

# Ozone

Fiche toxicologique n°43

## Généralités

Edition \_\_\_\_\_ Octobre 2020

Formule :

O<sub>3</sub>

## Substance(s)

Formule Chimique	Détails	
O <sub>3</sub>	Nom	<b>Ozone</b>
	Numéro CAS	<b>10028-15-6</b>
	Numéro CE	<b>233-069-2</b>

## Etiquette

### OZONE

233-069-2

## 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 génération d'ozone sont en tant que biocide :

- Désinfection des eaux potables, usées, des eaux présentes dans les circuits de refroidissement fermés et ouverts, piscines...
- Désodorisation de certains locaux industriels,
- Stérilisation du matériel chirurgical,
- Conservation des denrées alimentaires,

ainsi que pour 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  $0^\circ\text{C}$  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 kg/L à  $-183^\circ\text{C}$ .

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

À  $25^\circ\text{C}$  et 101,3 kpa, 1 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.

## VLEP et mesurages

### 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 ( $\text{mg/m}^3$ )	VLCT (ppm)	VLCT ( $\text{mg/m}^3$ )
Ozone	France (VLEP indicative - 1982)	0,1	0,2	0,2	0,4

### Méthodes de détection et de détermination dans l'air

En l'absence de méthodes de prélèvement et d'analyse qui respecteraient toutes les conditions de sélectivité et précision nécessaires à la mesure de l'ozone dans l'air et dont les performances globales correspondraient aux exigences générales concernant les performances des procédures de mesure des agents chimiques [6], des solutions, plus ou moins satisfaisantes, sont actuellement proposées en première approche :

- Méthode [7] qui souffre d'un problème d'interférences : Prélèvement par passage de l'air sur 2 filtres en fibre de verre, imprégnés d'une solution de nitrite de sodium. Extraction à l'eau du produit de la réaction de l'ozone avec le nitrite, qui s'oxyde en nitrate, et analyse par chromatographie ionique avec détection UV-VIS ou détection conductimétrique ;
- Utilisation d'analyseurs d'ozone à lecture directe, basés sur l'absorption de la lumière UV, qui peuvent fournir en temps réel une indication de la concentration en ozone, mais dont la taille, le coût et les besoins d'un étalonnage régulier rendent peu adaptés à l'évaluation des expositions professionnelles en dehors des mesures à points fixes (mesures d'ambiance) ;
- Utilisation de capteurs commerciaux, électrochimiques, à semi-conducteurs ou optiques, qui présentent généralement l'inconvénient d'une faible sélectivité en présence d'autres co-polluants gazeux ou de composés organiques volatils.
- Un système de mesure en temps réel, permettant un signal stable, ainsi qu'une sensibilité et une sélectivité élevées pour l'ozone, est en cours de développement à l'INRS dans le but d'évaluer les expositions individuelles à l'ozone sur les lieux de travail.

## Incendie - Explosion

L'ozone, bien qu'inflammable, va favoriser l'inflammation des matières combustibles environnantes en raison de ses propriétés comburantes. Instable et possédant un fort pouvoir oxydant, il peut être à l'origine de réactions violentes, voire explosives, en présence de nombreux composés organiques ou minéraux (voir partie "propriétés chimiques").

En cas d'incendie où serait impliqué de l'ozone, faire évacuer rapidement les locaux et combattre le feu avec toutes les précautions requises pour les produits oxydants. On veillera à ce que les agents d'extinction utilisés soient compatibles avec les éléments combustibles présents. Ne laisser intervenir que des personnes spécialisées dotées d'un équipement complet de protection. Refroidir à l'aide d'eau pulvérisée les récipients exposés au feu en évitant le contact direct de l'eau avec le produit.

## 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/m<sup>3</sup> (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/m<sup>3</sup> (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/m<sup>3</sup> (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/m<sup>3</sup> 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/m<sup>3</sup>) 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 artérioles 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<sup>re</sup> 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 de croissance, une embryolétalité et des effets sur le développement des réflexes et du comportement ont été observés chez le rat, en présence de toxicité maternelle. Ces effets 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<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> ou du 17<sup>e</sup> au 20<sup>e</sup> 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/m<sup>3</sup>, 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 [24] où les nouveau-nés ont été nourris par des mères non traitées, l'inhalation jusqu'à 1,2 ppm, du 7<sup>e</sup> au 17<sup>e</sup> 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/m<sup>3</sup> 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 : Octobre 2020

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.

### 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.

### Travaux interdits

- Jeunes travailleurs de moins de 18 ans : article D. 4153-17 du Code du travail. Des dérogations sont possibles sous conditions : articles R. 4153-38 à R. 4153-49 du Code du travail.

### Entreprises extérieures

- Article R. 4512-7 du Code du travail et arrêté du 19 mars 1993 (JO du 27 mars 1993) fixant la liste des travaux dangereux pour lesquels il est établi par écrit un plan de prévention.

### 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 une auto-classification contenant certains des dangers suivants :

- Gaz comburant, catégorie 1 ; H270
- Toxicité spécifique pour certains organes cibles - Exposition unique, catégorie 3 : Irritation des voies respiratoires ; H335
- Toxicité aiguë (par inhalation), catégorie 1 ; H330
- Irritation oculaire, catégorie 2 ; H319
- Irritation cutanée, catégorie 2 ; H315
- Mutagénicité sur les cellules germinales (voie inhalatoire), catégorie 2 ; H341
- Toxicité spécifique pour certains organes cibles (poumon) – Exposition répétée, catégorie 2 ; H373
- Dangers pour le milieu aquatique - Danger aigu, catégorie 1 ; H400

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

### Interdiction / Limitations d'emploi

**Produits biocides** : ils sont soumis à la réglementation biocides (articles L. 522-1 et suivants du Code de l'environnement). À terme, la totalité des produits biocides seront soumis à des autorisations de mise sur le marché.

L'ozone est en cours d'évaluation pour les type de produit de la classe des désinfectants (TP 2, TP 4, TP 5) et de celle des produits de protection (TP 11).

Pour plus d'information, consulter le Helpdesk Biocides de l'Anses (<https://www.helpdesk-biocides.fr/>).

### Protection de la population

- Article L. 1342-2 en application du règlement (CE) n° 1272/2008 (CLP) :
  - 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

Installations classées pour la 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 consulter des informations thématiques sur les installations classées, veuillez consulter le site ( <https://aida.ineris.fr/>) ou le ministère chargé de l'environnement et 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 ( [www.unece.org/fr/trans/danger/publi/adr/adr\\_f.html](http://www.unece.org/fr/trans/danger/publi/adr/adr_f.html)). Pour plus d'information, consulter les services du ministère chargé du transport.

## Recommandations

### Au point de vue technique

#### Information et formation des travailleurs

- **Instruire le personnel** des risques présentés par la substance, des précautions à observer, des mesures d'hygiène à mettre en place ainsi que des mesures d'urgence à prendre en cas d'accident.
- **Former les opérateurs** à la manipulation des moyens d'extinction (extincteurs, robinet d'incendie armé...).
- Ne pas **fumer, vapoter, boire** ou **manger** sur les lieux de travail.

#### Manipulation (dans les unités de production d'ozone et autres activités en dégageant)

- **Éviter tout contact** de produit avec **la peau et les yeux. Éviter l'inhalation** de vapeurs, aérosols. Effectuer en **système clos** toute opération industrielle qui s'y prête.
- Dans tous les cas, prévoir une **aspiration** du gaz à sa source d'émission, ainsi qu'une **ventilation** des lieux de travail conformément à la réglementation en vigueur [34].
- **Réduire** le nombre de personnes exposées à l'ozone.
- Éviter tout relargage d'ozone dans l'atmosphère.
- Evaluer **régulièrement** l'exposition des salariés à l'ozone présent dans l'air (§ Méthodes de détection et de détermination dans l'air).
- 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...).
- Au besoin, les espaces dans lesquels la substance est stockée et/ou manipulée doivent faire l'objet d'une **signalisation** [35].
- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'ozone sans prendre les précautions d'usage [36].
- Supprimer toute source d'exposition par contamination en procédant à un **nettoyage régulier** des locaux et postes de travail.

## En cas d'urgence

- En cas de fuite, **aérer** la zone et **évacuer** le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs **entraînés et munis d'un équipement de protection approprié**. Supprimer toute source d'inflammation potentielle.
- Des appareils de protection respiratoire isolants autonomes sont à prévoir **à proximité et à l'extérieur** des locaux pour les interventions d'urgence.
- Prévoir l'installation de **fontaines oculaires** et de **douches de sécurité**.
- Si ces mesures ne peuvent pas être réalisées sans risque de sur-accident ou si elles ne sont pas suffisantes, contacter les équipes de secours interne ou externe au site.

## Au point de vue médical

- **Éviter d'exposer** à des postes comportant un risque d'exposition importante et répétée les sujets atteints d'affections respiratoires d'évolution chronique.
- **Lors des visites initiale et périodiques :**
  - Examen clinique : Lors des examens périodiques, rechercher particulièrement des signes d'intolérance oculaire et des voies aériennes.
  - Examens complémentaires : L'examen clinique initial peut être complété par une radiographie pulmonaire et des épreuves fonctionnelles respiratoires qui serviront d'examen de référence. La fréquence des examens médicaux périodiques et la nécessité ou non d'effectuer des examens complémentaires (radiographie pulmonaire, épreuves fonctionnelles respiratoires...) seront déterminées par le médecin du travail en fonction des données de l'examen clinique et de l'appréciation de l'importance de l'exposition.
- **En cas de projection cutanée ou oculaire**, retirer les vêtements souillés et rincer la peau et/ou les yeux immédiatement et abondamment à l'eau courante pendant au moins 15 minutes ; en cas de port de lentilles de contact, les retirer avant le rinçage. Si une irritation oculaire et/ou cutanée apparaît ou si la contamination cutanée est étendue ou prolongée, consulter un médecin et/ou ophtalmologiste.
- **En cas d'inhalation**, appeler immédiatement un SAMU, faire transférer la victime par ambulance médicalisée en milieu hospitalier dans les plus brefs délais. Transporter la victime en dehors de la zone polluée en prenant les précautions nécessaires pour les sauveteurs. Si la victime est inconsciente, la placer en position latérale de sécurité et mettre en œuvre, s'il y a lieu, des manœuvres de réanimation. Si la victime est consciente, la maintenir au maximum au repos. Si nécessaire, retirer les vêtements souillés (avec des gants adaptés) et commencer une décontamination cutanée et oculaire (laver immédiatement et abondamment à grande eau pendant au moins 15 minutes). Prévenir du risque de survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel dans les 48 heures suivant l'exposition et de la nécessité de consulter en cas d'apparition de symptômes respiratoires.

## Bibliographie

- 1 | The Merck index. An encyclopedia of chemicals, drugs and biological. 14<sup>th</sup> ed. Whitehouse Station : Merck and Co ; 2006.
- 2 | Patty's toxicology - 5<sup>th</sup> ed. Vol.3 John Wiley & Sons ; 2001 : 679-687.
- 3 | Kirk - Othmer - Encyclopedia of Chemical Technology, 5<sup>th</sup> ed. Vol. 17. New-York, John Wiley and sons ; 2004 : 768-822.
- 4 | Ozone. In : Gestis database Gestis-databank on hazardous substances. BGIA, 2020 ( [www.dguv.de/ifa/gestis-database/index.jsp](http://www.dguv.de/ifa/gestis-database/index.jsp)).
- 5 | Encyclopédie des gaz - Air liquid ( [www.airliquide.com](http://www.airliquide.com)).
- 6 | Exposition sur les lieux de travail. Exigences générales concernant les performances des procédures de mesure des agents chimiques. Norme française homologuée NF EN 482. Indice de classement NF X43-277. La Plaine Saint Denis : AFNOR (En cours de révision en 2020).
- 7 | 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](http://www.osha.gov/dts/sltc/methods/index.html)). 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<sup>ed</sup>. 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<sup>er</sup> avril 1995.
- 34 | Principes généraux de ventilation. Guide pratique de ventilation ED 695. INRS ( <http://www.inrs.fr>).
- 35 | Signalisation de santé et de sécurité au travail - Réglementation. Brochure ED 6293. INRS ( <http://www.inrs.fr>).
- 36 | Cuves et réservoirs. Interventions à l'extérieur ou à l'intérieur des équipements fixes utilisés pour contenir ou véhiculer des produits gazeux, liquides ou solides. Recommandation CNAM R 435. Assurance Maladie, 2008 ( [https://www.ameli.fr/val-de-marne/entreprise/tableau\\_recommandations](https://www.ameli.fr/val-de-marne/entreprise/tableau_recommandations)).

## Auteurs

D. Jargot, F. Marc, S. Malard, S. Miraval et S. Robert.

## Historique des révisions

HISTORIQUE DES RÉVISIONS DE LA FICHE TOXICOLOGIQUE	
1 <sup>re</sup> édition	1995
2 <sup>e</sup> édition (mise à jour partielle)	1997
3 <sup>e</sup> édition (mise à jour partielle)	2013
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Utilisations</li> <li>■ Propriétés physiques</li> <li>■ Valeurs limites d'exposition professionnelle</li> <li>■ Méthodes de détection et de détermination dans l'air</li> <li>■ Résumés toxicologiques</li> <li>■ Réglementation</li> </ul>	
4 <sup>e</sup> édition (mise à jour partielle)	Octobre 2020
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Utilisations</li> <li>■ Méthodes de détection et de détermination dans l'air</li> <li>■ Incendie - Explosion</li> <li>■ Réglementation</li> <li>■ Recommandations techniques et médicales</li> </ul>	

--	--