

Ozone

Numéro CAS : 10028-15-6

- [Identification](#)
- [Hygiène et sécurité](#)
- [Prévention](#)
- [Propriétés toxicologiques](#)
- [Premiers secours](#)
- [Réglementation](#)

Identification

Formule moléculaire brute : O₃

Principaux synonymes

Noms français :

- Ozone
- Oxygène triatomique
- Ozone

Noms anglais :

- Ozone
- Triatomic oxygen

Utilisation et sources d'émission [1](#) [2](#) [3](#) [4](#) [5](#) [6](#) [7](#) [8](#)

L'ozone est un constituant normal de l'atmosphère. Sa concentration y varie en fonction de l'altitude, de la latitude, de la température, du rayonnement solaire et de la pollution atmosphérique. Il se forme continuellement en haute atmosphère sous l'action photochimique des rayonnements ultraviolets de longueur d'onde inférieure à 250 nm sur l'oxygène de l'air. Dans la stratosphère, à une altitude de 15 à 50 km, la concentration en ozone est d'environ 1 à 10 ppm constituant ce qu'on appelle la couche d'ozone, bouclier de la terre contre les rayonnements ultraviolets. La concentration habituelle dans l'environnement au niveau du sol varie entre 0,005 et 0,05 ppm. Comme polluant atmosphérique, l'ozone est à la fois identifié comme l'un des gaz à effet de serre (y contribuant pour environ 8 %) et l'un des gaz composant le smog. Il est associé à la formation et à la décomposition des oxydes d'azotes, lesquels proviennent de l'utilisation de combustibles fossiles. Au niveau du sol, dans l'air pollué, la concentration en ozone peut atteindre 0,5 ppm.

D'autre part, dans le milieu de travail, différents procédés ou équipements peuvent être des sources d'émission d'ozone. En effet, l'ozone peut être produit à partir de l'oxygène de l'air ambiant sous l'effet d'un rayonnement ultraviolet, d'un laser, d'une haute tension électrique, d'une décharge électrostatique ou d'une réaction chimique. Par exemple, il est émis :

- lors du soudage à l'arc avec un gaz inerte, particulièrement lors du soudage de l'aluminium sous ampérage élevé (voir [fumées de soudage](#))
- lors de l'utilisation de torche à plasma pour le coupage de métaux
- lors des procédés de séchage de certaines peintures, vernis, encres ou résines par rayonnement ultraviolet
- lors de l'utilisation d'appareils à rayonnement laser
- lors de l'utilisation de certains photocopieurs et imprimantes de génération précédente utilisant encore la technologie de l'effet corona ou n'étant pas dotés d'un filtre efficace contre l'ozone
- lors de l'utilisation d'équipements sous haute tension électrique, tels que les spectrophotomètres, la galvanoplastie, les accélérateurs linéaires.

Pour la plupart des usages en milieu industriel, l'ozone étant un gaz instable, on le produit sur les lieux de travail à l'aide de générateur soit par décharge électrique haute tension (effet corona) soit par irradiation ultraviolette, à partir de l'air ou l'oxygène pur.

L'ozone est principalement employé pour le traitement de l'eau que ce soit :

- pour la désinfection des eaux d'égouts municipaux

- pour la destruction des polluants tels que les cyanures et les phénols dans les eaux usées industrielles
- pour le traitement de l'eau potable, des eaux embouteillées et de l'eau utilisée dans plusieurs procédés industriels (eau des tours de refroidissement, eau de rinçage en industrie alimentaire, etc.)
- pour la désodorisation de l'eau utilisée pour la production de bière et des boissons
- pour la désinfection de l'eau des piscines et des spas.

L'ozone sert également à la stérilisation des instruments chirurgicaux. Dans différents procédés industriels, il est plutôt utilisé pour ses propriétés oxydantes :

- dans la synthèse de différents produits organiques, dont les acides, aldéhydes ou cétones, à partir des acides gras ou des stéroïdes
- pour le blanchiment des cires, des huiles, des fibres textiles et de la pâte à papier
- dans le secteur pharmaceutique, pour produire des peroxydes utilisés comme germicides dans les lotions topiques
- sous forme d'eau ozonée pour l'oxydation des matières organiques à la surface des composants électroniques
- pour réduire la concentration des impuretés de chlore dans l'acide nitrique.

Hygiène et sécurité

Apparence [2](#) [4](#)

Mise à jour : 2007-02-23

L'ozone est un gaz à odeur piquante qui apparaît bleuté lorsqu'il est pur. Cette coloration n'est pas perçue aux concentrations habituelles de l'air ambiant.

Caractéristiques de l'exposition

Mise à jour : 2007-02-23

L'exposition à l'ozone en milieu de travail survient lorsque le gaz est généré par un procédé ou s'il y a une fuite d'un système de génération du gaz.

Exposition au gaz

L'odeur caractéristique de l'ozone est détectable à de faibles niveaux de concentrations (0,01 à 0,02 ppm (0,02 à 0,04 mg/m³). Il est donc théoriquement possible de détecter sa présence avant que ne soit atteinte la valeur plafond (0,1 ppm ou 0,2 mg/m³) ou la valeur de DIVS (5 ppm ou 10 mg/m³). Donc on ne peut se servir de l'odeur comme moyen d'avertissement adéquat à une exposition dangereuse telle que l'atteinte de la valeur plafond. Cependant, l'accoutumance ou la présence d'oxydes d'azote peut en fausser la perception. Il est donc recommandé d'utiliser des détecteurs d'ozone là où l'exposition à ce gaz est possible.

Danger immédiat pour la vie et la santé (DIVS): 5 ppm ⁹

Propriétés physiques [1](#) [2](#) [3](#) [7](#)

Mise à jour : 2007-02-23

État physique : Gaz

Masse moléculaire : 48,00

Densité : Sans objet

Autre valeur : 1,354 g/ml à -112 °C; 1,614 g/ml à -195,4 °C

Solubilité dans l'eau : 0,57 g/l à 20 °C

Autre valeur : 1,06 g/l à 0 °C

Densité de vapeur (air=1) : 1,66

Point de fusion : -192,5 °C

Point d'ébullition : -111,3 °C

Tension de vapeur : Sans objet

Concentration à saturation : Sans objet

Facteur de conversion (ppm->mg/m³) : 1,963

Taux d'évaporation (éther=1) : Sans objet

Inflammabilité et explosibilité [1](#) [6](#) [10](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Inflammabilité

L'ozone est un gaz ininflammable. Cependant, c'est un oxydant puissant qui peut activer un incendie.

Explosibilité

La décomposition de l'ozone peut être explosive : l'ozone liquide ou solide et les mélanges gazeux d'ozone concentrés dans l'oxygène (plus de 9,2 % vol/vol) peuvent exploser suite à un impact ou s'ils sont exposés à la chaleur, à une étincelle, à des changements soudains de température ou de pression ou en présence d'impuretés.

La réaction avec certains composés, dont les matières inflammables, les combustibles et les matières oxydables, peut être violente et peut causer une explosion.

Données sur les risques d'incendie

Mise à jour : 2007-02-23

Point d'éclair : Sans objet
 T° d'auto-ignition : Sans objet
 Limite inférieure d'explosibilité : Sans objet
 Limite supérieure d'explosibilité : Sans objet

Techniques et moyens d'extinction

Mise à jour : 2007-02-23

Moyens d'extinction

Utiliser de l'eau vaporisée en grande quantité ou tout moyen d'extinction convenant aux matières environnantes.

Techniques spéciales

En cas d'incendie dans un lieu où un générateur d'ozone est utilisé, arrêter le générateur si cela peut être fait sans risque. Les risques d'explosion pouvant être élevés, quitter les lieux. Si vous devez intervenir faites-le à distance. Porter un appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque facial complet.

Échantillonnage et surveillance biologique [11](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Échantillonnage des contaminants de l'air

Voir la méthode d'analyse 05-A de l'IRSST.

Pour obtenir la description de cette méthode, consulter le « Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail » ou le site Web de l'IRSST à l'adresse suivante :

<http://www.irsst.qc.ca/fr/RSST10028-15-6.html>

Des tubes colorimétriques pour l'ozone peuvent être utilisés pour une évaluation rapide du niveau d'exposition.

Substitution [17](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Afin de réduire ou d'éliminer l'émission dans l'environnement de sous-produits chlorés indésirables, des procédés à base d'ozone ont entre autres été développés pour remplacer les produits chlorés (chlore gazeux, dioxyde de chlore, hypochlorite de sodium, principalement) utilisés dans le traitement de l'eau et dans certains procédés de blanchiment et d'oxydation, par exemple, dans le secteur des pâtes et papier.

Commentaires [14](#) [7](#) [12](#) [13](#) [14](#) [15](#)

Seuil de détection de l'odeur : 0,01 à 0,02 ppm (0,02 à 0,04 mg/m³). Cependant, l'accoutumance ou la présence d'oxydes d'azote peut en fausser la perception.

Normes environnementales

L'ozone étant un contaminant présent dans l'environnement, diverses normes ont été établies pour protéger la population en général :

- Ville de Montréal : 15 ppb (30 µg/m³) pour 1 an, 25 ppb (50 µg/m³) pour 24 heures, 38 ppb (75 µg/m³) pour 8 heures et 82 ppb (160 µg/m³) pour 1 heure
- Environnement Canada (niveau maximal acceptable) : 25 ppb (50 µg/m³) pour 24 heures, 65 ppb (127 µg/m³) pour 8 heures (la moyenne du 4^{ème} maximum des 8 heures mobiles quotidien, calculée sur trois années consécutives, doit être inférieure à 65 ppb d'ici 2010) et 82 ppb (160 µg/m³) pour 1 heure
- Agence de protection de l'environnement des États-Unis (National Ambient Air Quality Standards de l'EPA) : 80 ppb pour 8 heures et 120 ppb pour 1 heure
- Organisation mondiale de la Santé : 50 ppb (100 µg/m³) pour 8 heures
- Santé Canada (plage d'exposition acceptable à court terme (ASTER) de l'ozone dans l'air l'intérieur des maisons, directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences) : < ou = 120 ppb (240 µg/m³), concentration moyenne pour 1 heure.

Prévention

Mesures de protection [16](#) [17](#) [18](#) [19](#)

Mise à jour : 2007-02-23

La *Loi sur la santé et la sécurité du travail* vise l'élimination des dangers à la source. Lorsque des mesures d'ingénierie et les modifications de méthode de travail ne suffisent pas à réduire l'exposition à cette substance, le port d'équipement de protection individuelle peut s'avérer nécessaire. Ces équipements de protection doivent être conformes à la réglementation.

Voies respiratoires

Porter un appareil de protection respiratoire si la concentration dans le milieu de travail est supérieure à la valeur plafond (0,1 ppm ou 0,2 mg/m³).

Peau

Dans le milieu de travail, l'ozone étant émis ou généré sous forme de gaz, il n'y a pas de risque de contact de la peau

avec l'ozone sous forme de gaz liquéfié. S'il est généré par un rayonnement ultraviolet, un équipement de protection de la peau peut être nécessaire pour se protéger contre ce rayonnement.

Yeux

Dans le milieu de travail, l'ozone étant émis ou généré sous forme de gaz, il n'y a pas de risque de contact des yeux avec l'ozone sous forme de gaz liquéfié. S'il est généré par un rayonnement ultraviolet, un équipement de protection des yeux peut être nécessaire pour se protéger contre ce rayonnement.

Équipements de protection [20](#) [21](#) [22](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Équipements de protection des voies respiratoires

Les équipements de protection respiratoire doivent être choisis, ajustés, entretenus et inspectés conformément à la réglementation.

NIOSH recommande les appareils de protection respiratoire suivants selon les concentrations dans l'air :

- **Entrée (planifiée ou d'urgence) dans une zone où la concentration est inconnue ou en situation de DIVS.**
 - Tout appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque complet fonctionnant à la demande ou tout autre fonctionnant à surpression (pression positive).
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
 - Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'un masque complet fonctionnant à la demande ou tout autre fonctionnant à surpression (pression positive) accompagné d'un appareil de protection respiratoire autonome auxiliaire fonctionnant à la demande ou de tout autre appareil fonctionnant à surpression (pression positive).
- **Évacuation d'urgence**
 - Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air, muni d'un masque complet (masque à gaz), à boîtier assurant une protection contre le contaminant concerné, fixé au niveau du menton, ou porté à la ceinture ou à un harnais, devant ou derrière l'utilisateur.
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
 - Tout appareil de protection respiratoire autonome approprié pour l'évacuation.
- **Jusqu'à 1 ppm**
 - Tout appareil de protection respiratoire à cartouche chimique muni d'une (ou plusieurs) cartouche(s) et assurant une protection contre le contaminant concerné.
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
 - Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air.
- **Jusqu'à 2,5 ppm**
 - Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air fonctionnant à débit continu.
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
 - Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air motorisé muni d'une (ou plusieurs) cartouche(s) ayant une protection contre le contaminant concerné.
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
- **Jusqu'à 5 ppm**
 - Tout appareil de protection respiratoire à cartouche chimique, muni d'un masque complet et d'une (ou plusieurs) cartouche(s), assurant une protection contre le contaminant concerné.
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
 - Tout appareil de protection respiratoire à épuration d'air, muni d'un masque complet (masque à gaz), à boîtier assurant une protection contre le contaminant concerné, fixé au niveau du menton, ou porté à la ceinture ou à un harnais, devant ou derrière l'utilisateur.
 - Seulement des absorbants inoxydables sont permis (le charbon activé n'est pas permis).
 - Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'une pièce faciale étanche et ajustée, fonctionnant à débit continu.
 - Tout appareil de protection respiratoire autonome muni d'un masque complet.
 - Tout appareil de protection respiratoire à approvisionnement d'air muni d'un masque complet.

Réactivité [1](#) [3](#) [6](#) [7](#) [10](#) [23](#) [24](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Stabilité

À la température de la pièce, l'ozone est un gaz instable qui se décompose plus ou moins rapidement selon les conditions et le milieu. Comme contaminant de l'air, plusieurs facteurs accélèrent sa décomposition dont : les températures élevées, la lumière ultraviolette, la présence d'oxydes d'azote ou d'autres contaminants.

Les mélanges d'ozone et d'air produits par décharge électrique pour certaines utilisations industrielles sont plus ou moins stables. À la température de la pièce, on estime qu'environ 30 % de l'ozone est décomposé après 12 heures. Les mélanges d'oxygène et d'ozone contenant très peu d'impuretés se décomposent en environ 5 heures à 100 °C et en moins d'une seconde à 250 °C.

En solution aqueuse, dans de l'eau très pure doublement distillée, l'ozone se décompose lentement à la température de la pièce. Cependant, la décomposition est accélérée par la présence d'ions hydroxyde, de traces de métaux, de matières organiques, de chaleur ou de lumière ultraviolette. Dans l'eau potable, dépendant des impuretés présentes, il peut se décomposer en quelques minutes.

L'ozone pur liquide ou solide et les mélanges gazeux d'ozone concentrés dans l'oxygène (plus de 9,2 % vol/vol) sont très instables et leur décomposition explosive peut être initiée par la présence d'impureté, les changements soudains de température ou de pression, une étincelle ou un impact.

Incompatibilité

L'ozone est un oxydant puissant, incompatible avec les agents réducteurs et les produits inflammables ou combustibles, y compris les gaz combustibles, avec lesquels il y a risque d'explosion. La réaction de l'ozone avec les matières organiques ou inorganiques oxydables peut être violente. Le contact de l'oxygène ozoné avec des composés organiques insaturés (par exemple, l'aniline, le benzène, l'éthylène, ou autres alcènes) conduit à la formation d'ozonides, de peroxydes ou de diperoxydes dont la décomposition est explosive.

Le contact de l'ozone avec le brome, le bromure d'hydrogène, l'iodure d'hydrogène, le pentoxyde d'azote, le caoutchouc, la stibine et les alkyles métalliques cause une réaction explosive.

L'ozone oxyde les métaux tels que le fer, le manganèse et le chrome surtout en présence d'humidité.

Produits de décomposition

L'ozone se décompose très rapidement en oxygène à plus de 300 °C. La décomposition de l'ozone par la lumière ultraviolette conduit aussi à la formation d'oxygène.

Autres données sur la réactivité ¹⁰

Mise à jour : 2007-02-23

La présence de 50 mg/l (2,5 % vol/vol) d'ozone dans de l'acétylène génère une explosion violente.

Le contact du monoxyde de carbone, de l'oxyde d'azote, de l'ammoniac ou des phosphines avec l'ozone cause normalement une explosion que ce soit à 0 °C ou à -78 °C. Ces gaz peuvent produire une flamme continue si le contact avec l'ozone se fait très graduellement.

Manipulation ^{3 7}

Mise à jour : 2007-02-23

Lorsqu'il y a émission d'ozone dans un milieu de travail, ventiler adéquatement. Si la ventilation s'avère insuffisante, porter un équipement de protection des yeux et un appareil de protection respiratoire approprié. En présence de rayonnement ultraviolet, porter un équipement de protection de la peau et des yeux.

Lorsque des générateurs d'ozone sont utilisés dans un procédé, l'installation, le programme d'entretien et le mode d'opération doivent être conçus afin d'éviter les risques de fuite. Pour détecter les fuites possibles, il est recommandé d'installer des détecteurs d'ozone avec alarme si le générateur n'en est pas déjà doté.

Les mélanges d'oxygène et d'ozone obtenus à partir de générateur doivent être utilisés dans un endroit ventilé à l'écart de toute source de chaleur et d'ignition, y compris les étincelles, en évitant les changements brusques de température et de pression et en contrôlant la présence d'impuretés. Ne jamais laisser en contact avec les graisses, les huiles, toute autre matière inflammable ou combustible et les matières réductrices ou facilement oxydables, la formation de composés instables ou une explosion pouvant survenir.

Entreposage

Mise à jour : 2007-02-23

L'ozone étant un gaz instable, on le produit sur les lieux à l'aide de générateur et il n'est donc pas entreposé.

Fuites

Mise à jour : 2007-02-23

En cas de fuite lors de l'utilisation d'un générateur d'ozone, arrêter le générateur et bien ventiler. Le générateur doit être doté d'un système de détection des fuites d'ozone suffisamment sensible pour prévenir l'atteinte de la valeur plafond.

Déchets

Mise à jour : 2007-02-23

L'ozone étant un gaz instable, on le produit sur les lieux de travail à l'aide de générateur et il est immédiatement utilisé. Il est donc improbable que des déchets soient générés.

Commentaires

Mise à jour : 2007-02-23

Appareil de protection respiratoire à cartouches chimiques

Selon NIOSH, seuls les absorbants inoxydables étant permis, le charbon activé ne peut être utilisé. Cependant, certains appareils de protection respiratoire à épuration d'air avec charbon activé réputés efficaces pour l'ozone, peuvent avoir un temps de claquage supérieur à 10 heures aux concentrations en ozone inférieures à 1 ppm. Sur une base ponctuelle et pour une courte période de temps, l'utilisation de ces appareils peut être acceptable.

Propriétés toxicologiques

Absorption

Mise à jour : 2007-02-23

L'ozone est absorbé par les voies respiratoires. Il n'y a pas de donnée concernant l'absorption par les autres voies.

Toxicocinétique [4](#) [25](#) [26](#) [27](#) [28](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Absorption

- Chez des volontaires exposés à 0,3 ppm, 75 % de la dose d'ozone inhalée est absorbée. La quantité absorbée par la respiration orale (76 %) est statistiquement plus élevée que par la respiration nasale (73 %).
- Il y a une grande variabilité interindividuelle (51 à 96 %) et intra-individuelle (20 %) dans le pourcentage d'absorption de l'ozone.
- L'absorption par inhalation dépend de la morphologie des voies respiratoires, de la façon de respirer (orale ou bucco-nasale), de la profondeur et du rythme respiratoire et de la propriété des fluides respiratoires.
- Chez l'homme, l'absorption se fait par la couche de mucus qui recouvre les voies respiratoires. Environ 40 à 50 % de l'ozone inhalé est déposé dans les voies nasales. Une quantité équivalente est déposée dans la bouche et la gorge lors de la respiration orale. Pendant l'exercice, le temps de transit de l'ozone dans la bouche et la gorge diminue et une quantité plus élevée pénètre dans les voies respiratoires inférieures.
- Chez le rat l'absorption est plus faible (44 à 47 %) que chez l'humain. Les rats ont un rythme respiratoire plus élevé, ce qui résulte en un temps de rétention plus court.
- Chez le cochon d'Inde, l'absorption est de 53 %.

Distribution

- Chez l'homme, 90 % de la quantité d'ozone présente dans les poumons pénètre dans l'organisme. L'ozone absorbé réagit rapidement avec les substrats biochimiques des fluides respiratoires ou diffuse vers les cellules épithéliales sous-jacentes.
- Les études chez l'animal exposé à de fortes concentrations suggèrent qu'une petite partie peut être absorbée dans la circulation sanguine.
- Il n'y a pas d'étude sur la pénétration de l'ozone dans les tissus pulmonaires.
- L'ozone ne s'accumule pas dans l'organisme.

Métabolisme

- L'ozone est un oxydant puissant qui réagit majoritairement avec les macromolécules biologiques telles que les protéines riches en groupement SH, les aldéhydes et les acides aminés de faible poids moléculaire, présents dans les fluides respiratoires.
- Cette réaction peut former des radicaux libres, des disulfures et du sulfoxyde de méthionine. Ce dernier peut produire du peroxyde d'hydrogène, des aldéhydes, des ozonides et des peroxydes lipidiques.

Excrétion

- Dans les poumons, la capacité d'excrétion de l'ozone semble être directement liée à la concentration d'ozone et inversement liée au rythme respiratoire.
- Chez le rat, environ 25 % de la dose administrée est éliminée par épuration pulmonaire.

Mécanisme d'action :

Les lésions pulmonaires sont attribuables à une oxydation des macromolécules biologiques, soit par réaction directe, soit par la formation de radicaux libres et d'intermédiaires réactifs. Il s'ensuit une peroxydation des lipides membranaires, une oxydation des groupements fonctionnels, une perte d'activité enzymatique, une altération de la perméabilité membranaire, une induction de l'inflammation et à l'extrême, une mort cellulaire.

Population sensible

- Personnes asthmatiques

Irritation et corrosion [29](#) [30](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Ce produit peut causer l'irritation des yeux et des voies respiratoires à partir de 1 ppm.

Après une exposition à des concentrations élevées (4-5 ppm), un œdème pulmonaire hémorragique peut survenir. Les symptômes de l'œdème pulmonaire (principalement toux et difficultés respiratoires) se manifestent souvent après un délai pouvant aller jusqu'à 48 heures. L'effort physique peut aggraver ces symptômes. Le repos et la surveillance médicale sont par conséquent essentiels.

Effets aigus [25](#) [26](#) [27](#) [29](#) [31](#)

Mise à jour : 2007-02-23

La concentration de l'ozone, le rythme respiratoire et la durée de l'exposition ont une influence sur les effets aigus et la diminution de la fonction pulmonaire.

L'ozone induit de la difficulté à respirer profondément, de la toux, une gorge sèche, un inconfort thoracique, une dyspnée et de l'essoufflement lors d'une exposition unique à de faibles concentrations (0,06 à 0,2 ppm). Des maux de tête, des nausées et un malaise peuvent également survenir.

Des effets sur le système nerveux central tels que somnolence, fatigue, étourdissement, insomnie et difficulté de concentration peuvent apparaître à des concentrations plus élevées (0,2 à 1 ppm). Une cyanose ainsi qu'un goût et

une odeur âcre peuvent aussi survenir à ces concentrations.

Une diminution significative de plusieurs paramètres respiratoires (CVF, VEMS, DEM (25-75)) ainsi qu'une augmentation de la résistance des voies aériennes ont été observées chez des volontaires exposés à de l'ozone (0,08 à 0,12 ppm, 5 à 6 heures) pendant un exercice physique. Ces modifications varient selon la durée de l'exposition et le niveau de ventilation.

Une réaction inflammatoire des voies respiratoires supérieures et inférieures, se traduisant par des modifications cellulaires et biochimiques significatives dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire, peut se développer lors d'une exposition unique à différentes concentrations d'ozone (0,3, 0,4 ou 0,6 ppm) ou lors d'une exposition plus longue (6 heures) à des concentrations plus faibles (0,08 à 0,1 ppm). La réaction inflammatoire débute environ 1 heure après l'exposition et perdure pendant 24 heures.

Des modifications statistiquement significatives au niveau du système sanguin (augmentation de la fragilité osmotique, augmentation du taux de vitamine E et des lipoperoxydes, etc.) ont été observées chez des volontaires exposés à environ 0,5 ppm pendant près de 3 heures.

Une concentration de 1 à 2 ppm pendant quelques heures entraîne l'accentuation des problèmes pulmonaires (douleurs rétrosternales, toux), la réduction de la capacité de saturation de l'hémoglobine, l'altération de la morphologie des globules rouges et des troubles neurologiques apparaissent (trouble de la coordination, difficulté d'expression).

Une concentration de 50 ppm provoque la mort en quelques minutes.

Relation Dose - Effets : [26](#) [27](#) [29](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Concentration en (ppm dans l'air)	Effets probables à la suite d'une exposition aiguë
0,01-0,02	Limite de détection olfactive
0,08-0,1 (5 à 6 heures)	Diminution de plusieurs paramètres respiratoires (pendant un exercice physique)
0,1	Valeur plafond
0,2-1	Effets sur le système nerveux central (maux de tête somnolence, fatigue, étourdissements)
0,3-0,6	Réaction inflammatoire au niveau des voies respiratoires
0,5 (3 heures)	Modifications au niveau du système sanguin
1	Irritation des yeux et des voies respiratoires
4-5	Oedème pulmonaire
5	Danger immédiat pour la vie et la santé (DIVS)
50 (quelques minutes)	Mort

Effets chroniques [25](#) [26](#) [27](#) [31](#) [32](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées sur la population afin d'évaluer les effets d'une exposition chronique à l'ozone. Ces études rapportent une diminution de la fonction pulmonaire ou l'induction de nouveaux cas d'asthme. Cependant, les études ne sont pas concluantes car l'exposition à l'ozone n'a pas été quantifiée ou les populations étaient exposées à d'autres polluants.

Chez l'humain, l'exposition prolongée à l'ozone peut engendrer une certaine adaptation. Lors d'une exposition quotidienne à une faible concentration d'ozone (0,2 à 0,5 ppm), les effets sont plus sévères au deuxième jour de l'exposition et deviennent de moins en moins prononcés jusqu'au cinquième jour. Cette adaptation disparaît environ une semaine après la fin de l'exposition.

De nombreuses études chez l'animal ont été réalisées afin d'évaluer les effets chroniques de l'ozone. Plusieurs effets sur les voies respiratoires ont été observés chez le rat, la souris et le cochon d'Inde (0,12 à plus de 1 ppm, 6 à 12 h/j pendant 6 à 105 semaines). Ces effets sont des altérations de l'épithélium alvéolaire, une bronchiolite, une bronchite avec fibrose bronchiolaire, une pneumonite, de l'emphysème, des lésions occasionnelles de la trachée et des bronches, des lésions non-cancérogènes du nez et des poumons. L'intensité de la réponse dépend de la dose d'ozone inhalée et de la durée de l'exposition.

Chez le singe, des changements dans le produit de sécrétion de l'épithélium nasal, une bronchiolite, une augmentation de la compliance des poumons, de l'hypertrophie, de l'hyperplasie des cellules épithéliales des bronches, une augmentation des paramètres morphologiques et des changements irréversibles dans la structure du collagène des poumons ont été observés (0,05 à 0,64 ppm, 8 h/j pendant 3 à 18 mois).

Sensibilisation

Mise à jour : 2007-02-23

Aucune donnée concernant la sensibilisation respiratoire et cutanée n'a été trouvée dans les sources documentaires consultées.

Effets sur le développement

Mise à jour : 2007-02-23

- Une étude chez une espèce animale suggère l'absence d'effet sur le développement prénatal à des doses ne causant pas de

toxicité maternelle.

- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet postnatal.

Justification des effets [33](#) [34](#) [35](#) [36](#) [37](#) [38](#) [39](#) [40](#) [41](#) [42](#) [43](#) [44](#) [45](#)

Développement prénatal

Études chez l'humain

Plusieurs études épidémiologiques visant à évaluer les effets de la pollution atmosphérique sur les issues de grossesse sont disponibles dans la littérature scientifique (Salam et al., 2005; Gilboa et al., 2005; Ritz et al., 2002, etc.). Toutefois, leurs résultats ne peuvent être utilisés pour déterminer les effets de l'ozone sur le développement car la pollution atmosphérique comprend plusieurs autres contaminants (monoxyde de carbone, dioxyde d'azote, dioxyde de soufre, composés organiques volatils, particules en suspension, etc.).

Études chez l'animal

Kavlock et al. (1979) ont exposé trois groupes de rats à différentes concentrations d'ozone (Gr 1 : 0, 1,04 ppm, jours 6 à 9; Gr 2 : 0, 1, 1,26, 1,49 ppm et 0, 0,64, 0,93, 1,97 ppm, jours 9 à 12; Gr 3 : 0, 0,44 ppm, jours 6 à 15, 8 h/j). Une diminution significative du nombre d'implants dans le premier groupe (1,04 ppm) ainsi qu'une diminution significative du gain de poids chez les mères (1,26 et 1,49 ppm) et une augmentation significative du taux de résorption (1,49 et 1,97 ppm) dans le deuxième groupe ont été observées. Une diminution de la consommation de nourriture a été observée dans le premier groupe (1,04 ppm) et une diminution significative de la consommation de nourriture et d'eau ont été observées dans le deuxième (0,64 ppm) et le troisième groupe (0,44 ppm). Aucun effet sur le poids foetal et sur l'incidence des malformations viscérales et squelettiques n'a été observé. L'exposition au salicylate de sodium (150 mg/kg par tubage gastrique au jour 10) avec l'ozone (1 ppm) dans le groupe exposé des jours 9 à 12 de la gestation, réduit significativement le gain de poids corporel chez les mères et augmente le taux de résorption. Il s'agit d'une interaction synergique entre les deux produits.

Bignami et al. (1994) ont effectué une étude par inhalation chez la souris (0, 0,4, 0,8 et 1,2 ppm; jours 7 à 17 de la gestation, 24 h/j). L'ozone a induit une diminution significative, proportionnelle à la concentration, de la consommation de nourriture et d'eau aux jours 7 à 10 de la gestation à toutes les concentrations. Aux jours 10 à 14 de la gestation, il y avait une diminution significative de la consommation d'eau à 1,2 ppm. On rapporte également une réduction du poids corporel au jour 10 de la gestation à 0,8 et 1,2 ppm. L'exposition à toutes les concentrations n'a pas affecté la proportion de gestantes à terme, la taille des portées, la proportion des sexes par portée, la fréquence de mort-nés et de mortalité néonatale.

Dell'Omo et al. (1995) ont effectué une étude par inhalation chez la souris (0 et 0,6 ppm, 6 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 22 ou 26 postnatal, 24 h/j). L'exposition à toutes les concentrations n'a pas affecté la proportion de gestantes à terme, la taille des portées, la proportion des sexes par portée et la mortalité néonatale. Par contre, la toxicité maternelle n'a pas été évaluée.

Petruzzi et al. (1995) ont effectué une étude chez la souris (0, 0,2, 0,4 et 0,6 ppm, 6 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 17 de la gestation, 24 h/j). Au début de l'exposition (jours 1 à 6), une diminution statistiquement significative, proportionnelle à la concentration, de la consommation d'eau et de nourriture ainsi que du poids corporel a été observée chez les mères à toutes les doses. Aucun effet sur la proportion de gestantes à terme, la taille des portées, la proportion des sexes et sur la mortalité néonatale n'a été observé.

Compos-Bedolla et al. (2002) ont effectué une étude chez le rat (0, 3 ppm, 1 h/j, jours 5, 10 et 18 de la gestation). Ils ont étudié les animaux 16 à 18 heures après l'exposition. La contraction utérine induite par l'oxytocine et à l'acétylcholine a été évaluée. L'ozone induit une augmentation statistiquement significative de la réponse à l'oxytocine au jour 5 de la gestation et à l'acétylcholine aux jours 5 et 10 de la gestation. La toxicité maternelle n'a pas été évaluée et une seule dose a été étudiée.

Développement postnatal

Brinkman et al. (1964) ont effectué une étude chez deux souches de souris (0, 0,1, 0,2 ppm; 7 h/j; 5 j/sem.; pendant 3 sem.). Une augmentation du pourcentage de mortalité néonatale après trois semaines a été observée chez les deux souches de souris aux deux doses. Par contre, il n'y a aucune donnée statistique et plusieurs paramètres, dont la toxicité maternelle, n'ont pas été évalués.

Kavlock et al. (1980) ont effectué une étude par inhalation chez le rat (0, 1 et 1,5 ppm; jours 9 à 12 ou 17 à 20 de la gestation; 24 h/j). Une diminution significative du poids, reliée à la dose, a été observée au jour postnatal 6 chez les ratons des mères exposées durant les deux périodes de la gestation. Cette diminution a également été observée au jour postnatal 15 chez les ratons des mères exposées à la fin de la gestation et, au jour postnatal 60 uniquement chez les ratons mâles des mères exposées à la fin de la gestation. Un retard significatif du développement du réflexe de redressement, de l'ouverture des yeux et des mouvements horizontaux a été observé dans le groupe des nouveau-nés des mères exposées à 1,5 ppm aux jours 17 à 20 de la gestation. Lors de l'observation des ratons dans un champ ouvert, une diminution significative des redressements a été observée aux deux doses et une diminution significative du toilettage et des redressements ont été observées à 1,5 ppm, dans le groupe des mères exposées à la fin de la gestation. Il n'y a pas eu d'effet sur l'activité aux doses et périodes testées. La toxicité maternelle n'a pas été évaluée.

Haro et Paz (1993) ont exposé des rates durant la gestation (0, 1 ppm, 12 h/j, période de la gestation non précisée). Des modifications significatives du cycle du sommeil (durée, répartition des stades) ont été observées chez les ratons. Une seule dose a été étudiée et le nombre d'animaux n'est pas spécifié.

Bignami et al. (1994) ont effectué une étude par inhalation chez la souris (0, 0,4, 0,8 et 1,2 ppm; jours 7 à 17 de la gestation, 24 h/j). L'ozone a induit une diminution significative, proportionnelle à la concentration, de la consommation de nourriture et d'eau aux jours 7 à 10 de la gestation à toutes les concentrations. Aux jours 10 à 14 de la gestation, il y avait une diminution significative de la consommation d'eau à 1,2 ppm. On rapporte également une réduction du poids corporel au jour 10 de la gestation à 0,8 et 1,2 ppm. Un retard significatif du réflexe de l'ouverture des yeux a été observé chez les rejetons des mères exposées à 0,4 ppm. Des résultats négatifs ont été obtenus lors d'une batterie de tests mesurant différents réflexes et réponses, lors d'émissions ultrasoniques et lors d'un test mesurant l'activité, l'accoutumance et la réponse à un stimulant. Le poids des nouveau-nés mâles était significativement plus élevé que celui des femelles. Le gain de poids corporel postnatal chez les nouveau-nés des mères exposées, à toutes les concentrations, a légèrement mais significativement diminué. À partir du jour 6 postnatal, le poids des nouveau-nés des mères exposées à 1,2 ppm était significativement plus bas.

Dell'Omo et al. (1995) ont effectué une étude par inhalation chez la souris (0 et 0,6 ppm, 6 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 22 ou 26 postnatal, 24 h/j). Une diminution statistiquement significative du poids corporel sans différence entre les sexes et des effets sur le développement neurocomportemental (test en champs ouvert, conditionnement de place, test d'évitement passif) chez les nouveau-nés a été rapporté. Par contre, la toxicité maternelle n'a pas été évaluée.

Petruzzi et al. (1995) ont effectué une étude chez la souris (0, 0,2, 0,4 et 0,6 ppm, 6 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 17 de la gestation, 24 h/j). Au début de l'exposition (jours 1 à 6), une diminution statistiquement significative, proportionnelle à la concentration, de la consommation d'eau et de nourriture ainsi que du poids corporel ont été observées chez les mères à toutes les doses. Une batterie de tests sur le développement somatique et neurocomportemental (ex. : réflexe de redressement) n'a donné aucun résultat significatif. Une diminution statistiquement significative de l'exploration a été observée chez les souriceaux plus jeunes (23-25 jours) et chez les plus âgés (43-45 jours) dont les mères ont été exposées à la plus forte dose.

Petruzzi et al. (1996) ont effectué une étude par inhalation chez le rat (0, 0,2, 0,4 et 0,6 ppm, 6 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 17 de la gestation, 24 h/j). L'ozone n'a pas eu d'effet significatif sur le développement postnatal morphologique et réflexe ou sur l'activité motrice adulte. Une diminution du gain de poids, une atténuation de certains comportements (redressement et reniflage dans un champ ouvert) et une détérioration du comportement d'évitement ont été observées chez les ratons des mères exposées à 0,6 ppm. Le nombre d'animaux n'est pas spécifié et il n'y a aucune donnée statistique. Il s'agit d'un résumé d'étude.

Oyarzun et al. (2006) ont effectué une étude chez des rats (0, 0,5 ppm, 5 h/j, 5 j/sem., jour 11 de la gestation au jour 14, 30 ou 60 postnatal). Une hémorragie et un œdème pulmonaire (14 jours), une augmentation de l'activité des GGT dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (30 jours), une faible inflammation des poumons et une augmentation des protéines dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (60 jours) ont été observées chez les nouveau-nés. Les auteurs ont conclu que l'exposition pendant la période postnatale cause des dommages précoces aux poumons et que l'exposition pendant les périodes prénatale et postnatale semblent protéger les rats des effets nocifs. Le nombre d'animaux n'est pas spécifié, ils ont évalué une seule dose et il n'y a aucune donnée statistique. De plus, cette étude ne permet pas de discriminer entre les effets qui sont causés par l'exposition *in utero* de ceux qui sont causés par l'exposition des ratons par inhalation pendant la période postnatale. Il s'agit d'un résumé d'étude.

Effets sur la [reproduction](#)

Mise à jour : 2007-02-23

- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate des effets sur la reproduction.

Justification des effets [40](#)

Petruzzi et al. (1996) ont effectué une étude par inhalation chez le rat (0, 0,2, 0,4 et 0,6 ppm, 6 jours avant l'accouplement jusqu'au jour 17 de la gestation). L'ozone n'a pas eu d'effet significatif sur la performance reproductrice. Le nombre d'animaux n'est pas spécifié et il n'y a aucune donnée statistique. Il s'agit d'un résumé d'étude.

Données sur le [lait maternel](#)

Mise à jour : 2007-02-23

- Il n'y a aucune donnée concernant l'excrétion ou la détection dans le lait.

Effets [cancérogènes](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Évaluation de l'ACGIH : Substance non classifiable comme cancérogène pour l'homme (groupe A4).

- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet cancérogène.

Justification des effets [31](#) [32](#) [46](#) [47](#) [48](#) [49](#) [50](#)

L'ACGIH (2001) considère que toutes les formes d'exposition professionnelle à l'ozone sont non classifiables

comme cancérigène pour l'homme à cause des données inadéquates.

À ce jour, le RSST, le CIRC et le NTP n'ont publié aucune évaluation de la cancérigénicité de l'ozone.

Effets cancérigènes

Études chez l'humain

Plusieurs études visant à évaluer l'influence de la pollution atmosphérique urbaine sur la formation de tumeurs (particulièrement au niveau du poumon) ont été publiées. Toutefois, leurs résultats ne peuvent être utilisés pour évaluer les effets cancérigènes de l'ozone à cause entre autres de l'exposition mixte et de divers facteurs confondants.

Études chez l'animal

Une étude de Stokinger (1965) citée dans Victorin (1996) rapporte que l'exposition de souris à l'ozone par inhalation (1 ppm/j, pendant 15 mois) induit des adénomes pulmonaires. Aucun détail expérimental n'est présenté dans cet article et une seule dose a été utilisée.

Une étude de Werthamer et al. (1970) citée dans Victorin (1996) rapporte que des souris exposées par inhalation (4,6 ppm, 2 h tous les 3 jours, pendant 75 jours) a montré une augmentation statistiquement significative des altérations cellulaires (hyperplasie, métaplasie et adénome) dans les poumons. Cependant, une seule dose a été utilisée et il y avait des indications de réaction inflammatoire.

Une étude de Hasset et al. (1985) citée dans Victorin (1996) chez des souris femelles exposées par inhalation (0, 0,5 ppm, 102 h/sem., chaque première semaine de chaque mois, pendant 6 mois; 0,31 ppm, 103 h/sem., toutes les autres semaines, pendant 6 mois) rapporte la présence significativement plus élevée d'adénomes sur la surface pleurale du poumon chez les souris exposées par rapport au contrôle. Cependant, une autre étude par les mêmes auteurs (Mustafa et al. 1988) rapporte que l'augmentation des adénomes est significative seulement dans le groupe exposé à 0,5 ppm.

Last et al. (1987) cités dans Victorin (1996) ont exposé des souris mâles, provenant de 2 souches différentes, à de l'ozone (0, 0,4 et 0,8 ppm, 8 h/j, 7 j/sem., pendant 18 semaines). Une augmentation significative des adénomes pulmonaires chez une souche de souris (A/J) à 0,8 ppm a été observée.

Ichinose et Sagai (1992) cités dans Victorin (1996) ont exposé des rats mâles à de l'ozone (0,05 ppm, 10 h/j, pendant 13 mois), à du dioxyde d'azote (2,5 ppm, 24 h/j, pendant 13 mois). Aucune tumeur du poumon n'a été observée. Une seule dose a été utilisée.

Le NTP (1993) a effectué une étude chez des rats et des souris (0, 0,12, 0,5 et 1 ppm, 6 h/j, 5 j/sem., pendant 105 sem.; 0, 0,5 et 1 ppm, 6 h/j, 5 j/sem., pendant 125 sem. chez le rat et 130 sem. chez la souris). Aucune augmentation de l'incidence d'adénome ou de carcinome alvéolaire ou bronchiolaire n'a été observée chez le rat mâle ou femelle. Une augmentation statistiquement significative de l'incidence de carcinome ou d'adénome et carcinome (combinés) alvéolaire ou bronchiolaire a été observée chez la souris femelle exposée à 1 ppm pendant 105 semaines. Une augmentation statistiquement significative de l'incidence de carcinome alvéolaire ou bronchiolaire chez la souris mâle (0,5 et 1 ppm) et d'adénome alvéolaire ou bronchiolaire chez la souris femelle (1 ppm) exposée pendant 130 semaines ont été observées. Le NTP conclut qu'il n'y a aucune évidence d'activité cancérigène chez le rat mâle ou femelle, que les résultats sont ambigus chez la souris mâle et qu'il y a une évidence d'activité cancérigène chez les souris femelles exposées à l'ozone.

Monchaux et al. (1996) ont exposé des rats à de l'ozone (0, 0,2 ppm, 6h/j, 5j/sem., pendant 6 mois). Une augmentation significative (4 %) de l'incidence de carcinome pulmonaire a été observée. Par contre, une seule dose a été utilisée.

Herbert et al. (1996) ont exposé des souris par inhalation (0, 0,12, 0,5 et 1 ppm, 6 h/j, 5 j/sem., pendant 105 semaines; 0, 0,5 et 1 ppm, 6 h/j, 5 j/sem., pendant 130 semaines). Une augmentation significative de l'incidence d'adénome ou carcinome (combinés) alvéolaire/bronchiolaire (105 semaines) et une augmentation significative de l'incidence des adénomes alvéolaire/bronchiolaire (130 semaines) ont été observées chez la femelle exposée à 1 ppm. Une augmentation significative de l'incidence des carcinomes alvéolaire/bronchiolaire a été observée chez le mâle exposé à 0,5 et 1 ppm pendant 130 semaines. Cependant, les auteurs croient que l'augmentation de l'incidence des néoplasmes chez le mâle est marginale et qu'elle ne peut être attribuée à l'exposition à l'ozone.

Kim et al. (2001) ont effectué une étude chez des souris (0, 0,5 ppm, 6 h/j, 5j/sem., pendant 12 semaines). Des carcinomes de l'oviducte ont été observés chez 30 % des souris femelles. Aucune incidence de néoplasme n'a été observée. Une seule dose a été utilisée et la durée de l'étude était beaucoup trop courte.

Évaluation des autres aspects reliés à la cancérigénicité

Ichinose et Sagai (1992) cité dans Victorin (1996) ont injecté du 2,2'-dihydroxy-N-nitrosodipropylamine chez un groupe de rats mâles avant de les exposer à de l'ozone (0,05 ppm, 10 h/j, pendant 13 mois). Un autre groupe a

été exposé, en plus des deux autres produits, à du dioxyde d'azote (2,5 ppm, 24 h/j, pendant 13 mois). Des tumeurs pulmonaires (adénome et adénocarcinome) ont été observées dans les deux groupes. Aucune tumeur du poumon n'a été observée chez les rats exposés à de l'ozone seulement. Une seule dose a été utilisée.

Il y a eu trois études de transformation cellulaire, deux positives sur des cellules embryonnaires de hamster et des fibroblastes de souris (5 ppm, 5 min) ainsi que sur des cellules de l'épithélium trachéal de rat (0,7 ppm, 40 min, bihebdomadaire pour 9 expositions) et, une négative sur des cellules de l'épithélium trachéal de rat (1 ou 10 ppm, 40 min) (Victorin, 1996).

Effets [mutagènes](#)

Mise à jour : 2007-02-23

- Les données ne permettent pas de faire une évaluation adéquate de l'effet mutagène.

Justification des effets [48](#) [51](#) [52](#) [53](#) [54](#) [55](#) [56](#)

Effet mutagène héréditaire / sur cellules germinales

Études chez l'animal

Un essai de translocation héréditaire s'est avéré négatif sur des spermatozoïdes de souris mâle exposées par inhalation (0,15 et 0,21 ppm pendant 5 h ou 1 ppm pendant 2 h).

Effet sur cellules somatiques

Études chez l'humain

Des résultats positifs ont été obtenus lors de deux études d'aberrations de chromatides sur des lymphocytes, dont une chez des volontaires (0,5 ppm, 6 ou 10 h) et l'autre chez des travailleurs (0,3 ppm, 1 à 3 ans).

Il y a eu une étude négative d'aberrations chromosomiques (0,5 ppm, 6 ou 10 h) et deux études négatives d'aberration des chromosomes et des chromatides (0,4 ppm, 4 h/j, pendant 1 ou 4 jours ou 0,6 ppm, 2 h/j, pendant 4 j; 0,3 ppm pendant 1 à 3 ans). Les trois études ont été réalisées sur des lymphocytes.

Il y a eu deux études négatives d'échange des chromatides sœurs sur des lymphocytes (0,5 ppm, 2 h; 0,4 ppm, 4h/j, pendant 1 ou 4 jours ou 0,6 ppm, 2 h/j, pendant 4 j).

Études chez l'animal

Deux études d'aberrations des chromatides se sont avérées positives, une sur des lymphocytes de hamster chinois (0,43 ppm, 5 h) et l'autre sur des macrophages pulmonaires de rat femelle (0,27 et 0,8 ppm, 6 h).

Il y a eu trois études d'aberrations chromosomiques, une positive sur des lymphocytes de hamster femelle (0,24 et 0,3 ppm, 5 h) et deux négatives dont une sur des lymphocytes de hamster et une sur des macrophages pulmonaires de rat femelle.

Des résultats négatifs ont été obtenus lors de quatre études d'aberrations sur des chromosomes et des chromatides. Deux des études ont été réalisées sur la moelle osseuse de hamster, une sur la moelle osseuse de rat mâle et une sur des lymphocytes de souris mâle.

Il y a eu deux études négatives d'échange des chromatides sœurs, une sur des lymphocytes de hamsters chinois et une sur la moelle osseuse de souris femelle.

Deux études concernant le bris de brins d'ADN ont été effectuées sur des cellules pulmonaires de souris femelle et de cochon d'Inde mâle. Les deux études ont démontré une augmentation des bris de brins d'ADN (Feng et al. 1997; Bornholdt et al. 2002).

Une étude sur les liaisons croisées entre ADN, dont seul le résumé est disponible, a été effectuée chez le rat mâle (0, 0,1, 0,3 et 0,6 ppm; 5 h/j, 5j/sem., pendant 4, 8, 12, 24 ou 48 semaines). Un niveau significativement élevé des liaisons croisées ADN - ADN des poumons chez les rats exposés à 0,3 ppm pendant 8 semaines, à 0,3 et 0,6 ppm pendant 12 semaines, à 0,1, 0,3 et 0,6 ppm pendant 24 semaines et à 0,3 ppm pendant 48 semaines a été démontré (Bowser et al. 2004).

Études *in vitro*

Plusieurs tests (aberrations chromosomiques, échange des chromatides sœurs, bris de l'ADN à simple brin) sur différents types de cellules (lymphocytes humains, cellules V79 de hamster chinois, cellules pulmonaires du fœtus humain) ont donné des résultats contradictoires.

Interaction [29](#) [31](#) [38](#)

Mise à jour : 2007-02-23

Humain**Augmentation**

- L'inhalation de l'ozone (0,3 ppm) combinée à l'inhalation de dioxyde d'azote (0,6 ppm) pendant 3 heures augmente la réactivité bronchique.

Diminution

- L'exposition simultanée à l'ozone (0,37 ppm) et au dioxyde de soufre (0,37 ppm) pendant 2 heures provoque la réduction, de façon synergique, des paramètres ventilatoires.
- L'exposition simultanée à l'ozone (0,48 ppm) et au nitrate de peroxyacétyle (0,27 ppm) pendant 2 heures, en effectuant une activité physique, réduit également les paramètres ventilatoires.

Animal**Augmentation**

- Chez le rat, une exposition continue à 0,2 ppm d'ozone pendant 7 jours combinée à l'exposition à un aérosol de sulfate d'ammonium exacerbe la réaction inflammatoire des voies respiratoires.
- Chez le rat, l'exposition au salicylate de sodium (150 mg/kg par tubage gastrique au jour 10 de la gestation) avec l'ozone (1 ppm; jours 9 à 12 de la gestation) réduit significativement le gain de poids corporel chez les mères et augmente le taux de résorption. Il s'agit d'une interaction synergique entre les deux produits.

Dose létale 50 et concentration létale 50 [57](#)

Mise à jour : 2007-02-23

CL₅₀

Souris : 5,9 ppm pour 4 heures
Souris : 6,8 ppm pour 4 heures
Rat : 7,4 ppm pour 4 heures
Rat : 8,2 ppm pour 4 heures
Hamster : 16,2 ppm pour 4 heures

Premiers secours

Mise à jour : 2007-02-23

Inhalation

En cas d'inhalation du gaz, amener la personne dans un endroit aéré. Si elle ne respire pas, lui donner la respiration artificielle. Appeler un médecin. Les symptômes de l'œdème pulmonaire peuvent apparaître après un délai de plusieurs heures et sont aggravés par l'effort physique. Le repos et la surveillance médicale sont par conséquent essentiels.

Contact avec les yeux

Rincer abondamment les yeux avec de l'eau pendant 5 minutes ou jusqu'à ce que le produit soit éliminé. Si l'irritation persiste, consulter un médecin.

Réglementation

Règlement sur la santé et la sécurité du travail (RSST) [58](#)

Valeurs d'exposition admissibles des contaminants de l'air

Valeur plafond	
0,1 ppm	0,2 mg/m ³

[Notations et remarques](#)

RP Substance dont la recirculation est prohibée

[Horaire non conventionnel](#) : Aucun (I-a)

Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT)

Mise à jour : 2005-05-26

Classification selon le SIMDUT



A Gaz comprimé ²

température critique = -12,1 °C

C Matière comburante ⁷

cause ou favorise la combustion d'une autre matière en dégageant de l'oxygène

D1A Matière très toxique ayant des effets immédiats graves ⁵⁷

léthalité aiguë : CL50 inhalation/4 heures (souris) = 5,9 ppm

D2A Matière très toxique ayant d'autres effets toxiques ³²

toxicité chronique : dommages permanents aux poumons

D2B Matière toxique ayant d'autres effets toxiques ⁵⁹

mutagénicité chez l'animal

F Matière dangereusement réactive ⁶⁰

devient autoréactif sous l'effet d'un choc; devient autoréactif sous l'effet d'une augmentation de la pression; devient autoréactif sous l'effet d'une augmentation de la température

Divulguation à 1,0% selon la liste de divulgation des ingrédients

Références

1. Kroschwitz, J.I., *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*. 5th ed. Hoboken, N.J. : John Wiley & Sons. (2004-). [RT-423004]
2. O'Neil, M.J., Smith, A. et Heckelman, P.E., *The Merck index : an encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*. 13th ed. Cambridge, MA : Cambridge Soft; Merck & CO. (2001). [RM-403001] (CD-ROM)
3. Yaws, C.L., *Matheson gas data book*. 7th ed. Parsippany, NJ : McGraw-Hill. (2001).
4. France. Institut national de recherche et de sécurité, *Fiche toxicologique no 43 : Ozone*. Cahiers de notes documentaires. Paris : INRS. (1997). [RE-005509] <http://www.inrs.fr/dossiers/fichtox/somft.htm>
5. Godin C., *Guide de prévention. Soudage coupage*. Montréal : ASP-Métal-Électrique. (2000). [MO 021674] <http://www.aspme.org/>
6. Vincoli, J.W., *Risk management for hazardous chemicals : G-Z*. Vol. 2. Boca Raton : Lewis Publishers. (1997). [RM-515112]
7. Bohnet, M. et al., *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7th. Wiley InterScience (John Wiley & Sons). (2003-). (Ressource électronique) <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554801/HOME>)
8. Tuomi T. et al., «Emission of Ozone and Organic Volatiles from a Selection of Laser Printers and Photocopiers.» *Applied Occupational and Environmental Hygiene*. Vol. 15, no. 8, p. 629-633. (2000). [AP-058694]
9. Cairelli, S.G., Ludwig, H.R. et Whalen, J.J., *Documentation for immediately dangerous to life or health concentrations (IDLHS)*. Springfield (VA) : NTIS. (1994). PB-94-195047. [RM-515102] <http://www.cdc.gov/niosh/idlh/idlh-1.html>
10. Battle, L.A. et al., *Bretherick's handbook of reactive chemical hazards*. Vol. 1, 5th ed. Oxford; Toronto : Butterworth-Heinemann. (1995). [RS-415001]
11. Direction des opérations, *Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail*. Études et recherches / Guide technique, 8ème éd revue et mise à jour. Montréal : IRSST. (2005). T-06. [MO-220007] <http://www.irsst.qc.ca>
12. Canada. Santé et bien-être social Canada, *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences : rapport du comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail*. Ottawa : Approvisionnements et services Canada. (1989). H49-58/1990F. [MO-014823] http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/air/exposure-exposition/index_f.html
13. Gagnon, C., *Données 2004. Réseau de surveillance de la qualité de l'air de la ville de Montréal*. Montréal : Ville de Montréal, Direction de l'environnement. (2005). (Ressource électronique) <http://www.rsqa.qc.ca> http://www.rsqa.qc.ca/pdf/stats_2004.pdf

14. U.S. Environmental Protection Agency, *National Ambient Air Quality Standards*. Washington, DC : EPA. (2006). (Site Web) <http://www.epa.gov/air/criteria.html>
15. Working Group on Air Quality Guidelines, *WHO air quality guidelines global update 2005. Meeting report*. World Health Organization. (2005). EUR/05/5046029. (Ressource électronique) <http://www.euro.who.int/Document/E87950.pdf>
16. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). Article 45. [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
17. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). Article 343. [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
18. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). Article 345. [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
19. *Loi sur la santé et la sécurité du travail [L.R.Q., chapitre S-2.1]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2004). [RJ-500018] http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=2&file=/S_2_1/S2_1.html
20. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. Washington, D.C. : U.S. G.P.O. (1997). DHHS (NIOSH) 97-140. [RM-514001]
21. National Institute for Occupational Safety and Health, *NIOSH pocket guide to chemical hazards*. Washington, D.C. : NIOSH. (1998-). [RM-514001] (Site Web) <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npg.html>
22. Forsberg, K. et Keith, L.H., *Instant Gloves + CPC Database*. Version 2.0. Blacksburg, VA : Instant Reference Sources Inc. (1999). (Base de données) <http://www.instantref.com/inst-ref.htm>
23. National Fire Protection Association, *Fire protection guide to hazardous materials*. 13th ed. Quincy, Mass. : NFPA. (2002). [RR-334001]
24. Leleu, J., *Réactions chimiques dangereuses*. Réimp. 1996. Paris : INRS. (1987). [RT-435042]
25. Deutsche Forschungsgemeinschaft. Kommission zur Prüfung Gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, *Occupational toxicants : critical data evaluation for MAK values and classification of carcinogens*. Weinheim; New York : VCH. (1991-). [MO-020680]
26. Bingham, E., Cohrssen, B. et Powell, C.H., *Patty's toxicology*. A Wiley-Interscience publication, 5 th ed. New York; Toronto : John Wiley. (2001-). [RM-214008] (Ressource électronique) <http://www3.interscience.wiley.com> (<http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/104554795/HOME>)
27. Institut national de l'environnement industriel et des risques (INERIS), *Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Ozone*. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. (2005). (Site Web) http://www.ineris.fr/index.php?module=cms&action=getContent&id_heading_object=3
28. Wiester, M.J. et al., «Ozone uptake in healthy adult males during quiet breathing.» *Fundamental and Applied Toxicology*. Vol. 29, p. 102-109. (1996).
29. Lauwerys, R.R., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 4ème éd. Paris : Masson. (1999). [RM-514015]
30. Grant, W.M. et Schuman, J.S., *Toxicology of the eye : effects on the eyes and visual systems from chemicals, drugs, metals and minerals, plants, toxins and venoms; also, systemic side effects from eye medications*. Vol. 2, 4ème éd. Springfield, ILL : Charles C. Thomas. (1993). [RM-515030]
31. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, *Documentation of the TLVs and BEIs with other worldwide occupational exposure values, CD-ROM 2005*. Cincinnati, OH : ACGIH. (2005). Publication 0105DiskCD. [CD-120001] (CD-ROM) <http://www.acgih.org>
32. U.S. National Toxicology Program, *NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis of ozone (CAS no. 10028-15-6) and ozone/NNK (CAS no. 10028-15-6/64091-91-4) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies)*. Technical report series 440. Research Triangle Park, NC. (1994). NIH: 95-3371. [MO-002281] http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr440.pdf
33. Ritz, B. et al., «Ambient air pollution and risk of birth defects in Southern California.» *American Journal of Epidemiology*. Vol. 155, no. 1, p. 17-25. (2002).
34. Salam, M., Millstein, J. et Li, Y., «Birth outcomes and prenatal exposure to ozone, carbon monoxide, and particulate matter : results from the children's health study.» *Environmental Health Perspectives*. Vol. 113, no. 11, p. 1638-1644. (2005). (Ressource électronique)
35. Oyarzun, M.J. et al., «Ozone-induced lung damage in postnatal period in rats is delayed by prenatal exposure during the 2nd half of their gestation.» *Placenta*. Vol. 27, no. 1, p. A64. (2006).
36. Bignami, G. et al., «Limited effects of ozone exposure during pregnancy on physical and neurobehavioral development of CD-1 mice.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 129, p. 264-271. (1994).
37. Dell'omo, G. et al., «Neurobehavioral development of CD-1 mice after combined gestational and postnatal exposure to ozone.» *Archives of Toxicology*. Vol. 69, p. 608-616. (1995).
38. Kavlock, R., Daston, G. et Grabowski, C., «Studies on the developmental toxicity of ozone. I. Prenatal effects.» *Toxicology and Applied Pharmacology*. Vol. 48, p. 19-28. (1979). [AP-000372]
39. Kavlock, R., Meyer, E. et Grabowski, C.T., «Studies on the developmental toxicity of ozone : postnatal effects.» *Toxicology Letters*. Vol. 5, p. 3-9. (1980). [AP-000371]
40. Petruzzi, S., Dell'omo, G. et Alleva, E., «Effects on pre- and postnatal ozone exposure on neurobehavioural development of CD-1 mice.» *Teratology*. Vol. 53, no. 5, p. 35A. (1996).
41. Petruzzi, S. et al., «Medium and long-term behavioral effects in mice of extended gestational exposure to ozone.» *Neurotoxicology and Teratology*. Vol. 17, no. 4, p. 463-470. (1995). [AP-048496]
42. Campos-Bedolla, P., Vargas, M. H. et Montano, L.M., «Effect of acute ozone exposure on pregnant rat uterus contractile responses.» *Reproductive Toxicology*. Vol. 16, p. 269-273. (2002).
43. Gilboa, S.M. et al., «Relation between ambient air quality and selected birth defects, seven county study, Texas, 1997-2000.» *American Journal of Epidemiology*. Vol. 162, no. 3. (2005).

44. Brinkman, R., Lamberts, H.B. et Veninga, T.S., «Radiomimetic toxicity of ozonised air.» *The Lancet*. Vol. January 18, p. 133-136. (1964). [AP-034144]
45. Haro, R. et Paz, C., «Effects of ozone exposure during pregnancy on ontogeny of sleep in rats.» *Neuroscience Letters*. Vol. 164, no. 1-2, p. 67-70. (1993).
46. Herbert, R.A. et al., «Two-year and lifetime toxicity and carcinogenicity studies of ozone in B6C3F1 mice.» *Toxicologic Pathology*. Vol. 24, no. 5, p. 539-548. (1996).
47. Kim, M.Y. et al., «Oviductal carcinoma in B6C3F1 female mice exposed to 0,5 ppm ozone.» *Veterinary and Human Toxicology*. Vol. 43, no. 6, p. 370-372. (2001).
48. Victorin, K., «Genotoxicity and carcinogenicity of ozone.» *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*. Vol. 22 supplement 3, p. 42-51. (1996).
49. Monchaux, G. et al., «Co-carcinogenic effects in rats of combined exposure to radon and ozone.» *Environment International*. Vol. 22, no. SUPPL. 1, p. S909-S915. (1996).
50. Mustafa, M.G. et al., «Pulmonary carcinogenic effects of ozone.» *In: Living in a chemical world : occupational and environmental significance of industrial carcinogens*. Vol. 534, p. 714-723. New York : New York Academy of science. (1988). [MO-013169]
51. Bowser, D.H. et al., «Inhaled ozone induces DNA-DNA crosslinking in exposed rat lung.» *Toxicologist*. Vol. 78, no. 1-S, p. 143. (2004).
52. Bornholdt, J. et al., «Inhalation of ozone induces DNA strand breaks and inflammation in mice.» *Mutation Research*. Vol. 520, p. 63-72. (2002). [AP-066352]
53. Ferng, S-F. et al., «Ozone-induced DNA strand breaks in guinea pig tracheobronchial epithelial cells.» *Journal of Toxicology and Environmental Health*. Vol. 51, p. 353-367. (1997).
54. Rithidech, K. et al., «Chromosome damage in rat pulmonary alveolar macrophages following ozone inhalation.» *Mutation Research*. Vol. 241, p. 67-73. (1990). [AP-066356]
55. Tice, R.R. et al., «Cytogenetic effects of inhaled ozone.» *Mutation Research*. Vol. 58, p. 293-304. (1978). [AP-066354]
56. Zelac, R.E. et al., «Inhaled Ozone as a mutagen I. Chromosome aberrations induced in chinese hamster lymphocytes.» *Environmental Research*. Vol. 4, p. 262-282. (1971). [AP-014171]
57. Hughes, D., *The toxicity of ozone*. Occupational Hygiene Monograph, 3. London : Science Reviews Ltd. (1979). [MO-003314]
58. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail [S-2.1, r.19.01]*. Québec : Éditeur officiel du Québec. (2007). [RJ-510071] http://www.csst.qc.ca/portail/fr/lois_politiques/index_loi.htm
59. Victorin, K., «Review of the genotoxicity of ozone.» *Mutation Research*. Vol. 277, p. 221-238. (1992). [AP-039036]
60. *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*. 4th ed. New York : John Wiley & Sons. (1991-1998). [RT-423004]

La cote entre [] provient de la banque [ISSI](#) du Centre de documentation de la CSST.



[\[Présentation du service\]](#) [\[Quoi de neuf ?\]](#) [\[Foire aux questions\]](#) [\[Liens utiles\]](#) [\[Contactez-nous !\]](#) [\[To English Users\]](#)
[\[Produits\]](#) [\[SIMDUT\]](#) [\[Lexique\]](#) [\[Et plus encore...\]](#)
[\[Recherche dans le site\]](#) [\[Plan du site\]](#) [\[Page d'accueil\]](#)