مجله ایمنی زیستی
دوره ۹، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۵

سمیت و اثر محیطی نانولوله‌های کربنی

میلاد کاظم نژادی[۱]، علیرضا سرداریان[۲]، محسن اسماعیل‌پور[۳*]

۱- دانشجوی دکتری رشته شیمی گرایش آلی-پلیمر، گروه شیمی، دانشکده علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۲- استاد رشته شیمی گرایش آلی، گروه شیمی، دانشکده علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

۳- محقق پسادکتری رشته شیمی گرایش آلی، گروه شیمی، دانشکده علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

miladkazemnejadi@shirazu.ac.ir

چکیده

همچنان که تعداد کاربردهای نانولوله‌های کربنی (CNT) در زمینه نانوپزشکی به سرعت در حال رشد است، (تصویربرداری، دارورسانی، چهارچوب‌ها برای مهندسی بافت)، سوال‌ها درباره سمیت بالقوه آن‌ها در حال افزایش می‌باشد. به دلیل اینکه تولید آن‌ها در هر سال به صدها تن رسیده است، کاربردشان در مواد کامپوزیتی به یک حقیقت تبدیل شده است. انتشار آن‌ها نیز می‌تواند طی مراحل مختلف چرخه طول عمرشان صورت گیرد، از تولید گرفته تا فرآیند، استفاده و در نهایت در طول بازیافت یا انهدام. در مقاله پیش رو سمیت محیطی نانولوله‌های کربنی را مورد بررسی قرار خواهیم داد و تلاش می‌کنیم تا توصیه‌های ایمنی مربوط به آن را نیز بیان کنیم.

کلمات کلیدی: نانولوله کربنی، سمیت زیست محیطی، سمیت ژنی، استنشاق، ایمنی

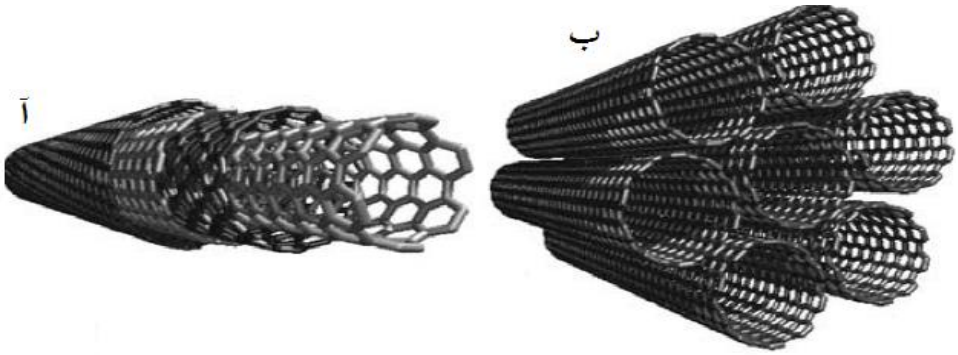
مقدمه

همچنان که تعداد کاربردهای صنعتی CNT بطور ثابت با ظرفیت تولید در سطح جهانی که در سال ۲۰۰۷ چند صد تن تخمین زده شده است، در حال افزایش می‌باشد، بنابراین این منطقی است که بپرسیم اثر بالقوه آن‌ها بر روی هم سلامت و هم محیط زیست چیست. توجه به این نکته نیز حائز اهمیت است که انواع مختلف CNT (SWCNT، DWCNT و MWCNT) و مسیرهای سنتزی مختلف (جرقه-تخلیه بار، کندگی با لیزر، رسوب‌گذاری بخار شیمیایی (کاتالیستی) ((C)CVD) تحقیق و بررسی را بر روی سمیت CNT مشکل‌تر می‌سازد، و مقایسه نتایجی که از قبل منتشر شده است را نیز تقریبا غیر ممکن می‌سازد. CNT در اکثر مواقع بصورت مجزا وجود ندارد، بلکه بصورت دسته‌هایی از نانولوله‌ها وجود دارند یا بیشتر شبیه لخته‌های میکرومتری دیده می‌شوند (شکل ۱). همه انواع آن بسته به مسیر سنتزی و مراحل خالص‌سازی که ممکن است متحمل شوند، شامل سطوح مختلفی از ذرات باقی‌مانده کاتالیزوری می‌باشند. خالص‌سازی

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

معمول آن شامل واکنش با اسیدها و عوامل اکسید کننده می‌باشد، که منجر به عامل‌دار شدن جزئی سطح بیرونی دیواره می‌شود، و در اثر آن نانولوله‌ها آبدوست‌تر می‌شوند. SWCNT و DWCNT معمولا بصورت دسته‌های طویل و انعطاف‌پذیر تشکیل می‌شوند (معمولا چند صد میکرومتر) درحالی‌که MWCNTها معمولا کوتاه‌تر (چند ده میکرومتر) و صلب‌ترند (شکل ۱). MWCNTها نیز نقص‌های سطحی بیشتری دارند، که همین امر موجب افزایش واکنش‌پذیری شیمیایی آن‌ها می‌شود. مساحت سطح ویژه (m^2g^{-1}) از چند ده متر مربع بر گرم در مورد MWCNTهای متراکم تا زیر ۱۰۰۰ متر مربع بر گرم در مورد SWCNT و DWCNT (۸) (حد تئوری در مورد SWCNT مجزا و بسته، ۱۳۰۰ متر مربع بر گرم) متغیر می‌باشد (۲٤ و ٤).



شکل ۱- ساختار نانولوله‌های کربنی چند دیواره (آ) و تک دیواره (ب). نانولوله‌های کربنی چند دیواره معمولا بصورت دسته‌ای هستند (۲۴).

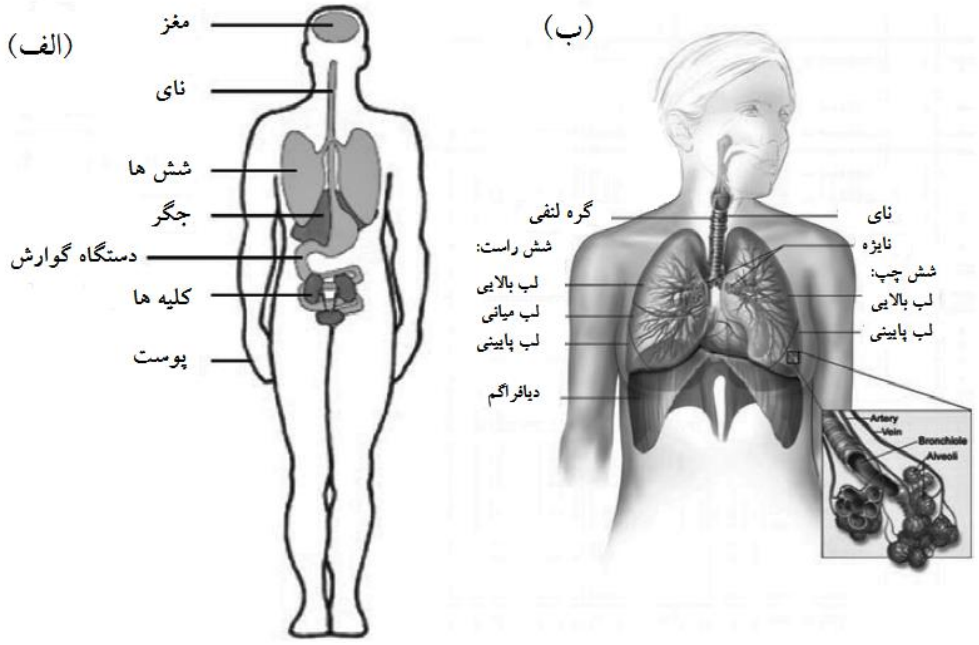
سمیت معمولا بصورت درجه‌ای بیان می‌شود، به گونه‌ای که ماده می‌تواند سبب آسیب، که می‌تواند حاد یا مزمن باشد، شود. سمیت حاد شامل اثرات مضر در یک اندام از طریق در معرض‌گذاری آنی یا کوتاه مدت می‌باشد. سمیت مزمن قابلیت یک ماده یا مخلوطی از مواد برای ایجاد اثرات مضر در طول یک دوره زمانی می‌باشد، که معمولا براساس این‌که در معرض بودن تکراری (متناوب) یا پیوسته باشد، بیان می‌شود. سمیت ژنی، به تغییرات مواد ژنتیکی سلول (دی.ان.ای) اشاره دارد. اثرات معمولا در محدوده زمانی کوتاه مدت قابل مشاهده نیستند و بنابراین نشان از اثرات طولانی مدت بالقوه دارند (جهش‌زا و سرطان‌زا).

مسیرهای اصلی در معرض‌گذاری (شکل ۲) برای CNT خشک، در ابتدا استنشاق و سپس تماس پوستی می‌باشد (مورد دومی در مورد سوسپانسیون‌هایی از CNT نیز صورت می‌گیرد). بطور کلی ورود نانوذرات به دورن بدن بطور تصادفی صورت نمی‌گیرد، اگرچه این حقیقت وجود دارد که کمابیش به استنشاق مربوط می‌شود، چراکه بخشی از ذرات استنشاق شده سیستم تنفسی را ترک می‌کنند و از طریق مسیرهای هوایی (از طریق بالابرهای موکوزی) به معده می‌رسند. تزریق در جریان خون هم وجود دارد، اما تصادفی نیست (کاربردهای زیست‌پزشکی مثل تصویربرداری، دارورسانی هدفمند، حرارت‌درمانی و ...).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

پس از ورود به بدن و بسته به مسیر ورود آن، مهاجرت به دیگر اندام‌ها امکان‌پذیر می‌باشد. این امر در صورتی صحیح می‌باشد که نانوذرات قادر باشند به جریان خون برسند. اندام‌های هدف نوعی، جگر و کلیه‌ها می‌باشند و بطور کلی سیستم رگ‌های قلب. این نیز گزارش شده است که نانوذرات می‌توانند از طریق عصب بویایی وارد مغز شوند (۲۲)، اگرچه در این مورد هنوز شاهدی برای CNT وجود ندارد.



شکل ۲- اندام‌های هدف اصلی (الف)، جزئیات آناتومی ریه (ب) (۲۲)

خصوصیات عمده CNT در رابطه با بررسی‌های سمی بر روی آن

CNT واقعی معمولا استوانه‌های کامل و سالم ساخته شده از کربن‌های با هیبریداسیون SP^2 خالص نمی‌باشند. شکل آن‌ها می‌تواند از کوتاه و مستقیم (نوعا برای MWCNT تهیه شده به روش جرقه-تخلیه بار) تا طویل و منعطف (SWCNT و DWCNT) متغیر باشد. قطر آن‌ها نیز از یک نانومتر (SWCNT و DWCNT) تا تقریبا ۱۰۰ نانومتر (MWCNT بزرگ) متغیر می‌باشد. آن‌ها می‌توانند بصورت مجزا (کمیاب) و یا بصورت دسته‌هایی گرد هم آیند. قطر دسته‌ها از چند نانومتر تا صدها نانومتر متغیر است. ارتباط بین دسته‌ها نیز دیده شده است (ماده شبه شبکه‌ای). اندازه و شکل آن‌ها بسیار حائز اهمیت می‌باشد، زیرا این‌ها هستند که تحرک نانوذرات را درون بدن و قابلیت حذف شدن یا نشدن (مقاومت زیستی) آن‌ها را تعیین می‌کنند. بخوبی ثابت شده است که فیبرها تحرک کمتری از ذرات کروی دارند. در مورد طول، ماکروفاژها هرگز موفق نخواهند شد تا ذراتی را حذف کنند که بزرگتر از خودشان هستند (وابسته به اندام‌هایی که در آن قرار دارند، چند ده میکرومتر برای انسان). CNT می‌تواند کمابیش لخته شود و این امر

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

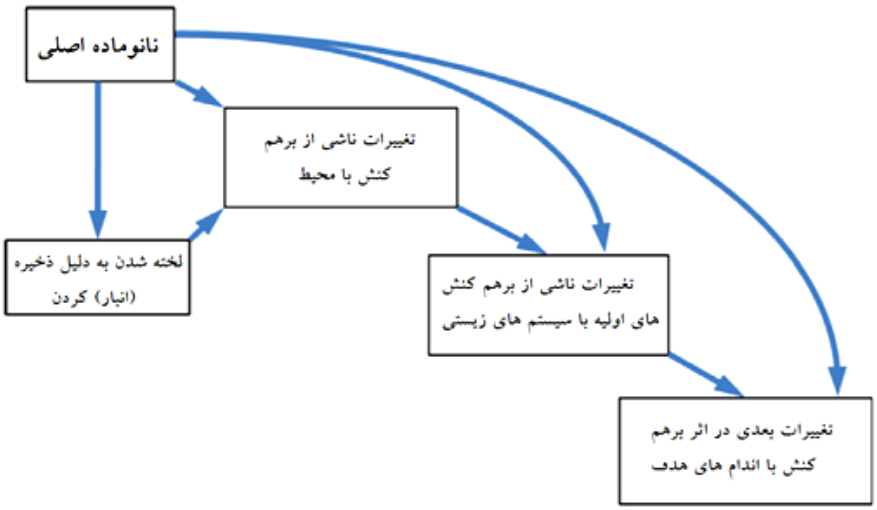
نیز نقش مهمی را در برهم‌کنش‌های زیستی ایفا می‌کند (۳۰).

ترکیب شیمیایی نمونه‌های CNT می‌تواند وابسته به خلوص‌شان به میزان زیادی تغییر کند. روش سنتزی هر چه که باشد (جرقه-تخلیه بار، کندگی با لیزر، رسوب‌گذاری بخار شیمیایی (کاتالیستی))، آن‌ها معمولا شامل مقداری ذرات کاتالیزوری می‌باشند (معمولا فلزات واسطه‌ای مثل Fe، Co یا Ni و دیگر افزودنی‌ها شامل Y، Mo، S و ...). مقدار ذرات کاتالیزوری از چند ده wt% در نمونه‌های تازه تهیه شده تا چند ppm در نمونه‌های با خلوص بالا متغیر می‌باشد. در نمونه‌های خالص، بطور کلی این‌گونه فرض می‌شود که باقی‌مانده‌های کاتالیزوری درون دیواره‌های گرافیتی یا درون CNT انکپسوله شده‌اند و نمی‌توانند بطور مستقیم با محیط برهم‌کنش داشته باشند (۷). حضور یک چنین فلزاتی می‌تواند تهیه رادیکال آزادی مثل گونه‌های با اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) را بهبود بخشد به گونه‌ای که خود می‌توانند کاربردهای زیستی مختلفی را انجام دهند.

دیگر پارامترها مثل مساحت سطح ویژه و شیمی سطح نیز بسیار مهم هستند. عامل‌دار کردن CNT می‌تواند بطور ارادی انجام شود (به عنوان مثال در مورد دارورسانی هدفمند یا پایدارسازی یک سوسپانسیون با افزودن سورفاکتانت‌ها) یا بطور غیر ارادی انجام شود، (هنگامی که در طول فرآیند خالص‌سازی قرار می‌گیرد) و در نتیجه به علت باری که در سطح حاصل می‌شود یا به عنوان مثال اصلاح قابلیت مرطوب شدن، برهم‌کنش با محیط زیست قابل کنترل خواهد بود.

برهم‌کنش CNT با محیط‌شان ممکن است با زمان تغییر کند و بطور پیچیده‌ای به برهم‌کنش با مکان‌های هدف اثر بگذارد (شکل ۳).

در مورد سمیت نانوذرات، واحدی که به کمیت در معرض‌گذاری مرتبط می‌شود، احتمالا تعداد نانوذرات می‌باشد و نه وزن و یا حتی مساحت سطح ویژه. یک مقایسه ساده بین MWCNT و SWCNT نشان می‌دهد که وزن مشابهی از مواد می‌تواند مطابق با مقادیر بسیار متفاوتی از ذرات مجزا باشد.



شکل ۳- تغییرات بالقوه ذرات متشر از محیط مربوطه‌شان (۳۰)

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

مدل‌ها

سمیت هم بوسیله آزمایش‌های درون بدن و هم بوسیله آزمایش‌های آزمایشگاهی می‌تواند تشخیص داده شود. در مورد آزمون‌های آزمایشگاهی، کشت‌های سلولی (معمولا سلول‌های سرطانی شناخته شده، اما همراه با کشت‌های اولیه و حتی سلول‌های رشته‌ای) در معرض سوسپانسیون‌هایی از CNT قرار می‌گیرند. روشی که سوسپانسیون تهیه می‌شود (با افزایش سورفاکتانت یا بدون آن، دیسپرس کردن با صوت با یک حمام یا نوک (Tip) و ...) و قرار گرفتن در معرض سلول‌ها، هر دو بسیار حائز اهمیت می‌باشند. در مورد آزمایشات درون بدن، حیوانات (موش‌ها، موش‌های صحرایی، کرم‌ها، دوزیستان، ماهی‌ها و ...) در معرض هر کدام از آئروسول‌ها (استنشاق) یا عمدتا سوسپانسیون‌هایی از CNT قرار گرفتند به گونه‌ای که بسته به نوع مطالعه (استنشاق تدریجی درون نایی، تزریق و تماس با پوست و ...) مطابق با پروتکل‌های مختلف مدیریت خواهند شد. باید توجه داشت که شباهت نتایج حاصل بر روی حیوانات (یا حتی سلول‌ها) نسبت به انسان بسیار نامشخص است، ولی به‌هرحال این داده‌ها به دلیل مقایسه در یک سیستم با شرایط آزمایشگاهی مشخص بسیار مفید خواهد بود.

در مورد استفاده از سوسپانسیون‌ها، نگرانی اصلی، پایداری آن‌هاست. این سوال بطور گسترده و در سطح جهانی مطرح شده است و روش کلی افزودن سورفاکتانت به منظور پایدار کردن CNT در مایع می‌باشد. مشکل اصلی این است که بیشتر سورفاکتانت‌های در دسترس تا یک حدی سمی هستند و بنابراین نمی‌توانند در حضور سلول‌های زنده یا حیوانات برای بررسی‌های درون بدن یا در شرایط آزمایشگاهی مورد استفاده قرار بگیرند، یا این‌که باید در غلظت‌های بسیار پایین مورد استفاده قرار بگیرند، که در این حالت دیگر نقش سوسپانسیونی که از آن‌ها انتظار می‌رود را ندارند. اگرچه سورفاکتانت‌های طبیعی مثل پروتئین‌ها (۳۵)، نشاسته (۳۲)، صمغ عربی (۱) یا مشتقات شکر (۵) مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، پایداری سوسپانسیون‌های در حضور ارگانیسم‌های زنده، اغلب بسیار متفاوت می‌باشد (ناپایدارسازی سریع منجر به لخته شدن می‌شود).

استنشاق

از میان سلول‌های موجود در سیستم تنفسی، ریه (کیسه‌های هوا) از همه بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته است. به عنوان مثال هنوز چیزی مربوط به سلول‌های وابسته به بینی منتشر نشده است. سلول‌های تنفسی مورد هدف در ریه، سلول‌های اپی‌دلیال (epithelial) و ماکروفاژها می‌باشند. مخصوصا، سلول‌های اپی‌دلیال که یک سطح تماس نفوذپذیر و انتخابی را برای تبادل گازها و دیگر مولکول‌ها، بین lumen و بافتی که در زیر قرار گرفته است ایجاد می‌کند. استنشاق تدریجی درون نایی در موش‌ها با سوسپانسیون‌هایی از SWCNTها (خالص‌سازی شده یا نشده) (۲۰) منجر به پاسخ التهابی در ناحیه کیسه‌های هوا می‌شود. گرانول (تراکم ایمنی سلول‌های ایمنی برای تخریب یک عضو خارجی) پس از گذشت ۹۰ روز از در معرض‌گذاری به علت خنثی شدن فاگوسیتوز مشاهده شد (برای ماکروفاژها ممکن نیست تا CNT را نابود یا حذف کنند). مشاهدات مشابهی همچنین برای دیگر نمونه‌های SWCNT گزارش شده است، اما در آن

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

گرانول‌ها پس از گذشت ۳ ماه ناپدید شدند (۳٤). اثر طول CNT نیز مورد مطالعه قرار گرفت و در مورد MWCNT نشان داده شد که نانولوله‌های کوتاه‌تر بهتر در ریه‌ها دیسپرس می‌شوند (۲۱). مطالعات اخیر CNT را با آزبست مورد مقایسه قرار داده‌اند، زیرا که هر دو فیبر مانند هستند و سمیت آزبست برای ریه اثبات شده است. فیبرهای طویل و نازک (طویل‌تر از سلول‌های ریه که معمولا فیبرها و دیگر ذرات را حذف می‌کنند -یعنی طویل‌تر از ۱۵ میکرومتر و به اندازه کافی نازک تا وارد ریه شوند- تقریبا کمتر از ۵ میکرومتر) تمایل به مقاومت زیستی در ریه‌ها دارند و احتمالا منجر به mesothelioma می‌شوند. پولند (Poland) و همکارانش (۲۵) از تزریق صفاقی (peritoneal) استفاده کردند تا اثر انواع مختلف MWCNT (قطرهای مختلف، طول‌های مختلف) را با آموزیت (Amosite) که یک شکل بیماری‌زا از آزبست می‌باشد، مورد مقایسه قرار دهند. نتایج نشان داد که MWCNT طویل و مستقیم ممکن است به روش مشابهی همانند آموزیت بیماری‌زا باشد، اما هم تعداد کوچک حیوانات استفاده شده در این مطالعه (۲۵) و هم شرایط در معرض‌گذاری غیر واقعی بایستی اعتبار نتایج را متعادل کند. در یک مطالعه دیگر که شامل کشت‌های سلولی mesothelial می‌باشد، نیز نشان داده شد که SWCNT خالص‌سازی نشده، همانند آزبست فعال‌سازی مسیرهای مولکولی را به همراه شوک اکسیداسیونی فعال می‌کند (۲۳ و ٦). در این مورد این سوال مطرح می‌شود که شوک اکسیداسیونی ناشی از خود CNT می‌باشد یا از ناخالصی کاتالیزوری (۹).

آلوده کردن از طریق پوست

به طور کلی پذیرفته شده است که نانوذرات از طریق پوست سالم عبور نمی‌کند و فقط در لایه‌های بالایی پوست انباشته می‌شوند، اگرچه ممکن است پوست در طول غده‌های مو (TiO_2) برسند (۱۱). فقط چند مثال از نفوذ به پوست گزارش شده است (در مورد نانوذرات نقره (۱۲))، اما هیچ‌کدام در مورد CNT نبوده است. به هرحال سمیت در شرایط آزمایشگاهی CNT در برابر کاراتینوسیت‌ها (Karatinosites) دیده شده است (۱۹). شوک اکسیداسیونی، تغییرات غشای سلولی، ورود و تولید سیتوکین‌های شبه التهابی نیز پس از در معرض‌گذاری در شرایط آزمایشگاهی کاراسیتوکین‌های روپوستی انسان در برابر MWCNT نیز نشان داده شده است (۱٤).

جایگیری

پس از این‌که CNT وارد بدن شد، می‌توانند بسته به نقطه‌ای از آن وارد شده‌اند، از طرق مختلف مهاجرت کنند (حرکت از یک اندام به اندام دیگر، جای‌گیری یا translocation گفته می‌شود) که البته بیشتر به خواص فیزیکی-شیمیایی آن‌ها وابسته می‌باشد. اگر آن‌ها بتوانند به جگر یا کلیه‌ها منتقل شوند، معمولا سیستم ایمنی در آن‌جا، اجسام غیر خودی را شناسایی می‌کنند، و می‌توانند از بدن دفع (حذف) شوند. بطور کلی CNT فقط انباشته می‌شود (مقاومت زیستی یا biopersistence).

مکانیسم‌های محافظت و حذف

ذرات خارجی معمولا توسط ماکروفاژها به دام می‌افتند. سلول‌های حاضر در همه بافت‌ها این نقش را دارند تا ضایعات سلولی و پاتوژن‌ها را فاگوسیت کنند (آن‌ها را فرا می‌گیرند و سپس هضم می‌کنند) و همچنین لیمفوسیت‌ها و سلول‌های ایمنی را تحریک می‌کنند تا به پاتوژن‌ها پاسخ دهند. با به حساب آوردن

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

اندازه کوچک ماکروفاژها در مقایسه با CNT متراکم، دسته‌ای یا حتی CNT مجزا، معمولا موفق به حذف توسط ماکوفاژها نمی‌شوند. به‌هرحال آن‌ها تلاش می‌کنند تا این عمل را انجام دهند و بنابراین گونه‌های اکسیژن‌دار فعال (ROS)، آنزیم‌ها، سیتوکین‌ها (اینترفرون‌ها (IFN)) و ... را رها می‌کنند و دور آن‌ها لخته ایجاد می‌کنند تا از محیط بدن ایزوله شوند. پروتئین‌های حاضر در خون و بیشتر جریان‌های زیستی (سیستم ایمنی ذاتی تکمیلی) با برچسب‌دار کردن CNT عمل مشابهی را انجام می‌دهند (۲۸) (opsonisation) و ممکن است سبب واکنش‌های التهابی شوند. سیستم تکمیلی با قدرت با leukocyteها واکنش می‌دهند. این پدیده طبیعی نتایج زیان‌باری را بر روی بافت‌های اطراف می‌گذارد. اولین مورد التهاب و تشکیل گرانول (معمولا پس از در معرض‌گذاری در برابر CNT در ریه‌ها مشاهده می‌شود) می‌باشد. هر اندام هدف سلول‌های فاگوسیت مخصوص به خود را دارد (سلول‌های Kupffer در جگر، سلول‌های لانگرهانس در پوست و ...).

به محض این‌که CNT در تماس با یک جریان زیستی قرار گرفت، به احتمال زیاد شیمی سطح‌شان به سرعت با جذب پروتئین‌ها (سیستم تکمیلی (۲۸)، سورفاکتانت‌ها (۲۹) و ...) تغییر می‌کنند. این جذب می‌تواند بسیار ویژه (۲۹، ۲۸) و به احتمال زیاد پویا (دینامیک) باشد و با تمایل مولکول‌ها برای سطح CNT (عامل‌دار شده یا خام) تحت تاثیر قرار بگیرد. بنابراین پر و واضح است که شیمی CNT نقش بسیار مهمی را ایفا می‌کند (۲).

سمیت ژنی

سمیت ژنی به جهش‌ها و تغییرات ژن و مطابق با "خطر پنهان" در طول بررسی‌های کلاسیک سمیت می‌پردازد، زیرا نتایج (اثرات جهش‌زا و سرطان‌زایی) فقط در طول یک دوره طولانی زمانی قابل مشاهده می‌باشد و نه در طول آزمایش. سمیت ژنی به ندرت در مورد مطالعات انسانی مورد مطالعه قرار گرفته است. به‌هرحال چندین مقاله توسط مولر (Muller) و همکارانش (۱۷) سمیت ژنی بالقوه‌ای را در MWCNT نشان می‌دهد که در آن تغییرات کروموزومی را در سلول‌های اپی‌دلیال در انسان مشخص می‌باشد و یا مشاهدات میکروهسته‌ای پس از در معرض‌گذاری سلول‌های اپی‌دلیال در جگر موش (پایدار شده) (۱۸). در مورد آخری نشان داده شده است که خلوص شیمیایی نمونه‌های MWCNT نقش بسیار حیاتی را ایفا می‌کند. مقالات اخیر نیز سمیت ژنی بالقوه CNT را تآیید می‌کنند (۱۳).

اثر محیطی CNT

کاربرد بالقوه CNT در محصولات تجاری (به عنوان مثال تجهیزات ورزشی مثل راکت‌های تنیس، چوب‌های بیس‌بال یا دوچرخه‌ها که از قبل نیز وجود داشته‌اند، نمایش‌گرهای صفحه تخت که که به زودی وارد بازار خواهند شد، کاربرد به عنوان افزودنی در تایرها و صنعت اتومبیل در حال مطالعه می‌باشد و ...) این سوال را مطرح می‌کند که سرنوشت این نانوذرات در پایان چرخه عمرشان چه می‌شود. در حال حاضر مقالات بسیار کمی در دسترس می‌باشد. چند مطالعه بر روی اندام‌های آبی مختلف در معرض CNT در دسترس می‌باشد: کرم‌های آبی در معرض MWCNT (۲۶)، estuarine copepods در معرض SWCNT (۳۳)، خرچنگ‌ها (Daphina magna) در معرض SWCNT عامل‌دار شده (۲۷)، cladoceranها و

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

amphipodهای در معرض MWCNT خام و اکسید شده (۱۰)، zebrafish embryos (Danio rerio) در معرض SWCNT و DWCNT (۳)، ماهی قزل‌آلا در معرض SWCNT دیسپرس شده در حضور یک سورفاکتانت (۳۱) و amphibian larvae (Ambystoma mexicanum, Xenopus leavis) در معرض DWCNT (۱۶، ۱۵). در مورد آخری هیچ اثری از سمیت ژنی قابل مشاهده نمی‌باشد. همه این مطالعات نشان می‌دهد که در معرض‌گذاری CNT منجر به بی‌نظمی‌های زیستی در سطوح مختلفی می‌شود که معمولا در حد ۱۰ میلی‌گرم بر لیتر یا بیشتر می‌باشد به گونه‌ای که بسیار بیشتر از آن چیزی است که بطور منطقی در محیط دیده می‌شود و انتظار می‌رود (یا این‌که این می‌تواند تنها به میزان زیادی مستقر شده باشد). به دلیل سطح ویژه بسیار بالای CNT، حتی اگر از خود علایمی از سمیت بسیار بالا را نشان دهند، می‌توانند به عنوان حامل‌هایی برای آلاینده‌های جذب شده بر روی سطح‌شان عمل کنند [PAH، (پلیمرهای آروماتیک چند حلقه‌ای) به عموان مثال یون‌ها و ...).

نتیجه‌گیری

تا کنون هیچ نتیجه‌گیری و یا توافقی از سمیت CNT وجود ندارد، اگرچه تنها طی ٦ سال اخیر نزدیک به ٦٠٠ مقاله درباره سمیت CNT منتشر شده است. علی‌رغم تلاش‌های جهانی صورت گرفته در این زمینه، انواع بسیار متنوع CNT، شکل‌ها، ترکیب و ... پاسخ به این سوال ساده را بسیار مشکل کرده است: "آیا CNT سمی می‌باشد؟"، "اصل احتیاط کردن" نباید در همه تحقیقات در این زمینه متوقف شود. اما فقط توجه به یک رفتار مسئولانه‌تر برای مردمی که کار آن‌ها سنتز یا دستکاری این مواد می‌باشد و صنایعی که می‌خواهند از این مواد در محصولاتشان استفاده کنند، بسیار ضروری می‌باشد. علاوه بر توجه به قوانین کلی و تمرینات ایمنی، احتیاط‌های ویژه‌ای نیز باید در همه زمان‌هایی که با CNT کار می‌شود به کار گرفته شود تا در معرض‌گذاری به حداقل برسد. در همه مواقع باید دستکش و یک ماسک ممانعت کننده از غبار (نوع FFP3) پوشیده شود. ضایعات CNT نیز همیشه باید سوزانده شود.

References

1.**Bandyopadhyaya R, Nativ-Roth E, Regev O, Yerushalmi-Rozen R. 2002.** Stabilization of individual carbon nanotubes in aqueous solutions. Nano Letters 2: 25-28.

2. **Bussy C, Ali-Boucetta H, Kostarelos K. 2012.** Safety considerations for graphene: lessons learnt from carbon nanotubes. Accounts of Chemical Research 46: 692-701.

3. **Cheng J, Flahaut E, Cheng, SH. 2007.** Effect of carbon nanotubes on developing zebrafish (Danio rerio) embryos. Environmental Toxicology and Chemistry 26: 708-716.

4. **Dahm MM, Evans DE, Schubauer-Berigan MK, Birch ME, Fernback JE. 2012.** Occupational exposure assessment in carbon nanotube and nanofiber primary and secondary manufacturers.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

Annals of Occupational Hygiene 56: 542-556.

5. **Datsyuk V, Landois P, Fitremann J, Peigney A, Galibert AM, Soula, B, Flahaut E. 2009.** Double-walled carbon nanotube dispersion via surfactant substitution. Journal of Materials Chemistry 19: 2729-2736.

6. **Donaldson K, Aitken R, Tran L, Stone V, Duffin R, Forrest G, Alexander A. 2006.** Carbon nanotubes: a review of their properties in relation to pulmonary toxicology and workplace safety. Toxicological Sciences 92: 5-22.

7. **Flahaut E, Agnoli F, Sloan J, O'Connor C, Green M.L.H. 2002.** CCVD synthesis and characterization of cobalt-encapsulated nanoparticles. Chemistry of Materials 14: 2553-2558.

8. **Flahaut E, Bacsa R, Peigney A, Laurent C. 2003.** Gram-scale CCVD synthesis of double-walled carbon nanotubes. Chemical Communications 12: 1442-1443.

9. **Kagan VE, Tyurina YY, Tyurin VA, Konduru NV, Potapovich AI, Osipov AN, Kisin ER, Schwegler-Berry D, Mercer R, Castranova V, Shvedova AA. 2006.** Direct and indirect effects of single walled carbon nanotubes on RAW 264.7 macrophages: role of iron. Toxicology Letters 165: 88-100.

10. **Kennedy AJ, Hull MS, Steevens JA, Dontsova KM, Chappell MA, Gunter JC, Weiss CA. 2008.** Factors influencing the partitioning and toxicity of nanotubes in the aquatic environment. Environmental Toxicology and Chemistry 27: 1932-1941.

11. **Lademann J, Weigmann HJ, Rickmeyer C, Barthelmes H, Schaefer H, Mueller G, Sterry W. 1999.** Penetration of titanium dioxide microparticles in a sunscreen formulation into the horny layer and the follicular orifice. Skin Pharmacology and Physiolog. 12: 247-256.

12. **Larese FF, D'Agostin F, Crosera M, Adami G, Renzi N, Bovenzi M, Maina, G. 2009.** Human skin penetration of silver nanoparticles through intact and damaged skin. Toxicology 255: 33-37.

13. **Lindberg HK, Falck GCM, Suhonen S, Vippola M, Vanhala E, Catalán J, Kai SNH. 2009.** Genotoxicity of nanomaterials: DNA damage and micronuclei induced by carbon nanotubes and graphite nanofibres in human bronchial epithelial cells in vitro. Toxicology Letters 186: 166-173.

14. **Monteiro-Riviere NA, Nemanich RJ, Inman AO, Wang YY, Riviere JE. 2005.** Multi-walled carbon nanotube interactions with human epidermal keratinocytes. Toxicology Letters 155: 377-384.

15. **Mouchet F, Landois P, Flahaut E, Pinelli E, Gauthier L. 2007.** Assessment of the potential in vivo ecotoxicity of double-walled carbon nanotubes (DWNTs) in water, using the amphibian Ambystoma mexicanum. Nanotoxicology 1: 149-156.

16. **Mouchet F, Landois P, Sarremejean E, Bernard G, Puech P, Pinelli E, Flahaut E, Gauthier L. 2008.** Characterisation and in vivo ecotoxicity evaluation of double-wall carbon nanotubes in larvae of the amphibian Xenopus laevis. Aquatic Toxicology 87: 127-137.

17. **Muller J, Decordier I, Hoet PH, Lombaert N, Thomassen L, Huaux F, Dominique L, Kirsch-Volders M. 2008.** Clastogenic and aneugenic effects of multi-wall carbon nanotubes in epithelial cells. Carcinogenesis 29: 427-433.

18. **Muller J, Huaux F, Fonseca A, Nagy JB, Moreau N, Delos M, Raymundo-Piñero E, Béguin F, Kirsch-Volders M, Fenoglio I, Fubini, B. 2008.** Structural defects play a major role in the acute lung toxicity of multiwall carbon nanotubes: toxicological aspects. Chemical Research in Toxicology 21: 1698-1705.

19. **Murray AR, Kisin E, Leonard SS, Young SH, Kommineni C, Kagan VE, Castranova V, Shvedova AA. 2009.** Oxidative stress and inflammatory response in dermal toxicity of single-walled carbon nanotubes. Toxicology 257: 161-171.

20. **Lam CW, James JT, McCluskey R, Hunter RL. 2004.** Pulmonary toxicity of single-wall carbon

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

nanotubes in mice 7 and 90 days after intratracheal instillation. Toxicological Sciences 77: 126-134.

21. **Muller J, Huaux F, Moreau N, Misson P, Heilier JF, Delos M, Arras M, Fonseca A, Nagy JB, Lison D. 2005.** Respiratory toxicity of multi-wall carbon nanotubes. Toxicology and Applied Pharmacology 207: 221-231.

22. **Oberdörster G, Sharp Z, Atudorei V, Elder A, Gelein R, Kreyling W, Cox C. 2004.** Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. Inhalation Toxicology 16: 437-445.

23. **Pacurari M, Yin XJ, Zhao J, Ding M, Leonard SS, Schwegler-Berry D, Ducatman BS, Sbarra D, Hoover MD, Castranova V, Vallyathan V. 2008.** Raw single-wall carbon nanotubes induce oxidative stress and activate MAPKs, AP-1, NF-[kappa] B, and Akt in normal and malignant human mesothelial cells. Environmental Health Perspectives 116: 1211.

24. **Peigney A, Laurent C, Flahaut E, Bacsa RR, Rousset A. 2001.** Specific surface area of carbon nanotubes and bundles of carbon nanotubes. Carbon 39: 507-514.

25. **Poland CA, Duffin R, Kinloch I, Maynard A, Wallace WA, Seaton A, Stone V, Brown S, MacNee W, Donaldson K. 2008.** Carbon nanotubes introduced into the abdominal cavity of mice show asbestos-like pathogenicity in a pilot study. Nature Nanotechnology 3: 423-428.

26. **Petersen EJ, Huang Q, Weber Jr WJ. 2008.** Ecological uptake and depuration of carbon nanotubes by Lumbriculus variegatus. Environmental Health Perspectives 116: 496.

27. **Roberts AP, Mount AS, Seda B, Souther J, Qiao R, Lin S, Pu CK, Apparao MR, Klaine SJ. 2007.** In vivo biomodification of lipid-coated carbon nanotubes by Daphnia magna. Environmental Science and Technology 41: 3025-3029.

28. **Salvador-Morales C, Flahaut E, Sim E, Sloan J, Green ML, Sim RB. 2006.** Complement activation and protein adsorption by carbon nanotubes. Molecular Immunology 43: 193-201.

29. **Salvador-Morales C, Townsend P, Flahaut E, Vénien-Bryan C, Vlandas A, Green ML, Sim RB. 2007**. Binding of pulmonary surfactant proteins to carbon nanotubes; potential for damage to lung immune defense mechanisms. Carbon 45: 607-617.

30. Shatkin JA. 2012. Nanotechnology: health and environmental risks. Second Edition. CRC Press**.** United states. 284-294.

31. **Smith CJ, Shaw BJ, Handy RD. 2007.** Toxicity of single walled carbon nanotubes to rainbow trout, (Oncorhynchus mykiss): respiratory toxicity, organ pathologies, and other physiological effects. Aquatic Toxicology 82: 94-109.

32. **Star A, Steuerman DW, Heath JR, Stoddart JF. 2002.** Starched carbon nanotubes. Angewandte Chemie International Edition 41: 2508-2512.

33. **Templeton RC, Ferguson PL, Washburn KM, Scrivens WA, Chandler GT. 2006.** Life-cycle effects of single-walled carbon nanotubes (SWNTs) on an estuarine meiobenthic copepod. Environmental Science and Technology 40: 7387-7393.

34. **Warheit DB, Laurence BR, Reed KL, Roach DH, Reynolds GA, Webb TR. 2004.** Comparative pulmonary toxicity assessment of single-wall carbon nanotubes in rats. Toxicological Sciences 77: 117-125.

35. **Zorbas V, Ortiz-Acevedo A, Dalton AB, Yoshida MM, Dieckmann GR, Draper RK, Baughman RH, Jose-Yacaman, M, Musselman IH. 2004.** Preparation and characterization of individual peptide-wrapped single-walled carbon nanotubes. Journal of the American Chemical Society 126: 7222-7227.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]

Toxicity and Environmental Impact of Carbon Nanotubes

Milad Kazemnejadi [1], Ali Reza Sardarian[2], Mohsen Esmaeilpour[3*]

1- Ph.D. student of Organic-Polymer Chemistry, Department of Chemistry, Faculty of Science, Shiraz University, Shiraz, Iran

2- Professor of Organic Chemistry, Department of Chemistry, Faculty of Science, Shiraz University, Shiraz, Iran

3- Postgraduate Student, Department of Chemistry, Department of Chemistry, Faculty of Science, Shiraz University, Shiraz, Iran

miladkazemnejad@yahoo.com

Abstract

As the number of applications of carbon nanotubes (CNT) in the field of nanomedicine is growing quickly (imaging, drug delivery, scaffolds for tissue engineering), questions are raised about their potential toxicity. Because their annual production is now reaching hundreds of tons per year, their application in composite materials are becoming a reality. Dissemination in the environment could also happen during different steps of their life cycle, from their production to their processing, use and finally during disposal or recycling. We will review in this paper the state of the art in the field of toxicity and ecotoxicity of carbon nanotubes and try to highlight some recommendations.

Keywords: Carbon nanotubes, Environmental Toxicity, Genotoxicity, Inhalation, safety.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1395.9.2.4.8]