофазовый анализ	Номер участка поверхности	2 $\theta$ , град	d, нм	I, %	Фаза
40.2	2.2432	12.35	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$		
43.54	2.0785	37.18	Al		
44.8	2.0230	58.70	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$		
0.64	1.8025	16.97	$\gamma\text{-Al(OH)}_3$		
65.18	1.4312	15.46	Al		
2	35.22	2.5481	9.16	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	
78.3	1.2205	22.15	Al		

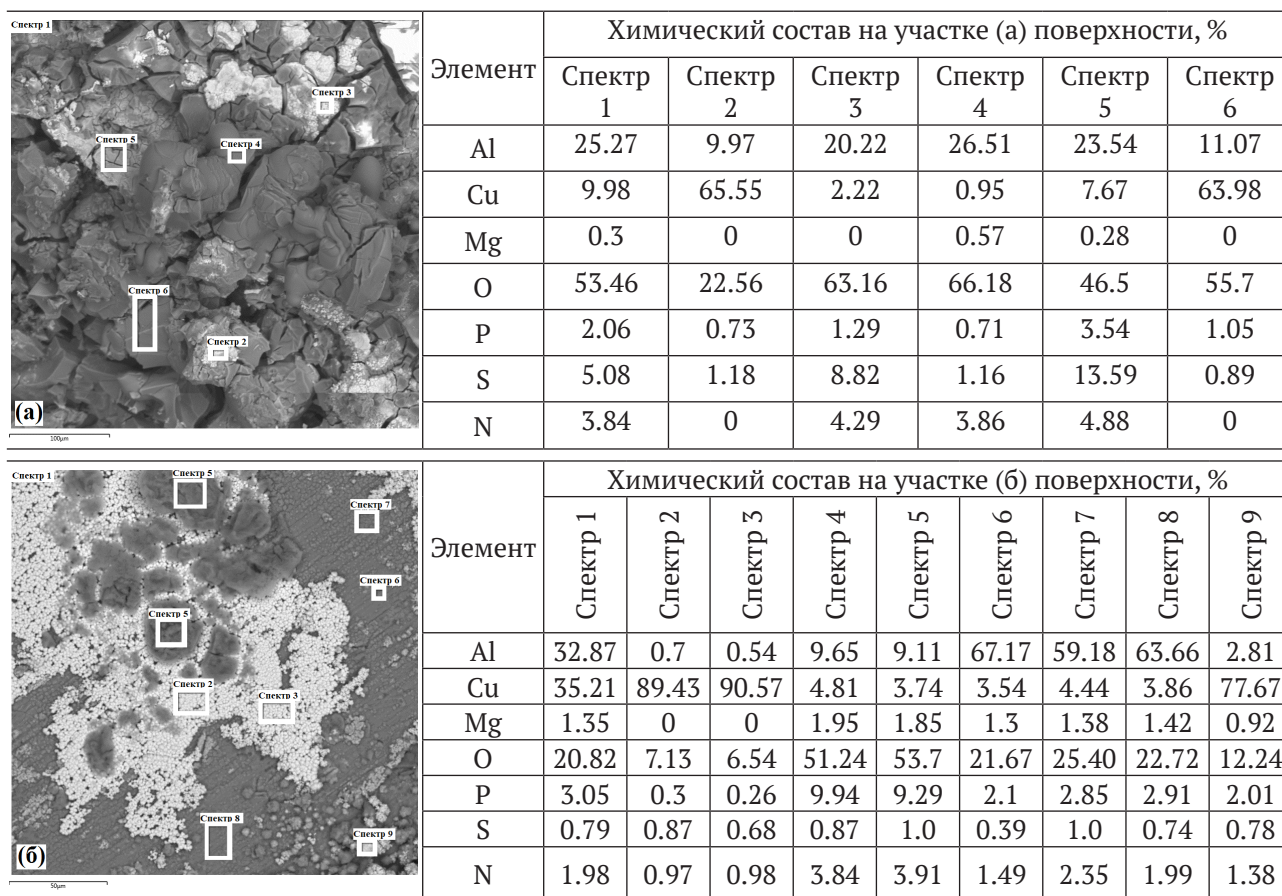
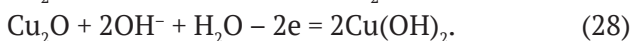
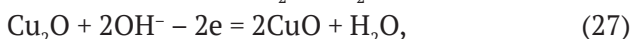
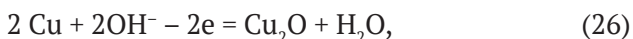


Рис. 14. Результаты EDS-анализа продуктов коррозии на участках (а) и (б) поверхности образца

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 Д16Т происходит более интенсивное разрушение алюминия. Взаимодействие меди и магния с АФК при pH > 7 также термодинамически возможно. Это подтверждено EDS-анализом продуктов коррозии, изученных на поперечном шлифе образца (Табл. 1).

Мы полагаем, что окисление меди в щелочной среде реализуется с образованием кислородных соединений меди по схемам (26)–(28):

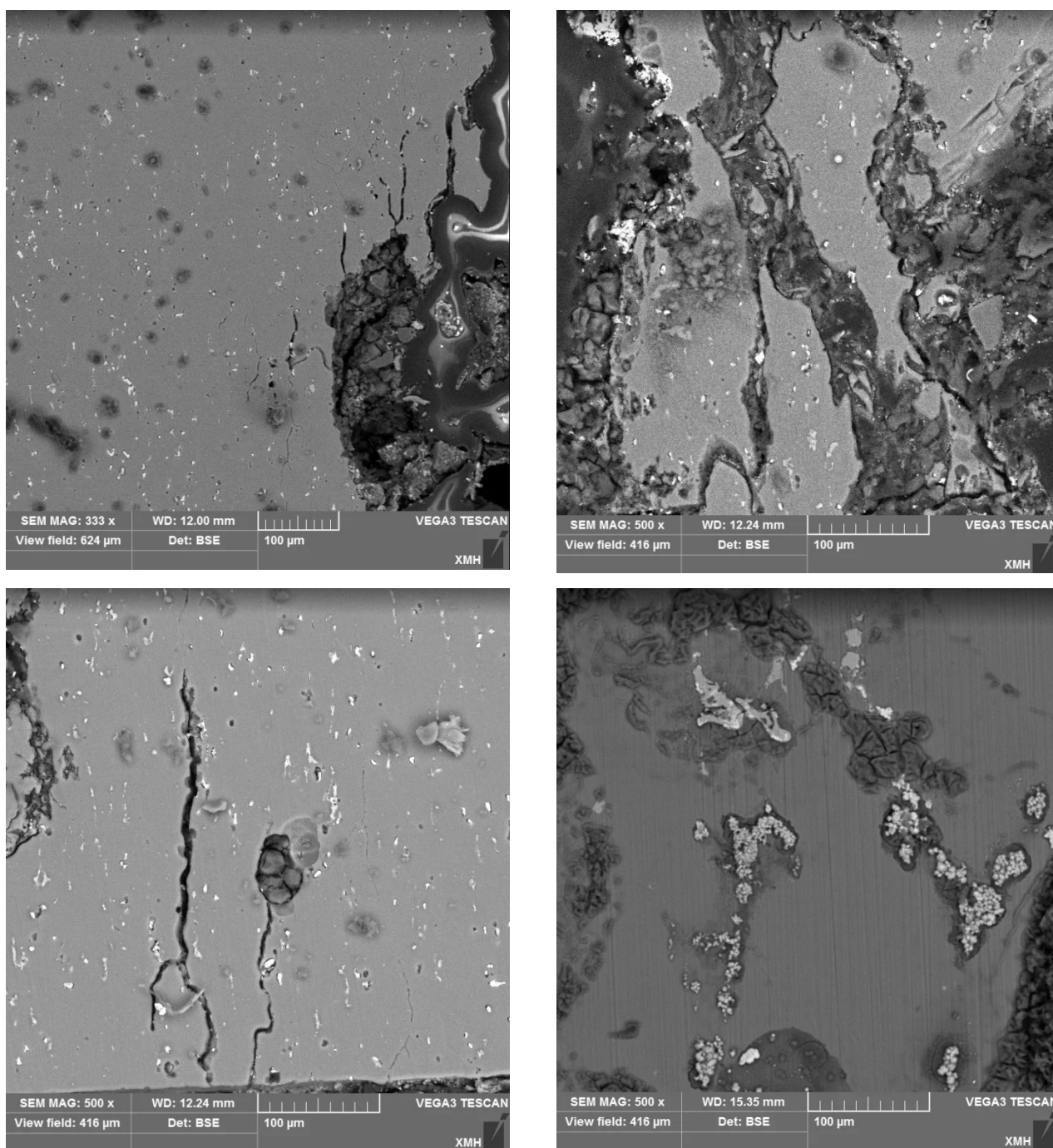


**Межкристаллитная коррозия.** Из анализа литературных данных следует, что движущей силой МКК является разница электрохимических потенциалов, возникающая на границе раздела матрица/частица (алюминиевый твердый раствор/вторая фаза), величина которой, в

общем случае, тем больше, чем менее когерентна межфазная граница и чем больше размер частицы [130].

Интенсивность и глубина МКК зависят от строения матрицы, и прежде всего от протяженности и структуры границ зерен и субзерен [131]. Поскольку сплав Д16Т находится на границе (α + S) и (α + S + θ) областей, то в нем могут выделяться два вида упрочняющих частиц – θ (Al<sub>2</sub>Cu) и S (Al<sub>2</sub>MgCu), поляризация которых по отношению к матрице различна: θ фаза является катодом по отношению к матрице, а S фаза – анодом.

Фаза интерметаллидного соединения Al<sub>2</sub>Cu выделяется по границам зерен, является малоустойчивой и избирательно разрушается вследствие электрохимической гетерогенности. Из интерметаллидного соединения Al<sub>2</sub>Cu алюминий может избирательно переходить в раствор, а медь образует конгломераты неправильной формы. Поверхность становится пористой, образуются полости различной конфигурации и глубины (рис. 15, 16). В дальнейшем и медь подвергается разрушению, о чем свидетельствует наличие продуктов ее окисления.

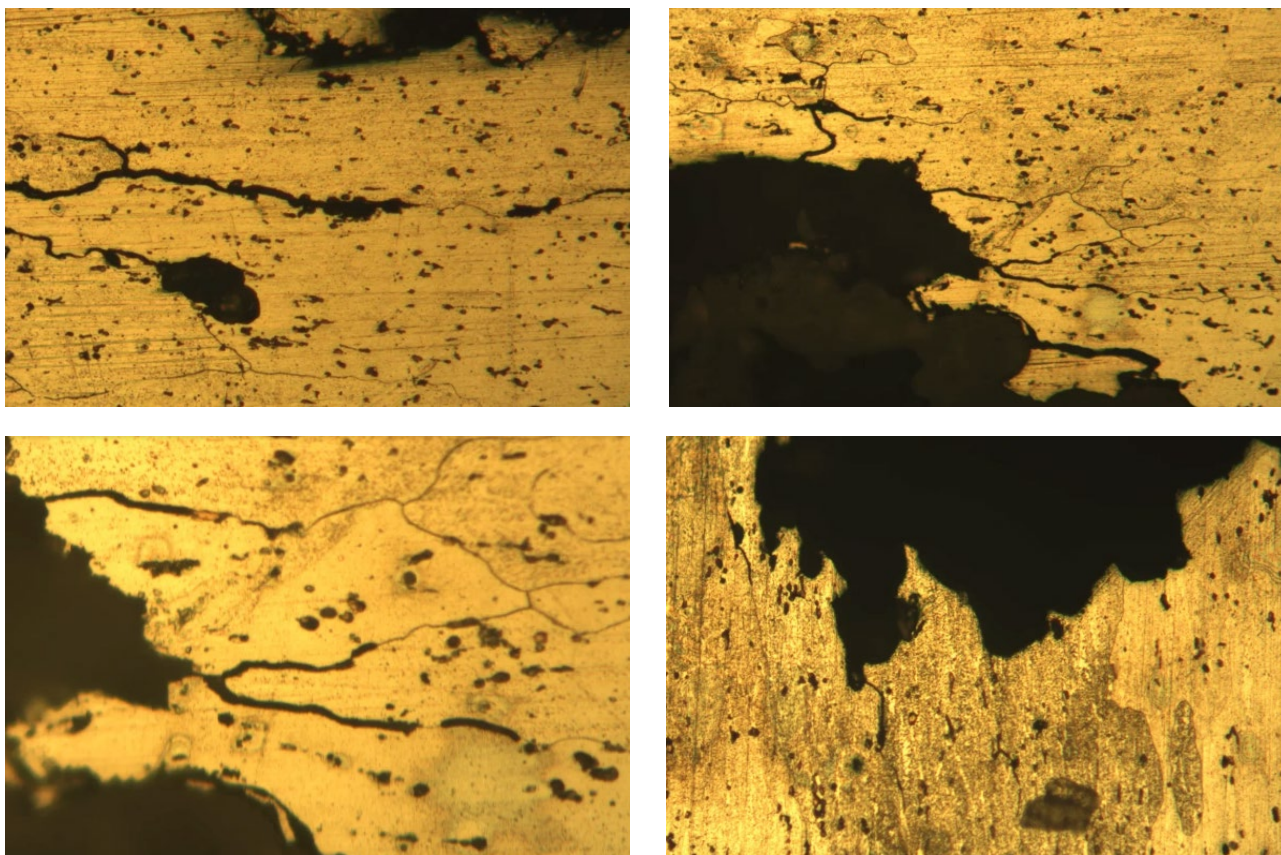


**Рис. 15.** Микроструктуры разных участков поверхности бокового шлифа образца с очагами межкристаллитной коррозии

Процесс растворения S фазы более сложен. Сначала она растворяется по анодному механизму, теряя ионы алюминия и магния. Это приводит к изменению химического состава фазы, и она становится катодом по отношению к матрице с соответствующим изменением механизма ее выкрашивания [130].

Исходя из полученных данных можно заключить, что МКК сплава Д16Т в условиях воздейст-

вия на него микроскопических грибов обусловлена синергическим эффектом структурных и фазовых факторов. Коррозионные поражения характеризуются большой глубиной и разветвленностью. Это может быть обусловлено выделением фаз по границам субзерен и возникновением большей движущей силы коррозии (разницей электрохимических потенциалов). Наряду с этим наблюдаются сравнительно узкие, но



**Рис. 16.** Очаги межкристаллитной коррозии образцов

весьма глубокие каналы коррозионных поражений, которые сливаются в сплошные коррозионные очаги в виде язв. Такая картина может быть обусловлена распадом твердого раствора, который приводит к формированию в рекристаллизованных областях крупных частиц стабильных  $S$  и  $\theta$  фаз [132, 133].

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. Только зная механизмы взаимодействия в системе «микроорганизм – металл», можно создать эффективные способы защиты металлов от биокоррозии.

Образование и выделение во внешнюю среду микромицетами активных форм кислорода является одним из факторов биокоррозии. Гиперпродукция АФК может быть следствием окисли-

тельного стресса микромицетов. Это может быть вызвано нарушением естественного «редокс-статуса» клеток микроскопических грибов, находящихся в непосредственном контакте с поверхностью металла. Наличие воды способствует превращению АФК в их наиболее стабильные и «долгоживущие» формы, которые либо сами являются инициаторами биокоррозии дюралюминия и его сплавов, либо запускают каскад реакций с участием гидроксидных ионов.

На модельных системах показано, что поверхность сплава алюминия, контактировавшая с консорциумом микромицетов, подвергается глобальным разрушениям, что является недопустимым при эксплуатации оборудования или изделия в условиях воздействия микромицетов. Основываясь на подробном изучении механизма возникновения и развития биокоррозии дюралюминия при воздействии на него микроскопических грибов, будут разработаны эффективные методы защиты от биокоррозии.

#### 4. Заключение

В процессе жизнедеятельности микроскопических грибов образуются активные формы

кислорода, инициирующие биокоррозию сплава Д16Т. Начальная стадия биокоррозии обусловлена гидролизом защитной пассивной пленки алюминия. На стадии интенсивной биокоррозии образуются кислородсодержащие соединения алюминия в виде водонасыщенного геля. Далее происходит наработка этого продукта коррозии и уменьшение его водопроницаемости. Гель подвергается «старению» и превращается в кристаллические продукты. Конидии и гифы микроскопических грибов адгезируются, механически закрепляются на поверхности металла и проникают в поверхностные слои и вглубь металла, вызывая его коррозионные разрушения в виде питтингов, язв и каверн. Инициирование биокоррозии металлов является следствием гиперпродукции клетками микромицетов активных форм кислорода в результате окислительного стресса. Это может являться их защитной стратегией, направленной на разрушение ксенобиотического материала.

Развитие межкристаллитной и точечной (питтинговой) коррозии сплава Д16Т 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 ОН<sup>-</sup> и АФК. Пероксид водорода, как промежуточный продукт метаболизма микромицетов, на поверхности сплава Д16Т может участвовать в фентоновском процессе или гетерогенно разлагаться, также провоцируя развитие биокоррозии алюминия.

Конечной целью исследований микробной коррозии металлов является разработка молекулярных инструментов, направленных на диагностику возникновения, изучения механизмов и скорости биокоррозии металлов. Это позволит реализовать наиболее эффективные стратегии защиты от биоразрушений материалов. Необходим системный биологический подход, включающий инновационные методы выделения и характеристики коррозионно-активных штаммов микроскопических грибов; проведение функциональных геномных исследований; изучение особенностей функционирования микробных сообществ и динамично развивающихся взаимоотношений с занимаемыми ими сре-

дами обитания; уникальных метаболитов, являющихся конечными точками специфических клеточных процессов.

Для определения диагностических признаков биокоррозионных процессов металлов необходимо осуществлять систематическое изучение уникальных химических и биохимических процессов, протекающих в живых клетках, в том числе, изучение их низкомолекулярных метаболитических профилей.

Изучение механизмов коррозии металлов с участием микробных сообществ приведет к новым стратегиям защиты от биокоррозии. Наши успехи в понимании механизмов коррозии металлов в условиях воздействия различных микробиомов явно находятся в зачаточном состоянии, но междисциплинарные электрохимические, микробиологические и молекулярные инструменты поспособствуют развитию быстрого прогресса в этой 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.

#### 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.

#### Список литературы

1. Колесникова Н. Н., Луканина Ю. К., Хватов А. В. Биологическая коррозия металлических конструкций и защита от нее. *Вестник Казанского технологического университета*. 2013;16(1): 170–174. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=18726011>
2. Lekbach Y., Liu T., Li Y., Moradi M., Dou W., Xu D., Smith J. A., Lovley D. R. Microbial corrosion of metals: The corrosion microbiome. *Advances in Microbial Physiology*. 2021;78: 317–390. <https://doi.org/doi:10.1016/bs.ampbs.2021.01.002>
3. Tang H. Y., Yang C., Ueki T., Pittman C. C., Xu D., Woodard T. L., Holmes D. E., Gu T., Wang F., Lovley D. R. Stainless steel corrosion via direct iron-to-microbe electron transfer by *Geobacter* species. *The ISME Journal: Multidisciplinary Journal of Microbial Ecology*. 2021;15: 3084–3093. <https://doi.org/10.1038/s41396-021-00990-2>

4. Tang H. Y., Holmes D. E., Ueki T., Palacios P. A., Lovley D. R. Iron corrosion via direct metal-microbe electron transfer. *mBio*. 2019;10(3): e00303-19. <https://doi.org/10.1128/mBio.00303-19>
5. Deutzmann J. S., Sahin M., Spormann A. M. Extracellular enzymes facilitate electron uptake in biocorrosion and bioelectrosynthesis. *mBio*. 2015;6(2): e00496-15. <https://doi.org/10.1128/mbio.00496-15>
6. Costerton J. W., Geesey G. G., Cheng K. J. How bacteria stick. *Scientific American*. 1978;238(1): 86–95. <https://doi.org/10.1038/scientificamerican0178-86>
7. Li X., Duan J., Xiao H., Li Y., Liu H., Guan F., Zhai X. Analysis of bacterial community composition of corroded steel immersed in sanya and xiamen seawaters in China via method of illumina MiSeq Sequencing. *Frontiers in Microbiology*. 2017;8: 1737. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01737>
8. Cetin D., Aksu M. L. Corrosion behavior of low-alloy steel in the presence of *Desulfotomaculum* sp. *Corrosion Science*. 2009;51(8): 1584–1588. <https://doi.org/10.1016/j.corsci.2009.04.001>
9. Wikieł A. J., Datsenko I., Vera M., Sand W. Impact of *Desulfovibrio alaskensis* biofilms on corrosion behaviour of carbon steel in marine environment. *Bioelectrochemistry*. 2014;97: 52–60. <https://doi.org/10.1016/j.bioelechem.2013.09.008>
10. Zhang P., Xu D., Li Y., Yang K., Gu T. Electron mediators accelerate the microbiologically influenced corrosion of 304 stainless steel by the *Desulfovibrio vulgaris* biofilm. *Bioelectrochemistry*. 2015;101: 14–21. <https://doi.org/10.1016/j.bioelechem.2014.06.010>
11. McBeth J. M., Emerson D. In situ microbial community succession on mild steel in estuarine and marine environments: Exploring the role of iron-oxidizing bacteria. *Frontiers in Microbiology*. 2016; 7. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00767>
12. Dinh H. T., Kuever J., Mußmann M., Hassel A. W., Stratmann M., Widdel F. Iron corrosion by novel anaerobic microorganisms. *Nature*. 2004;427(6977): 829–832. <https://doi.org/10.1038/nature02321>
13. Beech I. B., Gaylarde C. C. Adhesion of *Desulfovibrio desulfuricans* and *Pseudomonas fluorescens* to mild steel surfaces. *Journal of Applied Bacteriology*. 1989;67(2): 201–207. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2672.1989.tb03396.x>
14. Zottola E. A. Characterization of the attachment matrix of *Pseudomonas fragi* attached to non-porous surfaces. *Journal of Bioadhesion and Biofilm Research*. 1991;5(1-2): 37–55. <https://doi.org/10.1080/08927019109378227>
15. Siqueira V. M., Lima, N. Biofilm formation by filamentous fungi recovered from a water system. *Journal of Mycology*. 2013; Article ID 152941: 1–9. <https://doi.org/10.1155/2013/152941>
16. Fox E. P., Singh-Babak S. D., Hartooni N., Nobile C. J. Biofilms and antifungal resistance. *Antifungals: From Genomics to Resistance and the Development of Novel Agents*. 2015; 71–90. <https://doi.org/10.21775/9781910190012.04>
17. Müller F.-M. C., Seidler M., Beauvais A. *Aspergillus fumigatus* biofilms in the clinical setting. *Medical Mycology*. 2011;49(S1): S96–S100. <https://doi.org/10.3109/13693786.2010.502190>
18. Reichhardt C., Ferreira J. A. G., Joubert L.-M., Clemons K. V., Stevens D. A., Cegelski L. Analysis of the *Aspergillus fumigatus* biofilm extracellular matrix by solid-state nuclear magnetic resonance spectroscopy. *ASM Journals. Eukaryotic Cell*. 2015;14(11): 1064–1072. <https://doi.org/10.1128/EC.00050-15>
19. Donlan R. M. Biofilms: Microbial life on surfaces. *Emerging Infectious Diseases*. 2002;8(9): 881–890. <https://doi.org/10.3201/eid0809.020063>
20. Горбушина А. А., Панина Л. К. Адгезия конидий микромицетов к полимерным материалам. *Микология и фитопатология*. 1992;26(5): 372–377.
21. Калинина И. Г., Гумаргалиева К. З., Кузнецова О. Н., Заиков Г. Е. Взаимосвязь адгезии конидий микроскопического гриба *Trichoderma viride* с электрохимическими свойствами металлов. *Вестник Казанского технологического университета*. 2012;15(12): 115–118. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17846266>
22. Joubert L.-M., Ferreira J. A., Stevens D. A., Nazik H., Cegelski L. Visualization of *Aspergillus fumigatus* biofilms with scanning electron microscopy and variable pressure-scanning electron microscopy: A comparison of processing techniques. *Journal of Microbiological Methods*. 2017;132: 46–55. <https://doi.org/10.1016/j.mimet.2016.11.002>
23. González-Ramírez A.I., Ramírez-Granillo A., Medina-Canales M.G., Rodríguez-Tovar A. V., Martínez-Rivera M. A. Analysis and description of the stages of *Aspergillus fumigatus* biofilm formation using scanning electron microscopy. *BMC Microbiology*. 2016;16, 243. <https://doi.org/10.1186/s12866-016-0859-4>
24. Villena G. K., Fujikawa T., Tsuyumu S., Gutiérrez-Correa M. Structural analysis of biofilms and pellets of *Aspergillus niger* by confocal laser scanning microscopy and cryo scanning electron microscopy. *Bioresource Technology*. 2010;101(6): 1920–1926. <https://doi.org/10.1016/j.biortech.2009.10.036>
25. Denkhaus E., Meisen S., Telgheder U., Wingen J. Chemical and physical methods for characterisation of biofilms. *Microchimica Acta*. 2007;158(1-2): 1–27. <https://doi.org/10.1007/s00604-006-0688-5>
26. Beech I. B., Sunner J. A., Hiraoka K. Microbe-surface interactions in biofouling and biocorrosion processes. *International Microbiology*. 2005;8:157–168. PMID: 16200494. <https://doi.org/10.2436/IM.V8I3.9522>
27. Beech I. B., Sunner J. Biocorrosion: towards understanding interactions between biofilms and

metals. *Current Opinion in Biotechnology*. 2004;15(3): 181–186. <https://doi.org/10.1016/j.copbio.2004.05.001>

28. Yang S. L., Chung K. R. The NADPH-oxidase-mediated production of hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) and resistance to oxidative stress in the necrotrophic pathogen *Alternaria alternata* of citrus. *Molecular Plant Pathology*. 2012;13(8): 900–914. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00799.x>

29. Гесслер Н. Н., Аверьянов А. А., Белозерская Т. А. Активные формы кислорода в регуляции развития грибов (Обзор). *Биохимия*. 2007;72(10): 1342–1364. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9601862>

30. Gamaley I. L., Klyubin N. N. The role of hydrogen peroxide as a second messenger. *Tsitologiya*. 1996;38(12): 1242–1247. Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=14933936>

31. Барсукова М. Е., Веселова И. А., Шеховцова Т. Н. Основные методы и подходы к определению маркеров окислительного стресса – органических пероксидных соединений и пероксида водорода. *Журнал аналитической химии*. 2019;74(5): 335–349. <https://doi.org/10.1134/S0044450219020038>

32. Hansberg W., Aguirre J. Hyperoxidant states cause microbial cell differentiation by cell isolation from dioxygen. *Journal of Theoretical Biology*. 1990;142(2): 201–221. PMID: 2352433. [https://doi.org/10.1016/s0022-5193\(05\)80222-x](https://doi.org/10.1016/s0022-5193(05)80222-x)

33. Sideri M., Georgiou C. D. Differentiation and hydrogen peroxide production in *Sclerotium rolfsii* are induced by the oxidizing growth factors, light and iron. *Mycologia*. 2000;92(6): 1033–1042. <https://doi.org/10.2307/3761468>

34. Ткачук В. А., Тюрин-Кузьмин П. А., Белоусов В. В., Воротников А. В. Пероксид водорода как новый вторичный посредник. *Биологические мембраны*. 2012;29(1–2): 21–37. Режим доступа: <https://istina.msu.ru/media/publications/articles/300/3a4/1513469/BMM0021.pdf>

35. Zúñiga-Silva J. R., Chan-Cupul W., Kuschik P., Loera O., Aguilar-López R., Rodríguez-Vázquez R. Effect of Cd<sup>2+</sup> on phosphate solubilizing abilities and hydrogen peroxide production of soil-borne micromycetes isolated from *Phragmites australis*-rhizosphere. *Ecotoxicology*. 2015;25(2): 367–379. <https://doi.org/10.1007/s10646-015-1595-5>

36. Zhang J., Miao Y., Rahimi M. J., Zhu H., Steindorff A., Schiessler S., Cai F., Pang G., Chenthamara K., Xu Y., Kubicek C. P., Shen Q., Druzhinina I. S. Guttation capsules containing hydrogen peroxide: an evolutionarily conserved NADPH oxidase gains a role in wars between related fungi. *Environmental Microbiology*. 2019;21(8): 2644–2658 <https://doi.org/10.1111/1462-2920.14575>

37. Stosz S. K., Fravel D. R., Roberts D. P. In vitro analysis of the role of glucose oxidase from *Talaromyces flavus* in biocontrol of the plant pathogen *Verticillium dahliae*. *Applied and Environmental Microbiology*. 1996;62(9): 3183–3186. <https://doi.org/10.1128/aem.62.9.3183-3186.1996>

38. Murray F. R., Llewellyn D. J., Peacock W. J., Dennis E. S. Isolation of the glucose oxidase gene from *Talaromyces flavus* and characterisation of its role in the biocontrol of *Verticillium dahliae*. *Current Genetics*. 1997;32(5): 367–375. <https://doi.org/10.1007/s002940050290>

39. Yang C.-A., Cheng C.-H., Lo C.-T., Liu S.-Y., Lee J.-W., Peng K.-C. A Novel Amino Acid Oxidase from *Trichoderma harzianum* ETS 323 Associated with Antagonism of *Rhizoctonia solani*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 2011;59(9): 4519–4526. <https://doi.org/10.1021/jf104603w>

40. Smirnova I. P., Karimova E. V., Shneider Y. A. Antibacterial Activity of L-Lysine- $\alpha$ -Oxidase from the Trichoderma. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2017;163(6): 777–779. <https://doi.org/10.1007/s10517-017-3901-0>

41. Heller J., Tudzynski P. Reactive oxygen species in phytopathogenic fungi: signaling, development, and disease. *Annual Review of Phytopathology*. 2011;49(1): 369–390. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-072910-095355>

42. Mentges M., Bormann J. Real-time imaging of hydrogen peroxide dynamics in vegetative and pathogenic hyphae of *Fusarium graminearum*. *Scientific Reports*. 2015;5(1), 14980: 1–10. <https://doi.org/10.1038/srep14980>

43. Eichlerová I., Homolka L., Lisá L., Nerud F. The influence of extracellular H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production on decolorization ability in fungi. *Journal of Basic Microbiology*. 2006;46(6): 449–455. <https://doi.org/10.1002/jobm.200610064>

44. Zhao J., Janse B. J. H. Comparison of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-producing enzymes in selected white rot fungi. *FEMS Microbiology Letters*. 1996;139(2-3): 215–221. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.1996.tb08205.x>

45. Wiberth C.-C., Casandra A.-Z. C., Zhiliang F., Gabriela H. Oxidative enzymes activity and hydrogen peroxide production in white-rot fungi and soil-borne micromycetes co-cultures. *Annals of Microbiology*. 2019;69: 171–181. <https://doi.org/10.1007/s13213-018-1413-4>

46. Zhao Y., Li J., Chen Y., Hang H. Response to oxidative stress of *Coriolus versicolor* induced by exogenous hydrogen peroxide and paraquat. *Annals of Microbiology*. 2009;59(2): 221–227. <https://doi.org/10.1007/bf03178320>

47. Hansel C. M., Zeiner C. A., Santelli C. M., Webb S. M. Mn(II) oxidation by an ascomycete fungus

- is linked to superoxide production during asexual reproduction. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012;109(31): 12621–12625. <https://doi.org/10.1073/pnas.1203885109>
48. Hayyan M., Hashim M. A., AlNashef I. M. Superoxide Ion: Generation and Chemical Implications. *Chemical Reviews*. 2016;116(5): 3029–3085. <https://doi.org/10.1021/acs.chemrev.5b00407>
49. Winterbourn C. C. Biological chemistry of superoxide radicals. *ChemTexts (The Textbook Journal of Chemistry)*. 2020;6(1): 7. <https://doi.org/10.1007/s40828-019-0101-8>
50. Janik I., Tripathi G. N. R. The nature of the superoxide radical anion in water. *The Journal of Chemical Physics*. 2013;139(1): 014302-1–014302-7. <https://doi.org/10.1063/1.4811697>
51. Челнокова М. В., Белов Д. В., Калинина А. А., Соколова Т. Н., Смирнов В. Ф., Карташов В. Р. Активные формы кислорода в коррозии металлов. *Коррозия: материалы, защита*. 2011;3: 19–26. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=16317997>
52. Белов Д. В., Челнокова М. В., Соколова Т. Н., Смирнов В. Ф., Калинина А. А., Карташов В. Р. Генерация супероксидного анион-радикала микромицетами и его роль в коррозии металлов. *Известия высших учебных заведений. Серия: Химия и химическая технология*. 2011;54(10): 133–136. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=16547211>
53. De Grey A. D. N. J. HO<sub>2</sub>·: The forgotten radical. *DNA and Cell Biology*. 2002;21(4): 251–257. <https://doi.org/10.1089/104454902753759672>
54. Bielski B. H. J., Allen A. O. Mechanism of the disproportionation of superoxide radicals. *Journal of Physical Chemistry*. 1977;81(11): 1048–1050. <https://doi.org/10.1021/j100526a005>
55. Xu W., Yu F., Yang L., Zhang B., Hou B., Li Y. Accelerated corrosion of 316L stainless steel in simulated body fluids in the presence of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> and albumin. *Materials Science and Engineering: C*. 2018;92: 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.msec.2018.06.023>
56. Yu F., Addison O., Davenport A. J. A synergistic effect of albumin and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> accelerates corrosion of Ti6Al4V. *Acta Biomaterialia*. 2015;26: 355–365. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2015.07.046>
57. Miyazawa T., Terachi T., Uchida S., Satoh T., Tsukada T., Satoh Y., Wada Y., Hosokawa H. Effects of hydrogen peroxide on corrosion of stainless steel, (V) characterization of oxide film with multilateral surface analyses. *Journal of Nuclear Science and Technology*. 2006;43(8): 884–895. <https://doi.org/10.1080/18811248.2006.9711173>
58. Dong C., Yuan C., Bai X., Li J., Qin H., Yan X. Coupling mechanism between wear and oxidation processes of 304 stainless steel in hydrogen peroxide environments. *Scientific Reports*. 2017;7(1): 2327. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-02530-5>
59. Singh A., Chaudhary V., Sharma A. Electrochemical studies of stainless steel corrosion in peroxide solutions. *Portugaliae Electrochimica Acta*. 2012;30(2): 99–109. <https://doi.org/10.4152/pea.201202099>
60. Mabillean G., Bourdon S., Joly-Guillou M. L., Filmon R., Baslé M. F., Chappard D. Influence of fluoride, hydrogen peroxide and lactic acid on the corrosion resistance of commercially pure titanium. *Acta Biomaterialia*. 2006;2(1): 121–129. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2005.09.004>
61. Furiya-Sato S., Fukushima A., Mayanagi G., Sasaki K., Takahashi N. Electrochemical evaluation of the hydrogen peroxide- and fluoride-induced corrosive property and its recovery on the titanium surface. *Journal of Prosthodontic Research*. 2020;64(3): 307–312. <https://doi.org/10.1016/j.jprr.2019.09.002>
62. Yu F., Addison O., Davenport A. J. A synergistic effect of albumin and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> accelerates corrosion of Ti6Al4V. *Acta Biomaterialia*. 2015;26: 355–365. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2015.07.046>
63. Been J., Tromans D. Titanium corrosion in alkaline hydrogen peroxide. *Corrosion*. 2000;56(8): 809–818. <https://doi.org/10.5006/1.3280584>
64. *Справочник по электрохимии* / Под ред. А. М. Сухотина. Л.: Химия; 1981. 488 с.
65. Антонченко В. Я., Давыдов А. С., Ильин В. В. *Основы физики воды*. АН УССР. Институт теоретической физики. Киев: Наукова думка; 1991. 672 с.
66. *Справочник. Структура и коррозия металлов и сплавов*: Атлас. М.: Металлургия; 1989. 400 с.
67. Moon S.-M., Pyun S.-I. The formation and dissolution of anodic oxide films on pure aluminum in alkaline solution. *Electrochimica Acta*. 1999;44: 2445–2454. [https://doi.org/10.1016/S0013-4686\(98\)00368-5](https://doi.org/10.1016/S0013-4686(98)00368-5)
68. Davis G. D., Moshier W. C., Long G. G., Black D. R. Passive film structure of supersaturated Al-Mo alloys. *Journal of the Electrochemical Society*. 1991;138(11): 3194–3198. <https://doi.org/10.1149/1.2085392>
69. Nguyen L., Hashimoto T., Zakharov D. N., Stach E. A., Rooney A. P., Berkels B., Burnett T. L. Atomic-scale insights into the oxidation of aluminum. *ACS Applied Materials & Interfaces*. 2018;10(3): 2230–2235. <https://doi.org/10.1021/acsami.7b17224>
70. Hunter M. S., Fowle P. Natural and thermally formed oxide films on aluminum. *Journal of the Electrochemical Society*. 1956;103(9): 482–485. <https://doi.org/10.1149/1.2430389>
71. Gulbransen Earl A., Wysong W. S. Thin oxide films on aluminum. *Journal of Physical Chemistry*. 1947;51(5): 1087–1103. <https://doi.org/10.1021/j150455a004>



72. Vargel C. *Corrosion of aluminium*. Hardbound: Elsevier; 2004. 700 p.
73. Gromov A. A., Il'in A. P., Foerter-Barth U., Teipel U. D. Effect of the passivating coating type, particle size, and storage time on oxidation and nitridation of aluminum powders. *Combustion, Explosion and Shock Waves*. 2006;42(2): 177–184. <https://doi.org/10.1007/S10573-006-0036-4>
74. Ларичев М. Н., Ларичева О. О., Лейпунский И. О., Пшеченков П. А., Жигач А. Н., Кусков М. Л., Седой В. С. Новые «реактивные» покрытия для пассивации поверхности наноразмерных частиц Al, предназначенных для энергетического использования. *Химическая физика*. 2006;25(10): 72–79. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9295873>
75. Deng Z. Y., Ferreira J. M. F., Tanaka Y., Ye J. Physicochemical mechanism for the continuous reaction of  $\gamma$ -Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> modified Al powder with water. *Journal of the American Ceramic Society*. 2007;90(5): 1521–1526. <https://doi.org/10.1111/j.1551-2916.2007.01546.x>
76. Fernandez A., Sanchez-Lopez J. C., Caballero A. Characterization of nanophase Al-oxide/Al powders by electron energy-loss spectroscopy. *Journal of Microscopy*. 1998;191: 212–220. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2818.1998.00355.x>
77. Razavi-Tousi S. S., Szipunar J. A. Mechanism of corrosion of activated aluminum particles by hot water. *Electrochimica Acta*. 2014;127: 95–105. <https://doi.org/10.1016/j.electacta.2014.02.024>
78. Lozhkomoiev A. S., Glazkova E. A., Bakina O. V., Lerner M. I., Gotman I., Gutmanas E. Y., Kazantsev S. O., Psakhie S. G. Synthesis of core-shell Al(OH) hollow nanospheres by reacting Al nanoparticles with water. *Nanotechnology*. 2016;27(20): 205603 (7 pp). <https://doi.org/10.1088/0957-4484/27/20/205603>
79. Kanehira S., Kanamori S., Nagashima K., Saeiki T., Visbal H., Fukui T. Controllable hydrogen release via aluminum powder corrosion in calcium hydroxide solutions. *Journal of Asian Ceramic Societies*. 2013;1: 296–303. <https://doi.org/10.1016/j.jascer.2013.08.001>
80. Bunker B. C., Nelson G. C., Zavadil K. R., Barbour J. C., Wall F. D., Sullivan J. P., Windisch C. F., Engelhardt M. H., Baer D. R. Hydration of passive oxide films on aluminum. *The Journal of Physical Chemistry B*. 2002;18(106): 4705–4713. <https://doi.org/10.1021/jp013246e>
81. Фатеев Ю. Ф., Вржосек Г. Г., Антропов Л. И. О коррозии алюминия в растворах щелочей. *Вестник Киевского политехнического института. Серия: химическое машиностроение и технология*. 1979;16: 60–63. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17937682>
82. Григорьева И. О., Дресвянников А. Ф. Коррозионное и электрохимическое поведение алюминия в растворах гидроксидов калия и лития. *Вестник Казанского технологического университета*. 2012;15(14): 199–202. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17937682>
83. Григорьева И. О., Дресвянников А. Ф., Масник О. Ю., Закиров Р. А. Электрохимическое поведение алюминия в растворах гидроксида аммония и гидроксида натрия. *Вестник Казанского технологического университета*. 2011;6: 72–78. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=16147047>
84. Pyun S. I., Moon S. M. Corrosion mechanism of pure aluminium in aqueous alkaline solution. *Journal of Solid State Electrochemistry*. 2000;5(4): 267–272. <https://doi.org/10.1007/s100080050203>
85. 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.
86. Лаптев А. Б., Луценко А. Н., Курс М. Г., Бухарев Г. М. Опыт исследований биокоррозии металлов. *Практика противокоррозионной защиты*. 2016;2(80): 36–57. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=29311937>
87. Nardy K., Johannes A.V. The dual role of microbes in corrosion. *The ISME Journal*. 2015;9(3): 542–551. <https://doi.org/10.1038/ismej.2014.169>
88. Смирнов В. Ф., Белов Д. В., Соколова Т. Н., Кузина О. В., Карташов В. Р. Микробиологическая коррозия материалов на основе алюминия. *Прикладная биохимия и микробиология*. 2008;44(2): 213–218. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=9934660>
89. Белов Д. В., Беляев С. Н., Максимов М. В., Геворгян Г. А. Исследование коррозионного разрушения алюминиевых сплавов Д16Т и АМг6 при воздействии микроскопических грибов. *Вопросы материаловедения*. 2021;3(107): 163–183. <https://doi.org/10.22349/1994-6716-2021-107-3-163-183>
90. Белов Д. В., Челнокова М. В., Соколова Т. Н., Смирнов В. Ф., Карташов В. Р. О роли активных форм кислорода в иницировании коррозии металлов микроскопическими грибами. *Коррозия: материалы, защита*. 2009;11: 43–48. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=13032869>
91. Коваль Э. З., Сидоренко Л. П. *Микодеструкторы промышленных материалов*. Киев: Наукова думка; 1989. 192 с.
92. Саттон Д., Фотергилл А., Ринальди М., *Определитель патогенных и условно патогенных грибов*. М.: Мир; 2001. 486 с.
93. Berridge M. V., Herst P. M., Tan A. S. Tetrazolium dyes as tools in cell biology: New insights into their cellular reduction. *Biotechnology Annual Review*. 2005;11: 127–152. [https://doi.org/10.1016/s1387-2656\(05\)11004-7](https://doi.org/10.1016/s1387-2656(05)11004-7)

94. Seidler E. The tetrazolium-fomazan system: design and histochemistry. *Progress in Histochemistry and Cytochemistry*. 1991;24(1): 1–79. [https://doi.org/10.1016/s0079-6336\(11\)80060-4](https://doi.org/10.1016/s0079-6336(11)80060-4)
95. Altman F. P. Tetrazolium salts and formazans. *Progress in Histochemistry and Cytochemistry*. 1976;9(3): 3–51. [https://doi.org/10.1016/s0079-6336\(76\)80015-0](https://doi.org/10.1016/s0079-6336(76)80015-0)
96. Rotilio G., Bray R. C., Fielden E. M. A pulse radiolysis study of superoxide dismutase. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Enzymology*. 1972;268(2): 605–609. [https://doi.org/10.1016/0005-2744\(72\)90359-2](https://doi.org/10.1016/0005-2744(72)90359-2)
97. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases. *Annual Review of Biochemistry*. 1995;64(1): 97–112. <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.64.070195.000525>
98. Fielden E. M., Roberts P. B., Bray R. C., Lowe D. J., Mautner G. N., Rotilio G., Calabrese L. The mechanism of action of superoxide dismutase from pulse radiolysis and electron paramagnetic resonance. Evidence that only half the active sites function in catalysis. *Biochemical Journal*. 1974;139(1): 49–60. <https://doi.org/10.1042/bj1390049>
99. Калинина А. А., Белов Д. В., Челнокова М. В., Соколова Т. Н., Москвичев А. Н., Разов Е. Н., Карташов В. Р. Соединения – акцепторы электронов в исследовании биокоррозионных явлений. *Коррозия: материалы, защита*. 2011;12: 29–32. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=17241858>
100. Сирота Т. В. Цепная реакция автоокисления адреналина – модель хиноидного окисления катехоламинов. *Биофизика*. 2020;65(4): 646–655 <https://doi.org/10.31857/S0006302920040031>
101. Misra H. P., Fridovich I. The univalent reduction of oxygen by reduced flavins and quinones. *Journal of Biological Chemistry*. 1972;247(1): 188–192. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(19\)45773-6](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(19)45773-6)
102. Misra H. P., Fridovich I. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *Journal of Biological Chemistry*. 1972;247(10): 3170–3175. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(19\)45228-9](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(19)45228-9)
103. Bors W., Michel C., Saran M., Lengfelder E. Kinetic investigations of the autoxidation of adrenalin. *Zeitschrift Für Naturforschung C*. 1978;33(11-12): 891–896. <https://doi.org/10.1515/znc-1978-11-1215>
104. Burns J. M., Cooper W. J., Ferry J. L., King D. W., DiMento B. P., McNeill K., Miller C. J., Miller W. L., Peake B. M., Rusak S. A., Rose A. L., Waite T. D. Methods for reactive oxygen species (ROS) detection in aqueous environments. *Aquatic Sciences*. 2012;74(4): 683–734. <https://doi.org/10.1007/s00027-012-0251-x>
105. MacNevin W. M., Urone P. F. Separation of hydrogen peroxide from organic hydroperoxides. *Analytical Chemistry*. 1953;25(11): 1760–1761. <https://doi.org/10.1021/ac60083a052>
106. Pobiner H. Determination of hydroperoxides in hydrocarbon by conversion to hydrogen peroxide and measurement by titanium complexing. *Analytical Chemistry*. 1961;33(10): 1423–1426. <https://doi.org/10.1021/ac60178a045>
107. Bunker B. C., Nelson G. C., Zavadil K. R., Barbour J. C., Wall F. D., Sullivan J. P., Windisch C. F., Engelhardt M. H., Baer D. R. Hydration of passive oxide films on aluminum. *Journal of Physical Chemistry B*. 2002;106(18): 4705–4713. <https://doi.org/10.1021/jp013246e>
108. Belitskus D. Reaction of aluminum with sodium hydroxide solution as a source of hydrogen. *Journal of the Electrochemical Society*. 1970;117: 1097–1099. <https://doi.org/10.1149/1.2407730>
109. Heusler K. E., Allgaier W. Die kinetik der auflösung von aluminium in alkalischen lösungen. *Werkstoffe und Korrosion*. 1971;22(4): 297–302. <https://doi.org/10.1002/mac0.19710220405>
110. Ribeiro T., Motta A., Marcus P., Gaigeot M.-P., Lopez X., Costa D. Formation of the OOH radical at steps of the boehmite surface and its inhibition by gallic acid: A theoretical study including DFT-based dynamics. *Journal of Inorganic Biochemistry*. 2013;128: 164–173. <https://doi.org/10.1016/j.jinorgbio.2013.07.024>
111. Ren T., Yang S., Jiang Y., Sun X., Zhang Y. Enhancing surface corrosion of zero-valent aluminum (ZVAL) and electron transfer process for the degradation of trichloroethylene with the presence of persulfate. *Chemical Engineering Journal*. 2018;348: 350–360. <https://doi.org/10.1016/j.cej.2018.04.216>
112. Meredith C., Hamilton T. P., Schaefer H. F. Oxywater (water oxide): new evidence for the existence of a structural isomer of hydrogen peroxide. *The Journal of Physical Chemistry*. 1992;96(23): 9250–9254. <https://doi.org/10.1021/j100202a034>
113. Jursic B. S. Density functional theory and *ab initio* study of oxywater isomerization into hydrogen peroxide. *Journal of Molecular Structure: THEOCHEM*. 1997;417(1-2): 81–88. [https://doi.org/10.1016/s0166-1280\(97\)00059-6](https://doi.org/10.1016/s0166-1280(97)00059-6)
114. Franz J., Francisco J. S., Peyerimhoff S. D. Production of singlet oxygen atoms by photodissociation of oxywater. *The Journal of Chemical Physics*. 2009;130(8): 084304. <https://doi.org/10.1063/1.3080808>
115. Чумаков А. А., Котельников О. А., Сливков Ю. Г., Минакова Т. С. Обоснование генерирования цвиттерионов оксидов и синглетных атомов кислорода из молекул пероксида водорода в водных растворах. *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия «Химия»*. 2018;10(4): 44–59. <https://doi.org/10.14529/chem180405>
116. Шайтура Н. С., Ларичева О. О., Ларичев М. Н. Изучение механизма низкотемператур-

ного окисления микроразмерного порошка алюминия водой. *Химическая физика*. 2019;38(3): 9–23. <https://doi.org/10.1134/S0207401X19030087>

117. Larichev M. N. Reaction of aluminum powders with liquid water and steam. In: (2014). *Metal Nanopowders*. Gromov A., Teipel U. (Eds.). Weinheim, Germany: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA. W.; 2014. p. 163. <https://doi.org/10.1002/9783527680696.ch8>

118. Ларичев М. Н., Ларичева О. О., Лейпунский И. О., Пшеченков П. А. Реакция алюминиевых частиц с жидкой водой и водяным паром – перспективный источник водорода для нужд водородной энергетики. *Известия РАН. Энергетика*. 2007;5: 125–139. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=9584641>

119. Zang J., Klasky M., Letellier B.C. The aluminum chemistry and corrosion in alkaline solutions. *Journal of Nuclear Materials*. 2009;384(2): 175–189. <https://doi.org/10.1016/j.jnucmat.2008.11.009>

120. Deng Z.-Y., Ferreira J. M. F., Tanaka Y., Ye J. Physicochemical mechanism for the continuous reaction of  $\gamma$ -Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>-modified aluminum powder with water. *Journal of the American Ceramic Society*. 2007;90(5): 1521–1526. <https://doi.org/10.1111/j.1551-2916.2007.01546.x>

121. Rosliza R., Izman S. SEM-EDS characterization of natural products on corrosion inhibition of Al-Mg-Si alloy. *Protection of Metals and Physical Chemistry of Surfaces*. 2011;47: 395–401. <https://doi.org/10.1134/S2070205111030129>

122. Song W., Du J., Xu Y., Long B. A study of hydrogen permeation in aluminum alloy treated by various oxidation processes. *Journal of Nuclear Materials*. 1997;246(2–3): 139–143. [https://doi.org/10.1016/S0022-3115\(97\)00146-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3115(97)00146-3)

123. Ulanovskiy I. B. Hydrogen diffusion and porosity formation in aluminium. I. B. Ulanovskiy (Ed.). Moscow: Izdatelskiy Dom ‘MISIS’ Publ., 2015. p. 122.

124. Kaspzyk-Hordern B. Chemistry of alumina, reactions in aqueous solution and its application in water treatment. *Advances in Colloid and Interface Science*. 2004;110(1–2): 19–48. <https://doi.org/10.1016/j.cis.2004.02.002>

125. Belov D. V., Sokolova T. N., Smirnov V. F., Kuzina O. V., Kostyukova L. V., Kartashov V. R. Corrosion of aluminum and its alloys under the effect of microscopic fungi. *Protection of Metals and Physical Chemistry of Surfaces*. 2008;44: 737–742. <https://doi.org/10.1134/S0033173208070151>

126. Белов Д. В., Беляев С. Н., Максимов М. В., Геворгян Г. А. О механизме биокоррозии сплавов алюминия Д16Т и АМг6 (обзор). *Korroziya: Materialy, Zashchita*. 2021;10: 1–10. <https://doi.org/10.31044/1813-7016-2021-0-10-1-22>

127. Lee S., Shin J. H., Choi M. Y. Watching the growth of aluminum hydroxide nanoparticles from aluminum nanoparticles synthesized by pulsed laser ablation in aqueous surfactant solution. *Journal of Nanoparticle Research*. 2013;15: 1473–1480. <https://doi.org/10.1007/s11051-013-1473-0>

128. Wefers K., Misra C., Bridenbaugh P. *Oxides and hydroxides of aluminum*. Alcoa Laboratories. 1987. 92 p.

129. Ahmed M., Qi Y., Zhang L., Yang Y., Abas A., Liang J., Cao B. Influence of Cu<sup>2+</sup> ions on the corrosion resistance of AZ31 magnesium alloy with microarc oxidation. *Materials*. 2020;13(11): 2647. <https://doi.org/10.3390/ma13112647>

130. Синявский В. С., Вальков В. Д., Калинин В. Д. *Коррозия и защита алюминиевых сплавов*. М.: Металлургия, 1986. 386 с.

131. Beaunier L. Corrosion of grain boundaries: initiation processes and testing. *Journal de Physique Colloques*. 1982;43(C6): 271–282. <https://doi.org/10.1051/jphyscol:1982624>

132. Крымский С. В., Ильясов Р. Р., Автократова Е. В., Ситдииков О. Ш., Маркуше М. В. Межкристаллитная коррозия криопрокатанного и составленного алюминиевого сплава Д16. *Физикохимия поверхности и защита материалов*. 2017;53(6): 646–655. <https://doi.org/10.7868/s0044185617060158>

133. Абрамова М. Г., Гончаров А. А. Межкристаллитная коррозия деформируемых алюминиевых сплавов при натуральных и натурно-ускоренных климатических испытаниях. *Труды ВИАМ*. 2019;11(83): 85–94. <https://doi.org/10.18577/2307-6046-2019-0-11-85-94>

## Информация об авторах

Белов Денис Владимирович, к. х. н., доцент, с. н. с., Федеральный исследовательский центр Институт прикладной физики Российской академии наук (Нижний Новгород, Российская Федерация).

<https://orcid.org/0000-0001-7190-0477>  
belov.denbel2013@yandex.ru

Беляев Сергей Николаевич, к. х. н., н. с., Федеральный исследовательский центр Институт прикладной физики Российской академии наук (Нижний Новгород, Российская Федерация).

<https://orcid.org/0000-0003-2346-9103>  
serg\_belyaev@bk.ru

Поступила в редакцию 29.12.2021; одобрена после рецензирования 11.04.2022; принята к публикации 15.04.2022; опубликована онлайн 25.06.2022.