

Ozone

Fiche toxicologique n°43

Généralités

Edition _____ 2013

Formule :

O₃

Substance(s)

Formule Chimique	Détails	
O ₃	Nom	Ozone
	Numéro CAS	10028-15-6
	Numéro CE	233-069-2

Etiquette

OZONE

233-069-2

- Cette substance doit être étiquetée conformément au règlement (CE) n° 1272/2008 dit "règlement CLP".

Caractéristiques

Utilisations

[1 à 4]

L'ozone est présent à l'état naturel dans l'atmosphère. Le taux normal au niveau du sol varie de 0,005 à 0,05 ppm selon les saisons ; il augmente avec la pollution et avec l'altitude.

L'ozone est produit sur les lieux où il est utilisé à l'aide de générateurs transformant l'oxygène de l'air, soit par irradiation UV, soit par décharge électrique haute tension.

Les principales utilisations industrielles de l'ozone sont :

- la désinfection de l'eau potable,
- la désinfection des eaux présentes dans les circuits de refroidissement fermés et ouverts,
- la désinfection des eaux usées et des piscines,
- le traitement des eaux résiduaires industrielles (destruction des phénols et des cyanures),
- la désodorisation de certains locaux industriels,
- la stérilisation du matériel chirurgical,
- la conservation des denrées alimentaires,
- le blanchiment des fibres textiles et de la pâte à papier.

Sources d'exposition

[1 à 3, 27]

L'ozone peut se former par transformation de l'oxygène de l'air sous l'influence d'un rayonnement ultraviolet ou laser, d'une haute tension électrique, de décharges électrostatiques ou de réactions chimiques. En dehors des utilisations de ce gaz, il existe donc de nombreuses circonstances au cours desquelles des travailleurs peuvent être exposés, en particulier :

- le soudage à l'arc avec gaz inerte,
- l'utilisation d'appareils à rayonnement UV (lampes pour le séchage de vernis ou encres, photocopieuses, lampes à vapeur de mercure, torche à plasma, etc.),
- l'utilisation d'équipements électriques à haute tension (spectrophotomètres et appareils à fluorescence, galvanoplastie, accélérateurs linéaires, etc.),
- les opérations utilisant des radiations laser (imprimantes).

Propriétés physiques

[1 à 3]

À température ambiante et pression atmosphérique, l'ozone est un gaz incolore ou de couleur bleutée lorsqu'on l'observe sous une épaisseur suffisante. Son odeur piquante caractéristique est décelable dès la concentration de 0,01 ppm, mais avec une accoutumance rapide ; en outre, la présence associée (de façon fréquente) d'oxydes d'azote supprime la perception.

Il est légèrement soluble dans l'eau ($49,4 \text{ cm}^3/100 \text{ cm}^3$ d'eau à 0 °C et 101 kPa ; la solubilité décroît lorsque la température augmente) et dans certains solvants organiques, notamment l'acétate d'éthyle et les hydrocarbures chlorofluorés.

Le poids spécifique du liquide est de $1,574 \text{ kg/L}$ à -183 °C .

Nom Substance	Détails	
Ozone	N° CAS	10028-15-6
	Etat Physique	Gaz
	Masse molaire	48
	Point de fusion	- 192 °C
	Point d'ébullition	- 111,9 °C
	Densité gaz / vapeur	1,66 à 25 °C 2,144 à 20 °C
	Point critique	- 12,1 °C à 5 460 kPa

À 25 °C et $101,3 \text{ kPa}$, $1 \text{ ppm} = 2 \text{ mg/m}^3$

Propriétés chimiques

[4, 5]

L'ozone est un gaz très instable qui se décompose en oxygène dès la température ordinaire. La rapidité de la décomposition dépend de la température, de l'humidité de l'air, de la présence de catalyseurs (tels que hydrogène, cuivre, fer, chrome) ou le contact avec une surface solide.

À l'état liquide ou solide, l'ozone est particulièrement instable ; il est susceptible d'exploser à la moindre sollicitation.

L'ozone est un agent d'oxydation puissant qui peut être la source de réactions violentes avec de nombreux composés minéraux ou organiques. Il réagit avec les composés organiques insaturés en donnant des composés instables, les ozonides, sources d'explosions.

L'ozone n'a pas d'action sur les métaux courants. Par contre, en présence d'humidité, il oxyde tous les métaux, à l'exception de l'or et du platine. Toutefois, l'acier inoxydable et l'aluminium résistent assez bien à son action.

La plupart des élastomères et matériaux synthétiques résistent mal à l'action de l'ozone, à l'exception du Téflon, et, dans une moindre mesure, du Viton et de l'Hypalon

Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle

Des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP) dans l'air des lieux de travail ont été établies pour l'ozone.

Substance	Pays	VME (ppm)	VME (mg/m ³)	VLCT (ppm)	VLCT (mg/m ³)
Ozone	France (VLEP indicative)	0,1	0,2	0,2	0,4

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

- Des cartouches remplies de gel de silice imprégné d'un mélange réactif (BPE-DNPH) sont proposées pour le prélèvement de l'ozone dans l'air des lieux de travail. La désorption est effectuée à l'aide d'acétonitrile et le dosage réalisé par chromatographie en phase liquide avec détection UV. La sélectivité et la précision nécessaires à l'évaluation des expositions professionnelles n'ont pas encore été validées pour la méthode.
- L'ozone peut être également prélevé par passage de l'air sur 2 filtres en fibre de verre, imprégnés d'une solution de nitrite de sodium. Le produit de la réaction de l'ozone avec le nitrite, qui s'oxyde en nitrate, est extrait à l'eau et analysé par chromatographie ionique avec détection UV-VIS ou détection conductimétrique. Des précautions doivent être prises pour empêcher l'interférence éventuelle des composés oxydants (chlore, dioxyde d'azote...) [6].
- Des détecteurs photoacoustiques (PID), transportables ou à poste fixe, peuvent fournir en temps réel une indication de la concentration mais leur utilisation n'est pas adaptée à l'évaluation des expositions professionnelles.
- L'utilisation d'un appareil à réponse instantanée équipé d'un tube réactif colorimétrique (par exemple Dräger Ozone 25 - 1000 ppb, réf. 64 06 430) est possible en première approche, mais n'assure toutefois ni la sélectivité ni la précision nécessaire à une comparaison aux valeurs limites d'exposition professionnelle.

Incendie - Explosion

L'ozone est ininflammable, mais il peut être la source d'explosions en raison de son puissant pouvoir oxydant.

Pathologie - Toxicologie

Toxicocinétique - Métabolisme

L'ozone, absorbé au niveau des muqueuses des voies respiratoires (nez, trachée, bronches, alvéoles), réagit localement en induisant des lésions des membranes cellulaires.

Chez l'animal

L'ozone est modérément soluble dans l'eau, ce qui permet à une partie du gaz inhalé d'atteindre les bronchioles et les alvéoles. Un certain nombre de facteurs sont susceptibles d'influer sur le transport et l'élimination de l'ozone au niveau des voies aériennes supérieures : la morphologie nasale, le mode, le rythme et l'amplitude de la respiration, la composition biochimique et l'abondance du mucus.

Chez l'homme, l'absorption se fait à travers la couche de mucus qui recouvre les voies aériennes ; 50 % sont absorbés au niveau des muqueuses du nez, de la bouche et de la gorge et 90 % de la quantité arrivant aux poumons pénètrent dans l'organisme [2]. L'ozone absorbé réagit avec des substrats biochimiques dans la couche de mucus ou diffuse vers les cellules épithéliales sous-jacentes [25].

Il est généralement admis que les lésions induites par l'ozone sont attribuables à une destruction oxydative des molécules 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 [26].

Toxicité expérimentale

Toxicité aiguë

[2, 8, 11]

L'ozone provoque des lésions pulmonaires sévères du fait de son action irritante. Ces effets peuvent se traduire par un emphysème, un œdème pulmonaire ou une hyperréactivité bronchique non spécifique.

La CL50 est de 8 à 12 mg/m³ (4 à 6 ppm) chez le rat et la souris pour une exposition de 4 heures ; elle est plus élevée chez le lapin, le chat, le cobaye ou le chien. L'ozone est un irritant très puissant des muqueuses, sa principale cible est l'appareil respiratoire et en particulier le parenchyme pulmonaire ; les animaux meurent d'un œdème et d'une hémorragie pulmonaires. Les jeunes semblent plus sensibles que les plus âgés. L'œdème pulmonaire apparaît chez le rat à partir de 0,5 à 1 mg/m³ (0,25 à 0,5 ppm) pour une exposition de 6 h. Une augmentation de la perméabilité trachéale et bronchoalvéolaire et des troubles réversibles de la fonction respiratoire ont été observés chez des animaux exposés pendant 2 à 5 h à des concentrations de 0,5 à 2 mg/m³ (0,25 à 1 ppm).

Chez le rat (1 ppm, 4 à 24 h), l'inhalation provoque, à partir de 4 heures d'exposition, une nécrose des cellules épithéliales ciliées des bronchioles terminales ainsi que des cellules de type 1 des alvéoles proximales. Cet effet précède l'afflux de neutrophiles [10]. L'ozone réduit la viabilité des macrophages pulmonaires, leur pouvoir phagocytaire et bactéricide, ainsi que leur mobilité. Cette action associée à une réduction de la clairance mucociliaire a pour conséquence une plus grande susceptibilité pulmonaire aux infections et une augmentation du temps de rétention des particules. L'adjonction d'un troisième facteur, tel que l'exposition au froid ou l'exercice physique par exemple, accroît encore l'effet de l'ozone. L'augmentation du taux de protéines dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire est l'indicateur le plus sensible des modifications pulmonaires.

L'exposition à des concentrations modérées d'ozone (0,6 mg/m³ soit 0,3 ppm) induit chez les petits rongeurs un phénomène de tolérance à l'égard d'une dose normalement létale chez les animaux non exposés préalablement. Cette tolérance n'est observée ni pour les complications tardives (emphysème), ni pour les perturbations des épreuves fonctionnelles respiratoires.

L'inhalation d'ozone entraîne une hyperréactivité bronchique non spécifique chez le chien [8] et le cobaye [9].

Chez le rat, un effet cardiaque (arythmie, bradycardie) et une hypotension ont été observés, dus en partie à un effet sur le système parasympathique [13].

Au niveau hématologique, une exposition de brève durée à de fortes concentrations (6 à 16 mg/m³) accroît le rapport neutrophiles/lymphocytes chez le rat ainsi que le nombre d'érythrocytes et de leucocytes chez la souris.

Lors d'une exposition subaiguë (rat, 0,35 - 0,5 ppm, 2,25 h/j, 5 jours) les modifications morphologiques et biochimiques pulmonaires progressent tandis qu'une adaptation fonctionnelle se met en place (après 2 jours) [12].

Une synergie a été montrée avec le dioxyde d'azote et l'acide sulfurique.

Toxicité subchronique, chronique

[7]

L'exposition chronique provoque de l'emphysème et une fibrose pulmonaire. Son action sur les macrophages favorise la sensibilité aux infections. Des lésions pulmonaires sévères (dès les faibles doses) sont observées chez le rat ainsi que des lésions hématologiques.

Une exposition prolongée à de faibles teneurs en ozone produit des lésions pulmonaires plus étendues et plus sévères qu'une exposition aiguë à forte concentration : emphysème, fibrose, hyperplasie des parois des artères pulmonaires. Lors d'une exposition chronique, la gravité des lésions morphologiques semble proportionnelle au produit de la concentration par le temps d'exposition.

Chez le rat (pendant 78 sem, exposition de base 13 h/j à 0,06 ppm et exposition à une concentration croissante 9 h/j atteignant 0,25 ppm), on observe une réponse biphasique : après une semaine d'exposition apparaît d'abord une réaction tissulaire aiguë (inflammation des cellules épithéliales, œdème interstitiel, hypertrophie des cellules interstitielles et afflux de macrophages) puis, progressivement, s'installe dans la région alvéolaire proximale une hyperplasie des cellules épithéliales non réversible et une fibrose interstitielle partiellement réversible après arrêt de l'exposition. Dans les bronchioles terminales, il y a atteinte des cellules ciliées et des cellules de Clara [19]. Des modifications semblables ont été observées chez le singe (0,4 - 0,65 ppm, 8 h/j, 90 jours). Dans cette espèce, les effets d'une exposition intermittente (0,25 ppm, 8 h/j, 5 jours par semaine tous les 2 mois, 18 mois) sont soit identiques, soit supérieurs à ceux d'une exposition continue (augmentation du collagène pulmonaire, de la capacité inspiratoire et de la compliance thoracique) [8].

Chez le rat, un phénomène de tolérance est observé après 12 à 18 mois d'exposition, qui disparaît après 4 mois d'arrêt [15].

Au niveau hématologique, on observe une altération morphologique des érythrocytes, une diminution de leur survie et une augmentation de la fragilité osmotique [31].

Des expositions prolongées ont aussi un effet sur le comportement des rats : réduction du temps de course volontaire, augmentation du temps d'apprentissage.

Effets génotoxiques

[16]

L'ozone induit des mutations géniques sur différents types de souches et cellules, à la fois in vitro et in vivo.

In vitro, l'ozone est faiblement génotoxique pour la souche TA 102 de *Salmonella typhimurium* avec et sans activation métabolique et pour *Escherichia coli* sans activation métabolique ; il n'est pas génotoxique pour les souches TA 98, TA 100, TA 104, et TA 1535 ; il induit des cassures des brins d'ADN (*Escherichia coli* et *Bacillus subtilis*) ; il est clastogène pour les lymphocytes humains et les cellules en culture (délétions chromatidiennes, échanges entre chromatides sœurs) et il provoque une transformation néoplasique de cellules embryonnaires de hamster syrien, de fibroblastes de souris et de cellules de l'épithélium trachéal de rat.

In vivo, l'inhalation d'ozone augmente le taux de létalité dominante chez la drosophile (30 ppm, 3 heures) et d'aberrations de type chromatidien dans les lymphocytes périphériques de hamster chinois (0,24 - 0,43 ppm, 5 heures), mais pas chez la souris (0,21 ppm, 5 heures ou 0,99 ppm, 2 heures). Aucun effet clastogène n'a été observé dans les cellules de la moelle osseuse de hamster, de souris (2 ppm, 6 heures) ou de rat (0,075 ppm, 8 h/j, 7 jours ou 2,8 ppm, en continu pendant 5 jours), ni dans les spermatozoïdes de la souris (0,21 ppm, 5 heures ou 0,99 ppm, 2 heures). Des délétions chromosomiques apparaissent dans les macrophages pulmonaires de rat (0,12 - 0,8 ppm, 6 heures) mais aucune transformation prénéoplasique des cellules de l'épithélium trachéal n'a été mise en évidence chez cette espèce (0,14 - 1,2 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, 1 - 4 semaines).

Effets cancérogènes

Des études de cancérogénèse ont été réalisées chez le rat et la souris. L'ozone activerait la multiplication cellulaire et influencerait dans certains cas le processus de cancérogénèse, particulièrement en co-exposition avec certaines substances chimiques.

Quelques études montrent un accroissement de l'incidence des adénomes pulmonaires chez le rat (0,2 ppm, 6 h/j, 5 j/sem, 6 mois), sur la base de lésions macroscopiques uniquement [17], et chez la souris A/J, particulièrement sensible à l'induction de tumeurs (0,5 ppm/j, la 1^{re} semaine de chaque mois pendant 6 mois [18] ou 0,8 ppm, 8 h/nuit, 7 j/sem, 4 mois [19]), mais pas chez la souris Swiss Webster dans les mêmes conditions [19].

L'ozone influence le processus de cancérogénèse dans le poumon. Chez la souris A/J prétraitée par une injection intrapéritonéale d'uréthane un jour avant l'exposition à l'ozone, le nombre de tumeurs par poumon est diminué, probablement en raison d'une action cytotoxique [19]. En revanche, un effet cocancérogène est mis en évidence lorsque l'uréthane est injecté après chaque exposition [18]. Chez le rat, l'ozone augmenterait le taux de tumeurs induites par le radon [17]. Chez la souris C3H (0,8 ppm, 1 jour), il favorise le développement des métastases pulmonaires d'une lignée cellulaire de fibrosarcome injectée par voie intraveineuse ; cet effet diminue si l'exposition est prolongée pendant 14 jours [16].

L'effet de l'ozone sur le développement de tumeurs peut être lié à sa faculté d'induire la prolifération cellulaire (augmentation de l'index mitotique des cellules épithéliales de type II, des macrophages alvéolaires et des lymphocytes pulmonaires, bronchiques et ganglionnaires, et métaplasie ou hyperplasie de l'épithélium nasal du rat et du singe) [16, 20].

Effets sur la reproduction

Des retards d'ossification et une embryolétalité ont été observés chez le rat mais non confirmés chez la souris. Aucun effet sur le développement des réflexes et du comportement n'a été constaté. Des effets fœtotoxiques et une embryolétalité ont été observés chez le rat en présence d'une toxicité maternelle mais n'ont pas été confirmés chez la souris.

Chez le rat, des expositions à de fortes concentrations d'ozone (1,5 et 2 ppm, du 9^e au 12^e jour de gestation) induisent embryolétalité et retard d'ossification. Les concentrations utilisées entraînent chez les mères une baisse de poids corporel liée à une diminution de la consommation alimentaire et hydrique [21]. Les nouveau-nés de rates exposées à 1 et 1,5 ppm d'ozone en milieu ou en fin de gestation (du 9^e au 12^e ou du 17^e au 20^e jour) présentent un retard de croissance. L'exposition en fin de gestation produit, chez les nouveau-nés, un retard d'ouverture des paupières et un retard de développement postnatal (réflexes et comportement) ; la toxicité maternelle n'est pas précisée [22].

Chez la souris (0,1 - 0,2 ppm soit 0,2 - 0,4 mg/m³, 7 h/j, 5 j/sem, 3 sem pendant la gestation et la lactation) on observe une diminution de la taille de la portée, une augmentation de la mortalité néonatale et une augmentation de l'incidence de blépharophimosis et de la croissance des incisives chez les souriceaux nouveau-nés ; l'absence de témoins négatifs mentionnés pourrait limiter la portée de ces résultats [23]. Dans une étude [23] où les nouveau-nés ont été nourris par des mères non traitées, l'inhalation jusqu'à 1,2 ppm, du 7^e au 17^e jour de gestation, n'a pas modifié la proportion de gestations menées à terme, le sex-ratio, la taille de la portée, la fréquence des mort-nés ou la mortalité néonatale ; seule une diminution de la prise de poids postnatale a été observée. Aucun effet sur le développement des réflexes ou du comportement des nouveau-nés n'a été observé. Une diminution dose-dépendante de la prise de nourriture et de boisson et de la prise de poids a été constatée chez les mères ; une tolérance à ces effets se développe au cours de l'exposition.

Toxicité sur l'Homme

L'ozone provoque des lésions irritantes des muqueuses respiratoires (bronchopathies, emphysème, fibrose) ainsi que des muqueuses oculaires. Quelques effets rénaux ou neurologiques rares ont été reportés. Il n'y a pas de données permettant de conclure sur un risque cancérogène ou des effets sur la reproduction.

L'ozone est fréquemment rencontré comme polluant dans le milieu professionnel. Différents facteurs influencent sur sa toxicité : la concentration, la température et le degré d'humidité ambiante, la durée d'exposition, l'exercice physique associé et les susceptibilités individuelles. L'appareil respiratoire est le plus touché mais des atteintes extrapulmonaires, bien que plus discrètes, existent [27, 31].

Toxicité aiguë

[8, 27 à 29]

Atteintes respiratoires : les symptômes observés dépendent de la concentration. Il peut s'agir d'une simple anesthésie olfactive transitoire (qui se manifeste dès le seuil de perception olfactif de 0,01 ppm) jusqu'à des lésions pulmonaires sévères (œdème aigu du poumon pour des concentrations de 9 ppm). Entre ces deux extrêmes, on observe une symptomatologie irritative associant sécheresse buccale, toux, hypersécrétion bronchique, dyspnée plus ou moins intense, douleur rétrosternale, anomalie du rythme respiratoire.

Des études spirométriques réalisées au cours de manifestations cliniques retrouvent une atteinte obstructive avec diminution de la capacité vitale, associée ou non à une diminution de la capacité de transfert du CO. Ces anomalies dépendent de la concentration et de la durée de l'exposition. Ainsi, des études sur volontaires ont montré que des expositions de 6 heures à une concentration supérieure à 0,4 mg/m³ provoquent notamment des modifications des épreuves fonctionnelles respiratoires (diminution de la capacité vitale fonctionnelle, du VEMS et du DEM 25 - 75) ; ces manifestations sont réversibles [33].

Atteintes oculaires : on a constaté des atteintes de certains paramètres visuels associées à des phénomènes d'irritation oculaire. Il s'agit notamment d'une diminution importante de l'acuité visuelle nocturne et de l'adaptation à la lumière, d'une augmentation de la vision périphérique et de modifications de la motricité oculaire pour des concentrations de 0,2 à 0,5 ppm.

Atteintes rénales : il a été décrit des cas de néphrite aiguë avec protéinurie, hématurie et leucocyturie.

Atteintes neurologiques : elles ne sont pas exceptionnelles au décours d'exposition à des concentrations de 1 ppm à 2 ppm. Elles peuvent être subjectives (céphalées, vertiges, asthénie, altération du goût) ou objectives (troubles de la coordination des mouvements, troubles de la parole, baisse de la vigilance).

Toxicité chronique

[8, 28, 30, 31]

Les effets à long terme de l'ozone chez l'homme sont mal cernés. Il est souvent difficile de les distinguer de ceux liés aux expositions associées dans les quelques études épidémiologiques publiées à ce sujet.

Les expositions répétées contrôlées ont permis d'identifier le phénomène de « tolérance » qui pourrait être en rapport avec des phénomènes réactionnels de reconstruction faisant suite à l'agression par ce gaz oxydant. Ce phénomène ne confère aucune protection à long terme ; on le suspecte au contraire d'être à l'origine des effets chroniques, surtout respiratoires.

Ces effets pulmonaires sont de trois types :

- les bronchopathies,
- l'emphysème souvent associé à la fibrose, qui résulte de l'atrophie des parois alvéolaires,
- la fibrose qui est l'aboutissement de la réaction inflammatoire.

Les expositions répétées à de faibles concentrations d'ozone (0,04 ppm) peuvent provoquer des dyspnées asthmatiformes.

Les troubles neurologiques décrits pour des expositions prolongées de 7 à 10 ans, à des concentrations de 0,25 à 0,4 ppm, associent des maux de tête, une faiblesse, un accroissement de l'excitabilité musculaire et des troubles de la mémoire.

Effets cancérogènes

[28, 32]

Les résultats des études épidémiologiques ne permettent pas de conclure à un effet cancérogène de l'ozone chez l'homme.

Réglementation

Rappel : La réglementation citée est celle en vigueur à la date d'édition de cette fiche : 4^e trimestre 2013

Les textes cités se rapportent essentiellement à la prévention du risque en milieu professionnel et sont issus du Code du travail et du Code de la sécurité sociale. Les rubriques "Protection de la population", "Protection de l'environnement" et "Transport" ne sont que très partiellement renseignées.

Sécurité et santé au travail

Mesures de prévention des risques chimiques (agents chimiques dangereux)

- Articles R. 4412-1 à R. 4412-57 du Code du travail.
- Circulaire DRT du ministère du travail n° 12 du 24 mai 2006 (non parue au JO).

Aération et assainissement des locaux

- Articles R. 4222-1 à R. 4222-26 du Code du travail.
- Circulaire du ministère du Travail du 9 mai 1985 (non parue au JO).
- Arrêtés des 8 et 9 octobre 1987 (JO du 22 octobre 1987) et du 24 décembre 1993 (JO du 29 décembre 1993) relatifs aux contrôles des installations.

Prévention des incendies et des explosions

- Articles R. 4227-1 à R. 4227-41 du Code du travail.
- Articles R. 4227-42 à R. 4227-57 du Code du travail.
- Articles R. 557-1-1 à R. 557-5-5 et R. 557-7-1 à R. 557-7-9 du Code de l'environnement (produits et équipements à risques).

Valeurs limites d'exposition professionnelle (Françaises)

- Circulaire du ministère du Travail du 19 juillet 1982 (non parue au JO).

Maladies à caractère professionnel

- Articles L. 461-6 et D. 461-1 et annexe du Code de la sécurité sociale : déclaration médicale de ces affections.

Classification et étiquetage

a) **substance** ozone :

Le règlement CLP (règlement (CE) n° 1272/2008 modifié du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 (JOUE L 353 du 31 décembre 2008)) introduit dans l'Union européenne le système général harmonisé de classification et d'étiquetage ou SGH. L'ozone n'est pas inscrit à l'annexe VI du règlement CLP et ne possède donc pas d'étiquetage officiel harmonisé au niveau de l'Union européenne.

Cependant, certains fournisseurs proposent l'auto-classification suivante :

- Gaz comburant, catégorie 1 ; H270

- Toxicité spécifique pour certains organes cibles - Exposition unique, catégorie 3 : Irritation des voies respiratoires ; H 335
- Toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 1 ; H 330
- Irritation oculaire, catégorie 2 ; H 319
- Irritation cutanée, catégorie 2 ; H 315
- Dangers pour le milieu aquatique - Danger aigu, catégorie 1 ; H 400

Pour plus d'informations, se reporter au site de l'ECHA (www.echa.europa.eu/web/guest/information-on-chemicals/cl-inventory-database)

b) **mélanges** (préparations) contenant de l'ozone :

- Règlement (CE) n° 1272/2008 modifié.

Les lots de mélanges classés, étiquetés et emballés selon la directive 1999/45/CE peuvent continuer à circuler sur le marché jusqu'au 1er juin 2017 sans réétiquetage ni réemballage conforme au CLP.

Protection de la population

Article L. 1342-2, articles R. 5132-43 à R. 5132-73, articles R. 1342-1 à 1342-12 du Code de la santé publique :

- détention dans des conditions déterminées (article R. 5132-66) ;
- étiquetage (cf. Réglementation) ;
- cession réglementée (articles R 5132-58 et 5132-59).

Protection de l'environnement

Les installations ayant des activités, ou utilisant des substances, présentant un risque pour l'environnement peuvent être soumises au régime ICPE. Pour savoir si une installation est concernée, se référer à la nomenclature ICPE en vigueur ; le ministère chargé de l'environnement édite une brochure téléchargeable et mise à jour à chaque modification (www.installationsclassees.developpement-durable.gouv.fr/La-nomenclature-des-installations.html). Pour plus d'information, consulter le ministère ou ses services (DREAL (Directions Régionales de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement) ou les CCI (Chambres de Commerce et d'Industrie)).

Transport

Se reporter entre autre à l'Accord européen relatif au transport international des marchandises dangereuses par route (dit " Accord ADR ") en vigueur au 1er janvier 2011 (www.developpement-durable.gouv.fr/-Transport-des-marchandises-.html). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

Recommandations

Dans les unités de production d'ozone :

- Instruire le personnel des risques présentés par le produit, des précautions à observer et des mesures à prendre en cas d'accident.
- Éviter l'exposition par la mise en place d'un système de ventilation efficace (aspiration locale, ventilation générale). Prévoir des appareils de protection respiratoire en cas d'exposition importante.
- Contrôler en continu la teneur de l'atmosphère en ozone ; prévoir un système d'alarme et un arrêt automatique de l'installation dès que la concentration dépasse la valeur limite d'exposition.
- Prendre toutes les mesures pour éviter les fuites (choix des matériaux et des joints, tests d'étanchéité avant mise en service...).

Lors d'autres activités dégageant de l'ozone :

- Utiliser si possible des appareils équipés de dispositifs permettant de minimiser le dégagement d'ozone. Éviter de préférence de regrouper plusieurs appareils dans un même local.
- Éviter l'inhalation par des moyens de prévention adaptés aux risques. En général, il conviendra de prévoir une aspiration du gaz à sa source d'émission, ainsi qu'une ventilation générale des locaux.
- Procéder à de fréquents contrôles d'atmosphère afin de s'assurer que les valeurs limites ne sont pas dépassées.
- Soumettre les installations à un entretien préventif régulier.
- Ne jamais procéder à des travaux sur et dans des cuves et réservoirs ou tout autre endroit susceptible de contenir ou ayant contenu de l'ozone sans appliquer strictement les précautions d'usage [34].

Au point de vue technique

Stockage

Manipulation

Au point de vue médical

- Ne pas affecter à un poste comportant un risque d'exposition à l'ozone les sujets atteints d'affections respiratoires d'évolution chronique.
- Lors des examens ultérieurs, rechercher des signes d'intolérances oculaire et surtout respiratoire. On pourra pratiquer de façon régulière des épreuves fonctionnelles respiratoires (VEMS, courbes débit-volume).
- Lors d'accidents aigus, demander dans tous les cas l'avis d'un médecin ou du centre antipoison régional ou des services de secours médicalisés d'urgence.
- En cas d'inhalation d'une concentration importante, retirer le sujet de la zone polluée après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour les intervenants. Maintenir la victime au repos en position latérale de sécurité, si possible sous surveillance médicale. Mettre en œuvre, s'il y a lieu, une assistance respiratoire et transférer dès que possible en milieu hospitalier à l'aide des organismes de secours d'urgence.

Bibliographie

- 1 | The Merck index. An encyclopedia of chemicals, drugs and biological. 14th ed. Whitehouse Station : Merck and Co ; 2006.
- 2 | Patty's toxicology - 5th ed. Vol.3 John Wiley & Sons ; 2001 : 679-687.
- 3 | Kirk - Othmer - Encyclopedia of Chemical Technology, 5th ed. Vol. 17. New-York, John Wiley and sons ; 2004 : 768-822.
- 4 | Ozone. In : Gestis database Gestis-databank on hazardous substances. BGIA, 2013 (www.dguv.de/ifa/gestis-database/index.jsp).
- 5 | Encyclopédie des gaz - Air liquide. (www.airliquide.com/fr/rss/air-liquide-lance-une-nouvelle-appli-encyclopedie-des-gaz.html).
- 6 | Ozone In Workplace Atmospheres (Impregnated Glass Fiber Filter). Method ID-214. In : Sampling and Analytical Methods. OSHA, 2008 (www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html).
- 7 | Critères d'hygiène de l'environnement. 7-Oxydants photochimiques. Genève, OMS, 1979, 121 p.
- 8 | Lippmann M - Health effects of ozone : a critical review. *Journal of Air Pollution Control Association*, 1989, 39, pp. 671-695.
- 9 | Tan WC, Bethel RA -The effect of platelet activating factor antagonist on ozone-induced airway inflammation and bronchial hyperresponsiveness in guinea-pigs. *American Review of Respiratory Disease*, 1992, 146, pp. 916-922.
- 10 | Pino MV et al.- Pulmonary inflammation and epithelial injury in response to acute ozone exposure in the rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1992, 112, pp. 64-72.
- 11 | Lauwerys A - Gaz et vapeurs irritants et asphyxiants. In : Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 38^{ed}. Paris, Masson, 1990, pp. 394-397.
- 12 | Tepper JS et al. - Unattenuated structural and biochemical alterations in the rat lung during functional adaptation to ozone. *American Review of Respiratory Disease*, 1989, 140, pp. 493-501.
- 13 | Uchiyama I et al. - Effects of acute exposure to ozone on heart rate and blood pressure of the conscious rat. *Environmental Research*, 1986, 41, pp. 529-537.
- 14 | Chang LY et al.- Epithelial injury and interstitial fibrosis in the proximal alveolar regions of rats chronically exposed to a simulated pattern of urban ambient ozone. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1992, 115, pp. 241-252.
- 15 | Wiester MJ et al. - Ozone adaptation in rats after chronic exposure to a simulated urban profile of ozone. *Fundamental and Applied Toxicology*. 1995, 24, pp. 42-51.
- 16 | Victorin K - Review of the genotoxicity of ozone. *Mutation Research*, 1992, 277, pp. 221-238.
- 17 | Monchaux G et al. - Etude des effets cancérigènes et cocancérigènes de l'ozone chez le rat : résultats préliminaires. *Pollution Atmosphérique*, 1993, 140, p. 43.
- 18 | Hassett C et al. - Murine lung carcinogenesis following exposure to ambient ozone concentration. *Journal of the National Cancer Institute*, 1985, 75, pp. 771-777.
- 19 | Last JA et al. - Modification by ozone of lung tumor development in mice. *Journal of the National Cancer Institute*, 1987, 78, pp. 149-154.
- 20 | Dziedzic O, Wright ES, Sargent NE - Pulmonary response to ozone : relation of bronchus-associated lymphoid tissue and lymph node lymphocytes in the rat. *Environmental Research*, 1990, 51, pp. 194-208.
- 21 | Kavlock A et al. - Studies on the developmental toxicity of ozone. 1. Prenatal effects. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1979, 48, pp. 19-28.
- 22 | Kavlock A, Meyer E, Grabovski CT - Studies on the developmental toxicity of ozone : postnatal affects. *Toxicology Letters*, 1980, 5, pp. 3-9.
- 23 | Venint S - Toxicity of ozone in comparison with ionizing radiation. *Strahlentherapie*, 1967, 134, pp. 469-477.
- 24 | Bignami G et al. - Limited effects of ozone exposure during pregnancy on physical and neurobehavioral development of CD-1 mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1994, 129, pp. 264-271.
- 25 | Hu SE et al. - Longitudinal distribution of ozone absorption in the lung : quiet respiration in healthy subjects. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 73, 4, pp. 1655-1661.
- 26 | Mustafa MG - Biochemical basis of ozone toxicity. *Free Radical Biology and Medicine*, 1990, 9, pp. 245-265.
- 27 | Castillejos M et al. - Effects of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City schoolchildren. *American Review of Respiratory Disease*, 1992, 145, pp. 276-282.
- 28 | Ferre MP - Effets toxiques de l'ozone. Paris, Encyclopédie Médico-chirurgicale, Toxicologie-Pathologie professionnelle. 1992, n° 16005 B 10, 5 p.
- 29 | Hazucha MJ, Bates DV, Bromberg PA - Mechanism of action of ozone on the human lung. *Journal of Applied Physiology*, 1989, 67, 4, pp. 1535-1541.
- 30 | Lee HS, Wang YT, Tan KT - Occupational asthma due to ozone. *Singapore Medical Journal*, 1989, 30, 5, pp. 485-487.
- 31 | Ostro BD, Rothschild S - Air pollution and acute respiratory morbidity : an observational study of multiple pollutants. *Environmental Research*, 1989, 50, 2, pp. 238-247.
- 32 | Witschi H - Ozone, nitrogen dioxide and lung cancer. Review of some recent issues and problems. *Toxicology*, 1988, 48, pp. 1-20.
- 33 | Momas I - L'expérimentation humaine contrôlée et l'approche épidémiologique dans l'étude des effets de la pollution atmosphérique : exemple de l'ozone. In : Toxicologie et pollution de l'air : analyse du risque. Actes du congrès de Dijon, 31 mars-1^{er} avril 1995.
- 34 | Cuves et réservoirs - Recommandation CNAM R 435. Paris : INRS ; 2008.

Auteurs

Historique des révisions

HISTORIQUE DES RÉVISIONS DE LA FICHE TOXICOLOGIQUE

1 ^{re} édition	1995
2 ^e édition (mise à jour partielle)	1997
3 ^e édition (mise à jour partielle) <ul style="list-style-type: none">■ Utilisations■ Propriétés physiques■ Valeurs limites d'exposition professionnelle■ Méthodes de détection et de détermination dans l'air■ Résumés toxicologiques■ Réglementation	2013