



Health
Canada Santé
Canada

*Your health and
safety... our priority.*

*Votre santé et votre
sécurité... notre priorité.*

Lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel

DIOXYDE DE CARBONE

Pour consultation publique

**La période de consultation se
termine le 21 octobre 2020**

**Bureau de la qualité de l'eau et de l'air
Santé Canada**

Objet de la consultation

Le présent document passe en revue les études épidémiologiques, toxicologiques et d'exposition portant sur le dioxyde de carbone (CO₂). Il vise à proposer une nouvelle limite d'exposition dans l'air intérieur de longue durée qui réduirait au minimum les risques pour la santé humaine et à recommander diverses mesures d'atténuation des risques afin de réduire l'exposition au CO₂. La présente consultation vise à solliciter des commentaires sur les Lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel (LDQAIR) pour le CO₂ proposées.

Le document proposé a pour but de revoir les *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences* pour le CO₂ publiées par Santé Canada en 1987, qui ont déterminé que la plage d'exposition acceptable à long terme (ALTER) du CO₂ dans l'air intérieur résidentiel était inférieure ou égale à 3500 ppm. Depuis, de nouvelles informations concernant les effets potentiels sur la santé de l'exposition à des concentrations élevées de CO₂ (plus particulièrement des études épidémiologiques et d'exposition humaine contrôlée) et les concentrations de CO₂ dans l'air intérieur au Canada sont disponibles.

Le document propose une limite d'exposition de longue durée de 1000 ppm (basée sur une moyenne de 24 heures) pour protéger contre un risque accru de symptômes tels que l'irritation des yeux, la rhinite, le mal de tête et la fatigue, ainsi que la baisse de performance lors de la réalisation de tâches et aux tests. Les concentrations de CO₂ dans les habitations au Canada pourraient dépasser la limite d'exposition recommandée et, par conséquent, Santé Canada recommande à chacun d'adopter des mesures de réduction des concentrations de CO₂ dans l'air intérieur qui assureront une ventilation adéquate et le contrôle des sources intérieures.

Ce document est disponible pour une période de consultation publique de 60 jours.

Les commentaires (avec justification pertinente, au besoin) peuvent être transmis à Santé Canada :

hc.air.sc@canada.ca

ou

Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Santé Canada
269, avenue Laurier Ouest, localisateur d'adresse 4903B
Ottawa (Ontario) K1A 0K9

Les commentaires doivent nous parvenir avant le 21 octobre 2020.

Il est à noter que le présent document pourrait être révisé après l'analyse des commentaires reçus et que, s'il y a lieu, des LDQAIR pour le CO₂ seront formulées. Le présent document devrait donc être considéré strictement comme une ébauche pour commentaires.

PRÉAMBULE

Santé Canada évalue les risques pour la santé que posent certains polluants dans l'air intérieur résidentiel et formule des recommandations sur les façons de réduire ces risques. Les lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel (LDQAIR) résument les effets connus sur la santé, les sources de polluants et les niveaux d'exposition dans les habitations canadiennes, et caractérisent les risques pour la santé à partir des meilleures données scientifiques disponibles. Des limites d'exposition (aussi appelées *valeurs guides*) de courte ou de longue durée aux polluants, qui représentent les concentrations dans l'air intérieur en dessous desquelles des effets sur la santé sont peu probables, sont également élaborées. Elles prennent en compte les concentrations de référence de ces polluants et la possibilité d'atteindre de tels niveaux par le contrôle des sources intérieures. Les LDQAIR comprennent également des recommandations pour le contrôle des sources ou d'autres mesures de réduction de l'exposition à ces polluants.

Une limite d'exposition peut ne pas être établie pour certains polluants, bien que les preuves scientifiques disponibles justifient la nécessité d'en réduire l'exposition des Canadiens. C'est alors qu'un document d'orientation axé sur les mesures de contrôle des sources et de réduction de l'exposition est élaboré.

Les LDQAIR et les documents d'orientation constituent la base scientifique des activités d'évaluation et de réduction des risques découlant des polluants de l'air intérieur, notamment :

- les évaluations de risques pour la santé liés aux polluants de l'air intérieur effectuées par les responsables de la santé publique dans les habitations ou des milieux similaires;
- les normes de performance pouvant s'appliquer aux matériaux, aux produits et aux appareils qui émettent des polluants pour éviter que leur utilisation normale ne conduise à des concentrations de polluants dans l'air dépassant les limites d'exposition recommandées;
- les produits de communication visant à informer les Canadiens des mesures à prendre pour réduire leur exposition aux polluants de l'air intérieur et à protéger leur santé.

Les LDQAIR et les documents d'orientation remplacent une série de valeurs limites d'exposition aux polluants de l'air intérieur publiées dans un rapport intitulé *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences* (Santé Canada, 1987). En plus des mises à jour relatives aux substances apparaissant dans le rapport de 1987, des lignes directrices ou des documents d'orientation seront élaborés pour d'autres substances ayant le potentiel d'influer sur la santé humaine dans l'air intérieur.

Le présent document porte sur le dioxyde de carbone (CO₂). Dans son rapport de 1987, Santé Canada a établi une plage d'exposition acceptable à long terme (ALTER) pour le CO₂ inférieure ou égale à 3500 ppm dans l'air intérieur des maisons. Cette valeur repose sur la plus faible concentration apparaissant dans la documentation sur la santé et la toxicologie de l'époque à laquelle des effets physiologiques nocifs directs (soit un accroissement de l'acidité du sang) ont été relevés chez l'homme après une exposition continue de plusieurs semaines. Depuis, de nouvelles informations concernant les effets potentiels sur la santé de l'exposition à des

concentrations élevées de CO₂ (plus particulièrement des études épidémiologiques et d'exposition humaine contrôlée) et l'exposition dans l'air intérieur au Canada sont disponibles.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX	vi
LISTE DES FIGURES	vii
RÉSUMÉ	1
1.0 CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES	6
2.0 SOURCES DANS L’AIR	6
2.1 Sources extérieures	6
2.2 Sources intérieures	7
2.2.1 <i>Ventilation</i>	8
3.0 CONCENTRATIONS DANS L’AIR INTÉRIEUR ET EXTÉRIEUR	9
3.1 Concentrations extérieures.....	9
3.2 Concentrations intérieures	9
4.0 MÉTABOLISME ET PHARMACOCINÉTIQUE	13
4.1 Respiration	13
4.2 Régulation chimique de la respiration	13
4.3 Réponses aux concentrations élevées de CO ₂ dans le sang	13
5.0 EFFETS SUR LA SANTÉ	14
5.1 Effets chez l’homme	15
5.1.1 <i>Effets sur la chimie du sang</i>	15
5.1.2 <i>Effets respiratoires</i>	15
5.1.3 <i>Effets neurologiques</i>	16
5.1.4 <i>Effets cardio-vasculaires</i>	19
5.1.5 <i>Effets cancérogènes</i>	20
5.2 Études toxicologiques	20
5.2.1 <i>Effets respiratoires</i>	20
5.2.2 <i>Effets neurologiques</i>	21
5.2.3 <i>Effets sur la reproduction et le développement</i>	21
5.2.4 <i>Effets cardio-vasculaires</i>	23
5.2.5 <i>Cancérogénicité et génotoxicité</i>	23
5.3 Résumé des effets sur la santé	23
5.4 Populations vulnérables et sensibles	29
6.0 CARACTÉRISATION DES RISQUES	30
6.1 Établissement de la limite recommandée d’exposition de longue durée	30
6.2 Comparaison des niveaux d’exposition présents dans les habitations canadiennes à la limite d’exposition recommandée	31
6.3 Incertitudes et domaines de recherches futures	35
7.0 LIGNES DIRECTRICES RECOMMANDÉES	35
7.1 Limite recommandée d’exposition de longue durée	35
7.2 Recommandations pour la gestion des risques	36

8.0	RÉFÉRENCES.....	37
	ANNEXE A : LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS.....	51
	ANNEXE B : ÉTUDES HUMAINES SUR LES EFFETS SUR LA SANTÉ DE L'EXPOSITION AU CO₂	52
	ANNEXE C : LIGNES DIRECTRICES ET NORMES INTERNATIONALES RELATIVES AU CO₂	69

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.	Propriétés physiques et chimiques du CO₂	6
Tableau 2.	Concentrations de CO₂ dans l'air intérieur et extérieur au Canada	12
Tableau 3.	Effets sur la santé découlant d'une augmentation des concentrations de CO₂ rapportés dans les études humaines	25
Tableau 4.	Limite recommandée d'exposition de longue durée au CO₂ dans l'air intérieur	35
Tableau B1.	Résumé des études d'exposition contrôlée	52
Tableau B2.	Résumé des études épidémiologiques	56
Tableau C1.	Quelques normes et lignes directrices internationales relatives au CO₂	70

LISTE DES FIGURES

- Figure 1. Comparaison des concentrations de CO₂ dans les habitations canadiennes aux concentrations de CO₂ associées à des effets sur la santé..... 33**
- Figure 2. Comparaison des concentrations de CO₂ dans quelques écoles et garderies aux concentrations de CO₂ associées à des effets sur la santé..... 34**

RÉSUMÉ

Lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel recommandées pour le CO₂

Limite d'exposition	Concentration		Effets critiques ¹
	mg/m ³	ppm	
Longue durée (24 h)	1800	1000	Une augmentation de la concentration de CO ₂ peut entraîner un risque accru de : <ul style="list-style-type: none">• symptômes des muqueuses ou des voies respiratoires (p. ex., irritation des yeux, mal de gorge ou sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements, toux et rhinite);• baisse de la performance aux tests (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés);• symptômes neurophysiologiques (mal de tête, fatigue, étourdissements ou difficulté de concentration).

La limite recommandée d'exposition de longue durée au dioxyde de carbone (CO₂) est de 1000 ppm (basée sur une moyenne de 24 heures).

Contexte

Le CO₂ est un gaz inodore, incolore et ininflammable produit continuellement en milieu intérieur par la respiration des occupants. Les *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences* publiées par Santé Canada en 1987 ont déterminé que la plage d'exposition acceptable à long terme du CO₂ dans l'air intérieur résidentiel était inférieure ou égale à 3500 ppm. Cette valeur repose sur la concentration la plus faible à laquelle des effets nocifs ont été relevés chez l'homme dans la documentation de l'époque. Depuis, de nouvelles informations concernant les effets potentiels sur la santé de l'exposition à des concentrations élevées de CO₂ (plus particulièrement des études épidémiologiques et d'exposition humaine contrôlée) et les concentrations de CO₂ dans l'air intérieur du Canada sont disponibles. La directive d'exposition de 1987 doit donc être revue pour prendre en compte les dernières données scientifiques relatives aux effets sur la santé du CO₂ et aux niveaux d'exposition au CO₂ en milieu intérieur.

Les lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur recommandées visent à fournir une limite recommandée d'exposition de longue durée au CO₂ qui réduirait au minimum les risques pour la santé humaine. Le présent document révèle également qu'il existe probablement des habitations au Canada où il y a dépassement de la limite d'exposition recommandée et propose diverses mesures visant à atténuer les risques d'exposition au CO₂.

¹ Les recommandations reposent sur les effets observés dans les études épidémiologiques menées à l'école ou au bureau et les études d'exposition contrôlée. Aucune causalité n'a été établie.

Sources et exposition

Les sources naturelles de CO₂ atmosphérique comprennent la respiration des animaux et des plantes, la décomposition de matière organique, le dégazage des surfaces d'eau, les incendies de forêt et les éruptions volcaniques. Le CO₂ est constamment éliminé de l'atmosphère par son absorption directe dans l'eau et par la photosynthèse végétale. Les émissions anthropiques de CO₂ proviennent de la combustion de combustibles fossiles, du chauffage et de la climatisation des bâtiments, des changements dans l'utilisation des terres comme la déforestation et de certains procédés industriels (ECCC, 2015). Des concentrations de CO₂ variant entre 328 et 442 ppm ont été relevées en Amérique du Nord, en Europe, en Australie et au Japon dans l'air ambiant extérieur au niveau du sol (MacNeill et al., 2016; Muscatiello et al., 2015; Haverinen-Shaughnessy, Moschandreas et Shaughnessy, 2011; Simoni et al., 2010; Ziska et al., 2001).

À l'intérieur, le CO₂ est principalement produit par la respiration des occupants, mais il peut également provenir d'autres sources, dont les appareils de combustion non ou mal raccordés et le tabagisme. Étant donné que les Canadiens passent près de 90 % de leur temps à l'intérieur (70 % à la maison et 19 % ailleurs comme à l'école) (Matz et al., 2014), la concentration de CO₂ dans l'air intérieur est un point important à considérer pour la santé. Cette concentration dépend essentiellement des trois facteurs suivants : la concentration de CO₂ dans l'air extérieur, les sources intérieures de CO₂, et le taux d'élimination du CO₂ ou son taux de dilution dans l'air intérieur avec l'air extérieur au moyen de la ventilation.

La ventilation décrit les mouvements d'entrée et de sortie de l'air d'une maison et est essentielle au maintien d'une bonne qualité de l'air intérieur. Elle peut être représentée par un taux de renouvellement d'air (TRA) mesuré en renouvellements d'air par heure (RAH), un faible TRA (et un faible RAH) indiquant que la ventilation est faible. La ventilation résidentielle peut se faire de façon naturelle par la différence de pression régnant entre l'intérieur et l'extérieur de l'habitation, par l'ouverture des portes et des fenêtres, ou de façon mécanique par l'utilisation de ventilateurs, de conduits et d'ouvertures conçues dans l'enveloppe du bâtiment.

Au Canada, en raison de l'attention accrue accordée à la réduction des coûts énergétiques associés au chauffage et à la climatisation de l'air, les bâtiments sont devenus généralement plus étanches à l'air, ce qui a entraîné une baisse du TRA dans les habitations (Allen et al., 2016). La ventilation étant le principal moyen d'éliminer le CO₂ du milieu intérieur, les habitations mal ventilées ou celles munies d'appareils de combustion non ou mal raccordés pourraient présenter des concentrations élevées de CO₂, surtout s'il y a plusieurs occupants.

La concentration de CO₂ dans l'air intérieur est souvent utilisée comme mesure substitut du taux de ventilation et comme indicateur pour d'autres concentrations et odeurs liées aux polluants émis par les occupants (bioeffluents). De nombreuses normes de construction et directives relatives au CO₂ reposent sur des concentrations de CO₂ qui garantiraient une ventilation assurant le confort des occupants par rapport aux bioeffluents (les odeurs) et non une protection contre les effets du CO₂ sur la santé (ASHRAE, 2016; Anses, 2013).

Les données d'exposition utilisées pour cette évaluation ont été recueillies par Santé Canada au cours de toutes les saisons dans le cadre de plusieurs études de recherche sur l'air intérieur

menées dans les habitations de nombreuses villes canadiennes ainsi que dans quelques écoles et garderies. La médiane des concentrations de CO₂ mesurées dans les habitations de six villes canadiennes se situe entre 418 et 729 ppm, et la valeur du 95^e centile de ces concentrations entre 477 et 1483 ppm (Mallach et al., 2017; Santé Canada, 2016, 2013, 2012; Santé Canada et INSPQ, 2015; Wheeler et al., 2011). Selon les données existantes, les concentrations de CO₂ mesurées dans les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont généralement supérieures à celles mesurées dans les autres habitations canadiennes, la médiane et le 95^e centile des concentrations de CO₂ se situant respectivement entre 1058 et 1139 ppm et entre 2121 et 2436 ppm (Santé Canada, 2018a, 2007a; Weichenthal et al., 2012; Kovesi et al., 2007). Les concentrations de CO₂ mesurées dans les quelques écoles et garderies se situent dans la plage des valeurs résidentielles (MacNeill et al., 2016; St-Jean et al., 2012).

Effets sur la santé

Études chez l'homme

La littérature relative à la santé humaine s'est généralement penchée sur des niveaux d'exposition au CO₂ excédant largement ceux qui existeraient normalement dans l'air intérieur (< 3000 ppm). Certaines études d'exposition prolongée ou répétée au CO₂ ont toutefois examiné des niveaux d'exposition s'appliquant aux milieux intérieurs canadiens. Par exemple, les symptômes des muqueuses ou des voies respiratoires (p. ex., irritation des yeux, mal de gorge, sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements et toux) sont plus susceptibles d'être signalés par les personnes exposées à des concentrations de CO₂ supérieures à 800 ppm que par celles exposées à des niveaux plus faibles (Tsai, Lin et Chan, 2012; Norbärk et al., 2011), alors que les concentrations de CO₂ supérieures à 1000 ppm sont associées à un risque accru de rhinite (éternuements, ou congestion ou écoulement nasal) (Simoni et al., 2010). D'autres études réalisées en conditions contrôlées ou dans des écoles ou des bureaux ont démontré l'existence d'associations entre la prévalence accrue de symptômes neurophysiologiques et les concentrations élevées de CO₂. Les concentrations de CO₂ supérieures à 984 ppm sont associées à un manque de concentration (da Conceição Ferreira et Cardoso, 2014) et celles supérieures à 1500 ppm à une prévalence accrue de mal de tête, d'étourdissements, de sensation de tête lourde et de fatigue (Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). Lu et al. (2015) et Muscatiello et al. (2015) ont indiqué que le risque de symptômes neurophysiologiques croît avec l'augmentation de la concentration de CO₂.

Des associations ont également été observées entre les concentrations de CO₂ supérieures ou égales à 1000 ppm (ou la baisse du taux de ventilation là où il a été mesuré) et une baisse de la performance à l'école ou au bureau (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés) (Mendell et al., 2016; Petersen et al., 2016; Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Haverinen-Shaughnessy et Shaughnessy, 2015; Toftum et al., 2015; Bako-Biro et al., 2012; Twardella et al., 2012; Coley Greeves et Saxby, 2007; Wargocki et Wyon, 2007a, 2007b; Shaughnessy et al., 2006; Federspiel et al., 2004; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). Les bioeffluents (c.-à-d. les contaminants produits par le corps humain, y compris les composés organiques volatils) peuvent également contribuer à la déclaration de symptômes et à l'exécution des tâches (Zhang et al., 2017; Allen et al., 2016). Allen et al. (2016) ont toutefois

constaté que le taux de ventilation et la concentration de CO₂ sont associés de manière indépendante à la performance aux tests cognitifs et indiqué qu'en moyenne une augmentation de 400 ppm de la concentration de CO₂ (par rapport à une concentration de fond de 550 ppm) est associée à une baisse de 21 % du score typiquement obtenu aux tests par les participants. D'ailleurs, les effets sur la prise de décision ou l'exécution des tâches sont plus marqués à partir de 1000 ppm de CO₂ par comparaison avec 600 ppm dans les études menées en conditions contrôlées (c.-à-d. du CO₂ pur a été injecté dans un laboratoire ou une chambre expérimentale) (Satish et al., 2012).

Études toxicologiques

Les études animales portant sur les expositions de courte durée au CO₂ (à des concentrations variant de 50 000 à 350 000 ppm) ont signalé des effets négatifs sur l'appareil respiratoire ainsi que des effets sur le système nerveux, la reproduction et le développement (Schwartz et al., 2010; Sanna et al., 1992; Krystal et al., 1989; Nagai et al., 1987; VanDemark, Schanbacher et Gomes, 1972; Schaefer et al., 1971; Grote, 1965; Schaefer, Avery et Bensch, 1964; Haring, 1960).

En ce qui a trait aux expositions de plus longue durée (à des concentrations de CO₂ inférieures à 150 000 ppm), les effets respiratoires observés sont des altérations mineures au niveau des poumons ainsi que des anomalies et des changements de la sensibilité olfactive et des cellules sensorielles du nez (Hacquemand et al., 2010; Buron et al., 2009; Schaefer et al., 1979; Niemoleler et Schaefer, 1962). Les effets sur le développement comprennent des changements dans les caractéristiques des alvéoles et la régulation des gènes lors du développement pulmonaire (Ryu et al., 2010; Das et al., 2009; Li et al., 2006). Des changements dans l'excitabilité neuronale, des signes de neuropathie progressive et un nombre accru de cellules TUNEL positives dans l'hippocampe ont été observés chez la souris nouveau-née (Das et al., 2009; Gu et al., 2007; Gu, Xue et Haddad, 2004). Des changements dans l'activité hormonale et enzymatique, une augmentation de l'apoptose dans l'hippocampe ainsi que des déficits de la mémoire et des troubles d'apprentissage et d'anxiété ont également été relevés chez le rat (Kiray et al., 2014).

Populations vulnérables et sensibles

Les peuples autochtones peuvent être considérés comme plus vulnérables aux effets du CO₂ sur la santé, les logements de certaines collectivités autochtones et inuits étant surpeuplés et mal ventilés (SCHL, 2019, 2005; Statistique Canada, 2017; Santé Canada, 2007b; Kovesi et al., 2007). Les personnes habitant dans des logements à loyer modéré sont également considérées comme plus vulnérables aux effets de la pollution atmosphérique sur la santé, étant plus susceptibles de vivre dans de mauvaises conditions de logement.

Les nourrissons et les enfants sont également considérés comme une population vulnérable, pouvant être exposés à des concentrations élevées de CO₂ ailleurs qu'à la maison, comme à l'école ou à la garderie. De plus, en raison de leur taille, les enfants inhalent plus d'air par rapport à leur poids corporel que les adultes. Les nourrissons et les enfants peuvent également être plus sensibles que les adultes aux effets des contaminants atmosphériques sur la santé en

raison de leur différente capacité à métaboliser, détoxifier et excréter les contaminants et de leur croissance et de leur développement rapides (Suk, Murray et Avakian, 2003; Faustman et al., 2000).

Les personnes souffrant déjà de problèmes de santé (p. ex., allergies ou asthme) sont plus sensibles aux effets du CO₂ sur les muqueuses et les voies respiratoires que celles n'en souffrant pas (Erdmann et Apte, 2004). Pour leur part, les patients atteints de trouble panique sont plus sensibles aux effets anxiogènes du CO₂ que les sujets en santé (Atli, Bayin et Alkin, 2012; Roberson-Nay et al., 2010; Pine et al., 2000; Beck, Ohtake et Shipherd, 1999; Antony, Brown et Barlow, 1997; Woods et al., 1988). Les personnes souffrant de maladies cardiovasculaires devraient également être plus sensibles aux effets sur la santé d'une forte exposition au CO₂ à cause des actions physiologiques et métaboliques du CO₂ dans l'organisme.

Établissement de la limite recommandée d'exposition de longue durée

Les études menées dans les écoles et les bureaux ont mis en évidence des associations entre l'augmentation des concentrations de CO₂ et le risque de symptômes des muqueuses ou des voies respiratoires (p. ex., irritation des yeux, mal de gorge ou sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements, toux ou rhinite), la prévalence accrue de symptômes neurophysiologiques (p. ex., mal de tête, fatigue, étourdissements ou difficulté de concentration) et une baisse de la performance (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés).

Les études disponibles chez l'homme examinant les associations entre les effets sur la santé et les concentrations de CO₂ s'appliquant à l'air intérieur (≤ 3000 ppm) comportent de nombreuses limites (voir la section 5.3 pour en savoir davantage), et aucune causalité ne peut être établie. Malgré les lacunes de la base de données et les problèmes rencontrés lors de la collecte et de l'analyse des données, les études disponibles chez l'homme laissent supposer que la hausse du risque de présenter des symptômes va de pair avec l'augmentation de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur. Aucune étude n'a été considérée comme suffisamment rigoureuse pour servir à elle seule de base à l'établissement d'une limite d'exposition; dans l'ensemble, la base de données indique toutefois que la réduction de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur pourrait avoir des bienfaits pour la santé et que la valeur de 1000 ppm pourrait constituer une limite d'exposition adéquate. Cette concentration correspond d'ailleurs à la norme établie par l'American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers (ASHRAE), de même qu'aux normes d'autres pays. Il est à noter que ces autres normes utilisent le CO₂ comme indicateur de confort et de la qualité de l'air intérieur dans son ensemble, et n'ont pas été établies sur la base de leurs effets intrinsèques sur la santé. La limite recommandée d'exposition de longue durée est donc de 1000 ppm pour le CO₂.

Lors de la comparaison de la concentration de CO₂ mesurée avec la limite d'exposition de longue durée, le temps d'échantillonnage devrait être d'au moins 24 heures.

Recommandations pour la gestion des risques

Les données mesurées confirment qu'il y a dépassement de la limite recommandée d'exposition au CO₂ dans des habitations, des écoles et des garderies du Canada. Il pourrait donc exister un risque accru de symptômes des voies respiratoires, de baisse de la performance aux tests, de maux de tête, d'étourdissements et de fatigue. Selon les données existantes, les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont plus susceptibles de présenter des concentrations de CO₂ supérieures à la limite d'exposition recommandée que les autres habitations canadiennes.

La respiration des occupants constitue la principale source de CO₂ dans les habitations, les appareils de combustion non ou mal raccordés et le tabagisme en constituant d'autres sources. Dans la plupart des habitations, il est plus instructif et plus économique de déterminer les sources potentielles de CO₂ et les mesures de réduction à adopter pour améliorer la qualité de l'air intérieur que d'analyser l'air et de comparer les concentrations mesurées à la limite d'exposition recommandée. Santé Canada recommande donc à chacun d'adopter des mesures de réduction des concentrations de CO₂ dans l'air intérieur qui assureront une ventilation adéquate et le contrôle des sources intérieures. Ces stratégies sont les suivantes :


- Augmenter la ventilation naturelle en ouvrant les fenêtres tout en tenant compte de la qualité de l'air extérieur.
- S'assurer que les appareils de combustion sont en bon état de marche et s'évacuent correctement à l'extérieur.
- Régler le système de ventilation mécanique à une puissance supérieure ou le laisser fonctionner plus longtemps.
- Faire fonctionner le ventilateur d'extraction de la cuisine en cuisinant.
- Faire circuler l'air à travers la maison grâce au ventilateur de l'appareil de chauffage, ou à un autre ventilateur ou à de l'apport d'air, s'il y a lieu.
- Éviter d'utiliser des appareils de combustion non raccordés (p. ex., les appareils individuels) à l'intérieur.
- S'abstenir de fumer à l'intérieur.
- Éviter si possible de surpeupler les logements.

En ce qui a trait à la mise en œuvre des stratégies de réduction de la concentration de CO₂, et plus particulièrement à l'augmentation du taux de ventilation, la qualité de l'air extérieur doit être prise en compte. Lorsque la qualité de l'air extérieur est mauvaise (p. ex., lors d'incendies de forêt), la réduction de l'apport d'air extérieur, et par conséquent de l'infiltration de polluants atmosphériques, pourrait apporter plus de bienfaits pour la santé que l'abaissement de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur en dessous de la limite d'exposition recommandée. Les informations contenues dans le présent document peuvent servir à établir les limites d'exposition au CO₂ propres à d'autres scénarios.

1.0 CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Le CO₂ est un gaz inodore, incolore et ininflammable. À température et pression atmosphériques normales, le CO₂ est un gaz plus lourd que l'air, sa densité étant environ une fois et demie celle de l'air. Il est relativement stable et inactif, bien qu'il réagisse avec l'eau pour former de l'acide carbonique (H₂CO₃) (voir la section 4.1). En raison de sa petite taille moléculaire, le CO₂ diffuse librement à travers les membranes biologiques et se dissout facilement dans les solutions aqueuses, y compris les liquides corporels (Harper, Rodwell et Mayes, 1979). Le Tableau 1 résume les principales propriétés physiques et chimiques du CO₂ (PubChem).

Tableau 1. Propriétés physiques et chimiques du CO₂

Propriété	Valeur	Structure chimique
Formule moléculaire	CO ₂	
Poids moléculaire	44,01 g/mol	
Numéro de registre CAS	124-38-9	
Densité	1,976 g/L à 0 °C et 760 mm Hg	
Solubilité dans l'eau	Miscible à l'eau (2000 mg/L) ainsi qu'aux hydrocarbures et à la plupart des liquides organiques	
Point d'ébullition	-78,464 °C à 101,3 kPa (sublimation)	
Synonymes courants	Gaz carbonique, glace sèche	
Facteurs de conversion	1 ppm = 1,8 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,56 ppm 0,1 % = 1000 ppm	

2.0 SOURCES DANS L'AIR

2.1 Sources extérieures

Les sources naturelles de CO₂ atmosphérique comprennent la respiration des animaux et des plantes, la décomposition de matière organique, le dégazage des surfaces d'eau, les incendies de forêt et les éruptions volcaniques. Le CO₂ est constamment éliminé de l'air par son absorption directe dans l'eau et par la photosynthèse végétale (ECCC, 2015).

Les émissions anthropiques de CO₂ proviennent de la combustion de combustibles fossiles, du chauffage et de la climatisation des bâtiments, des changements dans l'utilisation des terres comme la déforestation et de certains procédés industriels (ECCC, 2015). La majeure partie des émissions anthropiques de CO₂ au Canada proviennent de la combustion de combustibles fossiles (p. ex., production d'électricité, transport et industrie). Le *Rapport d'inventaire national 1990-2016 : Sources et puits de gaz à effet de serre au Canada* indique que les émissions de CO₂ s'élevaient à environ 559 mégatonnes au Canada en 2016 et que le CO₂ contribue le plus aux émissions totales des gaz à effet de serre (représentant 79 % des émissions

totales en 2016). Au cours de la période s'étendant de 2005 à 2016, les émissions totales de gaz à effet de serre ont diminué de 3,8 % au Canada (ECCC, 2018).

2.2 Sources intérieures

La principale source intérieure de CO₂ est l'air expiré par les occupants de l'espace intérieur (Kiray et al., 2014). Une personne produit en moyenne près de 15 L/h de CO₂ au repos et 45 L/h au cours d'une activité physique modérée (Sundell, 1982). La contribution relative de la respiration des occupants à la concentration de CO₂ dans l'air intérieur dépend du nombre de personnes présentes dans le bâtiment, de l'intensité de leurs activités physiques, du volume d'air par personne et du temps passé dans le bâtiment (Bureau des dangers des produits chimiques, 1985). Par conséquent, la concentration de CO₂ sera probablement plus élevée dans les milieux intérieurs à forte densité d'occupation (p. ex., les écoles, les immeubles de bureaux et les garderies), surtout si la ventilation est inadéquate.

Les données d'exposition recueillies par Santé Canada dans des habitations situées à Ottawa, à Edmonton, à Halifax, à Montréal, à Québec et dans la vallée de l'Annapolis (Santé Canada, 2016, 2013, 2012; Santé Canada et INSPQ, 2015; Wheeler et al., 2011) démontrent une corrélation entre l'augmentation de la concentration de CO₂ et celle du nombre d'occupants, bien que cette tendance ne soit pas toujours statistiquement significative (Santé Canada, 2018b). Les études menées en hiver à Québec et Halifax indiquent également que la concentration de CO₂ dans l'air intérieur est légèrement plus élevée en présence d'animaux de compagnie (Santé Canada et INSPQ, 2015; Santé Canada, 2012). Les appareils de combustion non ou mal raccordés (p. ex., les cuisinières à gaz, les appareils individuels, les chauffe-eau et les appareils de chauffage) et le tabagisme sont d'autres sources de CO₂ dans l'air intérieur.

Les chauffe-eau et les appareils de chauffage à évacuation (bien entretenus) ne devraient pas libérer de quantités importantes de CO₂ dans l'air intérieur. Les appareils de combustion peuvent toutefois libérer des gaz directement dans l'habitation si la pression d'air est moins élevée à l'intérieur qu'à l'extérieur (p. ex., dans les bâtiments étanches ou en raison de l'utilisation du ventilateur d'évacuation d'un autre appareil expulsant de l'air à l'extérieur, comme une sècheuse) (IEC Beak Consultants Ltd., 1983). Les événements mal positionnés peuvent également permettre aux émissions de s'infiltrer de nouveau à l'intérieur (p. ex., par les fenêtres, les portes et les petites fissures dans les murs extérieurs).

L'utilisation d'une cuisinière à gaz ou d'un appareil individuel à combustible peut avoir un impact considérable sur la concentration de CO₂ dans l'air intérieur. Cette concentration peut atteindre 3000 ppm dans les habitations munies d'une cuisinière à gaz (Singer et al., 2017; Traynor, 1984; Traynor et al., 1983). D'ailleurs, la concentration moyenne de CO₂ est plus élevée au cours de la cuisson des aliments dans les cuisines équipées d'une cuisinière à gaz que dans celles équipées d'un appareil électrique (906 ppm vs 744 ppm, respectivement) (Willers et al., 2006). L'utilisation quotidienne d'une cuisinière ou d'un four a provoqué de faibles augmentations de la moyenne géométrique des concentrations de CO₂ (Santé Canada, 2018b) dans des habitations situées à Edmonton (en hiver) et à Halifax (en été); cette association n'a toutefois pas été observée dans d'autres études de Santé Canada (Wheeler et al., 2011; Santé Canada, 2013, 2012).

Le fonctionnement d'appareils individuels au kérosène provoque des concentrations de CO₂ pouvant atteindre 4500 ppm dans les habitations (Hanoune et Carteret, 2015; Richie et Oatman, 1983; Traynor et al., 1983). Hanoune et Carteret (2015) ont examiné la qualité de l'air intérieur de sept habitations munies d'appareils individuels au kérosène et indiqué que toutes les concentrations de CO₂ supérieures à 1000 ppm dans l'air intérieur pouvaient être attribuables aux sources de combustion (soit les appareils de chauffage au kérosène, les cuisinières à gaz et le tabagisme). Les auteurs ont également indiqué que toutes les concentrations de CO₂ supérieures à 2500 ppm découlaient de l'utilisation des appareils de chauffage au kérosène et qu'il existait une corrélation entre les concentrations de CO₂ et la durée d'utilisation de ces mêmes appareils. L'analyse probabiliste réalisée par Whitmyre et Pandian (2018) pour estimer l'impact des appareils de chauffage au gaz sans conduit d'évacuation sur les concentrations de polluants dans les habitations écoénergétiques américaine a révélé que les concentrations prévues de CO₂ (c.-à-d. les valeurs entre les 50^e et 100^e centiles estimées à l'aide du modèle simulant le chauffage au gaz sans conduit d'évacuation développé par l'American Gas Association Research Division) se situaient entre 398 et 2147 ppm.

Le tabagisme constitue également une source de CO₂ dans l'air intérieur. Deux cigarettes fumées en une heure (dans une pièce de 40 m³ avec un taux de ventilation de 0,5 renouvellement d'air par heure [RAH]) produisent environ 9 à 27 ppm de CO₂ (Bureau des dangers des produits chimiques, 1985). Halios et al. (2005) ont examiné les concentrations de polluants intérieurs, dont le CO₂, générés par le tabagisme (c.-à-d. 10 cigarettes fumées en 6 heures) dans un environnement contrôlé et indiqué que les concentrations de CO₂ y étaient jusqu'à quatre fois plus élevées que les concentrations de fond, atteignant près de 1900 ppm. Le plan de l'étude n'a toutefois pas permis de déterminer le pourcentage d'augmentation de la concentration de CO₂ attribuable au tabagisme seul et non aux autres sources comme la respiration des occupants.

2.2.1 Ventilation

La ventilation décrit les mouvements d'entrée et de sortie de l'air d'une maison et est essentielle au maintien d'une bonne qualité de l'air intérieur. Elle peut être représentée par un taux de renouvellement d'air (TRA) exprimé en RAH, un faible TRA (et un faible RAH) indiquant que la ventilation est faible.

La ventilation résidentielle peut se faire de façon naturelle ou mécanique. La ventilation naturelle est causée par la différence de pression régnant entre l'intérieur et l'extérieur de l'habitation, des déplacements d'air s'effectuant à travers l'enveloppe du bâtiment (p. ex., les murs extérieurs, les fondations, le toit, les fenêtres et les portes). La ventilation mécanique est réalisée au moyen de ventilateurs, de conduits et d'ouvertures conçues dans l'enveloppe du bâtiment (p. ex., les ventilateurs d'extraction, les sorties d'air des sècheuses, les hottes de cuisine et les ventilateurs-récupérateurs de chaleur ou d'énergie) (Santé Canada, 2018c).

Au Canada, en raison de l'attention accrue accordée à la réduction des coûts énergétiques associés au chauffage et à la climatisation de l'air, les bâtiments sont généralement devenus plus étanches à l'air, ce qui a entraîné une baisse du TRA dans les habitations (Allen et al., 2016). Les TRA dépendent aussi de facteurs comme la présence d'un système de ventilation mécanique,

l'utilisation de ventilateurs d'évacuation, l'emplacement géographique, les saisons et les conditions météorologiques ainsi que l'ouverture des portes et des fenêtres. La ventilation étant le principal moyen d'éliminer le CO₂ du milieu intérieur, les habitations mal ventilées ou celles munies d'appareils de combustion non ou mal raccordés pourraient présenter des concentrations élevées de CO₂, surtout s'il y a plusieurs occupants (Santé Canada, 2018c).

La concentration de CO₂ dans l'air intérieur est souvent utilisée comme mesure substitut du taux de ventilation et comme indicateur pour d'autres concentrations et odeurs liées aux polluants émis par les occupants (bioeffluents). C'est dans ce contexte que de nombreuses normes de construction et lignes directrices relatives au CO₂ ont été élaborées (c.-à-d. qu'elles ne reposent pas sur les effets intrinsèques du CO₂ sur la santé). La norme de l'American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers (ASHRAE) portant sur la ventilation nécessaire au maintien d'une bonne qualité de l'air intérieur considère, par exemple, qu'une concentration de CO₂ dans l'air intérieur ne dépassant pas de plus de 700 ppm le niveau extérieur de CO₂ indique qu'il y a suffisamment d'air neuf pour assurer le confort des occupants par rapport aux bioeffluents. Comme il est présumé que le niveau de CO₂ se situe entre 300 et 500 ppm dans l'air extérieur, la concentration de CO₂ devrait être maintenue en deçà de 1000 ppm dans l'air intérieur (ASHRAE, 2016). D'autres pays, comme la France, la Norvège, l'Allemagne, le Portugal, la Corée et la Japon, ont également établi des normes ou lignes directrices relatives au CO₂ de 600 à 1000 ppm, basées sur la qualité de l'air dans son ensemble plutôt que sur les effets intrinsèques sur la santé. De plus amples détails portant sur les lignes directrices internationales relatives au CO₂ se trouvent dans l'annexe C.

3.0 CONCENTRATIONS DANS L'AIR INTÉRIEUR ET EXTÉRIEUR

Les niveaux d'exposition au CO₂ dans l'air intérieur et extérieur du Canada sont présentés au Tableau 2.

3.1 Concentrations extérieures

Dans une étude de Santé Canada, la médiane et le 95^e centile des concentrations horaires moyennes de CO₂ relevés à l'extérieur de 4 écoles situées à Ottawa étaient respectivement de 419 et de 532 ppm (MacNeill et al., 2016) (voir le Tableau 2). Dans la littérature publiée, des concentrations normales de CO₂ dans l'air ambiant au niveau du sol se situant entre 328 et 442 ppm ont été relevées aux États-Unis, en Europe, en Australie et au Japon (Muscatiello et al., 2015; Haverinen-Shaughnessy, Moschandreas et Shaughnessy, 2011; Simoni et al., 2010; Ziska et al., 2001).

3.2 Concentrations intérieures

Les résultats de l'Enquête sur les profils d'activité humaine au Canada 2 indiquent que les Canadiens passent près de 90 % de leur temps à l'intérieur (Matz et al., 2014), dont 70 % à la maison et 19 % ailleurs comme dans des écoles, des édifices publics, des bureaux, des usines,

des magasins et des restaurants. La concentration de CO₂ dans l'air intérieur est donc un point important à considérer pour la santé des Canadiens.

La concentration de CO₂ dans l'air intérieur dépend essentiellement des trois facteurs suivants : la concentration de CO₂ dans l'air extérieur, les sources intérieures de CO₂, et le taux d'élimination du CO₂ ou son taux de dilution dans l'air intérieur avec l'air extérieur au moyen de la ventilation.

Les concentrations de CO₂ mesurées dans les habitations, les écoles et les garderies du Canada par les études de Santé Canada et la littérature publiée sont résumées dans le Tableau 2.

La médiane des concentrations horaires moyennes de CO₂ mesurées dans les habitations du Canada situées à Ottawa, Edmonton, Halifax, Montréal et Québec ainsi que dans la vallée de l'Annapolis se situe entre 418 et 729 ppm (Mallach et al., 2017; Santé Canada 2016, 2013, 2012; Santé Canada et INSPQ, 2015; Wheeler et al., 2011). La valeur du 95^e centile de ces concentrations se situe entre 477 et 1483 ppm. Les mesures relevées dans les habitations au cours de différentes saisons (soit à Edmonton et Halifax) révèlent également que la médiane des concentrations horaires moyennes de CO₂ est plus élevée de 80 à 160 ppm en hiver qu'en été. Il s'agit des données les plus récentes et les plus représentatives sur lesquelles peut reposer la quantification de l'exposition de longue durée au CO₂ dans les maisons individuelles du Canada, ayant été recueillies par les études de Santé Canada en été et en hiver auprès de plus de 200 ménages de 6 villes canadiennes.

Selon les données existantes, les concentrations de CO₂ mesurées en hiver dans les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont supérieures à celles mesurées en hiver dans les autres habitations canadiennes, la médiane et le 95^e centile des concentrations horaires moyennes de CO₂ se situant respectivement entre 1058 et 1139 ppm et entre 2121 et 2436 ppm (Santé Canada 2018a, 2007a; Weichenthal et al., 2012). Des concentrations moyenne et maximale de CO₂ respectivement de 1358 ppm et 2327 ppm ont été relevées dans une autre étude mesurant les concentrations de CO₂ dans 49 habitations de la région de Qikiqtaaluk (Baffin) dans le Nunavut (Kovesi et al., 2007).

Il existe quelques données de Santé Canada relatives aux concentrations de CO₂ dans les écoles et les garderies. Une étude de Santé Canada a mesuré les concentrations intérieures et extérieures de CO₂ durant les heures de classe dans quatre écoles primaires d'Ottawa (MacNeill et al., 2016). La médiane et le 95^e centile des concentrations horaires moyennes de CO₂ mesurées dans les écoles étaient respectivement de 491 et de 1171 ppm. Une autre étude de Santé Canada mesurant les concentrations de CO₂ dans 21 garderies de Montréal pendant les heures d'ouverture a relevé une concentration moyenne de CO₂ de 1333 ppm (écart type de 391) (St-Jean et al., 2012). La présence d'un système de ventilation mécanique et une vaste aire de jeu par enfant ont chacune été associées de manière significative à des concentrations plus faibles de CO₂; elles représentent ensemble 44 % de la variance des concentrations de CO₂ dans l'air intérieur.

Comme les données de Santé Canada relatives aux concentrations de CO₂ dans les écoles et les garderies ne devraient pas être représentatives de l'ensemble du Canada, des données provenant

de la littérature publiée ont également été prises en compte pour ces mêmes concentrations. Dans le Grand Montréal, les concentrations minimum, moyenne et maximum de CO₂ étaient respectivement de 861, 1505 et 2442 ppm au cours de l'hiver 1989 dans 91 garderies, 70 % d'entre elles présentant des concentrations de CO₂ supérieures à 1000 ppm et 13 % supérieures à 2500 ppm (Daneault, Beausoleil et Messing, 1992). Dionne et Soto (1990) ont également relevé des concentrations de CO₂ supérieures à 1000 ppm dans 4 garderies situées dans la région de Montréal.

Des données provenant d'autres pays ont également été prises en compte de façon à mieux caractériser l'exposition des Canadiens au CO₂ dans les écoles et les garderies. Les concentrations de CO₂ mesurées dans les écoles et les garderies du Canada se situent dans la plage des valeurs relevées dans la documentation publique de nombreux pays (Mendell et al., 2016; Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Muscatiello et al., 2015; da Conceição Ferreira et Cardoso, 2014; Gaihre et al., 2014; Fromme, Bischof et al., 2013; Fromme, Lahrz et al., 2013, Norbäck, Nordström et Zhao, 2013; Clausen et al., 2012, Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996) tout en reconnaissant que le climat, la ventilation et les caractéristiques des bâtiments varient grandement d'un pays à l'autre.

Ni les études de Santé Canada ni la littérature publiée ne font état de niveau d'exposition au CO₂ dans l'air intérieur lors de situations d'urgence (p. ex., dans les refuges d'urgence) durant lesquelles les infrastructures municipales sont utilisées de façon inhabituelle. Toutefois, comme l'air expiré par les occupants constitue la principale source de CO₂ dans l'air intérieur et que les refuges d'urgence risquent d'être fortement occupés, la concentration de CO₂ devrait y être plutôt élevée, surtout si la ventilation est inadéquate ou que l'apport d'air extérieur doit être réduit ou supprimé (pour éviter l'infiltration des polluants de l'air extérieur dans le refuge au cours d'un feu incontrôlé, par exemple). Une concentration élevée de CO₂ dans l'air extérieur pourrait également entraîner une augmentation de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur par le biais de la ventilation ou de l'infiltration de CO₂ dans la maison ou le refuge d'urgence.

Tableau 2. Concentrations de CO₂ dans l'air intérieur et extérieur au Canada

Lieu	Saison	Concentration horaire moyenne (ppm)								Référence
		N ^{bre} d'habitatio ns, d'écoles ou de garderies	N ^{bre} d'échanti llons	Moyen ne	Minimum	Médiane	75 ^e centile	95 ^e centile	Maximum	
CONCENTRATIONS DANS L'AIR INTÉRIEUR – HABITATIONS										
Edmonton, Alberta	Été Hiver	48 32	7992 5339	612 750	321 396	537 696	715 848	1085 1258	2160 2608	Santé Canada (2013)
Montréal, Québec	Hiver	44	7301	813	407	729	948	1483	2000	Santé Canada et INSPQ (2015)
Ottawa, Ontario	Hiver	44	7396	688	407	658	760	995	2000	
Québec, Québec	Hiver	46	7111	772	362	705	931	1338	2000	
Halifax, Nouvelle-Écosse	Été Hiver	50 50	8253 8179	695 758	294 397	623 705	775 868	1211 1201	2691 2409	Santé Canada (2012)
Ottawa, Ontario	Automne	2	48	421	388	418	440	477	485	Santé Canada (2016)
Ottawa, Ontario	Hiver	29	7900	679	372	667	771	930	2042	Mallach et al. (2017)
Vallée de l'Annapolis, Nouvelle-Écosse	Hiver	32	2339	809	447	658	848	1282	10 000	Wheeler et al. (2011)
Swan Lake, Manitoba	Hiver	20	8541	1248	393	1114	1546	2436	3828	Weichenthal et al. (2012)
Nunavut	Hiver	18	1995	1225	395	1139	1451	2121	3739	Santé Canada (2007a)
Sioux Lookout, Ontario	Hiver	46	5792	1138	–	1058	1355	2140	4479	Santé Canada (2018a)
Région de Qikiqtaaluk, Nunavut	Hiver	49	49	1358 (écart type : 531)	–	–	–	–	2327 (écart type : 1068)	Kovesi et al. (2007)
CONCENTRATIONS DANS L'AIR INTÉRIEUR – ÉCOLES OU GARDERIES										
Ottawa, Ontario	Automne	4	4736	583	338	491	610	1171	2750	MacNeill et al. (2016)
Montréal, Québec	Hiver	21	–	1333 (écart type : 391)	723	–	–	–	2252	St-Jean et al. (2012)
Montréal, Québec	Hiver/ Printemps	91	1672	1505	861	–	–	–	2442	Daneault, Beausoleil et Messing (1992)
CONCENTRATIONS DANS L'AIR EXTÉRIEUR										
Ottawa, Ontario (à l'extérieur des écoles)	Automne	4	5313	523	294	419	453	532	5047	MacNeill et al. (2016)

4.0 MÉTABOLISME ET PHARMACOCINÉTIQUE

4.1 Respiration

Le CO₂ pénètre depuis l'atmosphère dans l'organisme par les poumons au cours de la respiration externe. Il est également produit par les cellules suite au métabolisme aérobie (c.-à-d. la respiration interne ou cellulaire) (Guyton, 1982). Une fois synthétisé par l'organisme, le CO₂ diffuse des cellules de tissus dans les capillaires environnants, puis est transporté par le sang lié à l'hémoglobine ou dissous sous forme de CO₂, d'acide carbonique ou d'ion de bicarbonate (HCO₃⁻), ou en quantité mineure de composés carbaminés (Guais et al., 2011).

Le CO₂ dissous dans le sang subit une hydratation dans les érythrocytes avant de former le H₂CO₃ qui se dissocie ensuite en ions d'hydrogène (H⁺) et de HCO₃⁻ (Guais et al., 2011). Ce mécanisme est représenté par la réaction chimique suivante :



Cette réaction peut perturber l'équilibre acido-basique de l'organisme, comme le montre l'équation Henderson-Hasselbalch (Guais et al., 2011) :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2)$$

En conditions normales, la pression partielle de CO₂ dans le sang capillaire pulmonaire (environ 6,75 % ou 45 mm Hg) est supérieure à celle dans l'air alvéolaire (6 % ou 40 mm Hg), ce qui permet au CO₂ de traverser librement la membrane alvéolaire vers l'air expiré par diffusion passive selon un gradient de pression partielle entre le sang et l'air alvéolaire (Guais et al., 2011).

4.2 Régulation chimique de la respiration

De nombreux sites situés dans le tronc cérébral (les chémorécepteurs centraux) et les corpuscules carotidiens et aortiques (les chémorécepteurs périphériques) sont chimiosensibles au CO₂ ou aux H⁺ (c.-à-d. extrêmement sensibles aux variations de concentrations de CO₂ ou H⁺ dans le sang) (Jiang et al., 2005; Lahiri et Forster, 2003). L'accumulation de CO₂ ou H⁺ dans le sang stimule le centre respiratoire du tronc cérébral, entraînant une augmentation de la fréquence respiratoire et l'élimination du CO₂ par expiration. Cette augmentation de la fréquence respiratoire permet également d'éliminer les H⁺ du sang par la diminution de H₂CO₃ dans le sang (Guyton, 1982). Une augmentation de la pression partielle de CO₂ dans le sang artériel (PaCO₂) aussi faible que 0,015 % (1 mm Hg) provoque une augmentation de la fréquence respiratoire (Jiang et al., 2005).

4.3 Réponses aux concentrations élevées de CO₂ dans le sang

Au fur et à mesure que la concentration de CO₂ dans l'air augmente, le gradient de concentration en CO₂ entre le sang et l'air alvéolaire diminue. Étant donné qu'une quantité moindre de CO₂ diffuse du sang vers les alvéoles pulmonaires au cours de chaque inspiration, la concentration de

CO₂ dans le sang augmente avec la durée de l'exposition. Un taux excessif de CO₂ dans le sang (c.-à-d. PaCO₂ > 6,75 % ou 45 mm Hg) constitue une hypercapnie (Guais et al., 2011).

Les réponses physiologiques de l'organisme à une augmentation de la concentration de CO₂ dans le sang dépendent de la durée de l'exposition au CO₂ et de sa concentration.

Régulation respiratoire

L'augmentation de la concentration de CO₂ dans le sang provoque des effets notables à court terme sur la régulation respiratoire. Dans les secondes qui suivent l'augmentation de la PaCO₂ (PaCO₂ ↑/pH ↓), les chémorécepteurs centraux et périphériques sont stimulés et induisent une augmentation de la profondeur des mouvements respiratoires (volume courant) et du rythme respiratoire. Cet effet atteint son paroxysme en près d'une minute avant de diminuer au cours des jours suivants (Guyton, 1982).

Régulation rénale ou cellulaire

Lorsque l'organisme est incapable d'éliminer le surplus de CO₂, ce surplus est transformé en H⁺ et HCO₃⁻, augmentant ainsi la concentration de l'organisme en H⁺ et diminuant son pH, ce qui pourrait entraîner une acidose aiguë ou chronique (c.-à-d. pH < 7,35). Le surplus d'H⁺ peut être neutralisé non seulement par la régulation respiratoire abordée précédemment, mais également par les systèmes tampons (dans les minutes ou les heures qui suivent) ou la compensation rénale (pendant trois à cinq jours) (Guais et al., 2011). La régulation rénale du pH sanguin est très active au cours de l'exposition chronique à des concentrations de CO₂ supérieures à 30 000 ppm dans l'air, mais plus lente et moins efficace lorsque ces concentrations sont inférieures à cette valeur (Guais et al., 2011).

Tampons osseux

Comme indiqué précédemment, la régulation rénale de l'acidose médiée par le CO₂ est moins efficace lorsque la concentration de CO₂ est inférieure à 30 000 ppm pendant une longue période. Les tampons osseux constituent alors le principal mécanisme de compensation (Bureau des dangers des produits chimiques, 1985). Drummer et al. (1998) ont étudié les effets de l'exposition prolongée à des concentrations élevées de CO₂ sur le métabolisme du calcium chez des sujets humains et observé une baisse du taux de calcium sérique et des biomarqueurs de la formation osseuse ainsi qu'une faible résorption osseuse (démontrée par le taux d'excrétion de la désoxypyridinoline) à 12 000 ppm de CO₂.

5.0 EFFETS SUR LA SANTÉ

Cette section résume les effets sur la santé de l'inhalation de CO₂ chez l'homme (voir la section 5.1) ainsi que les études toxicologiques pertinentes menées chez l'animal de laboratoire (voir la section 5.2). Elle porte essentiellement sur les études examinant les effets des niveaux pertinents d'exposition au CO₂ (c.-à-d. qui existeraient normalement dans l'air intérieur comme l'explique la section 3.2). Les études se penchent sur les effets de concentrations plus élevées de

CO₂ ont également été prises en compte, car elles pourraient s'appliquer à des scénarios d'exposition atypiques comme les refuges d'urgence. Des données proviennent également de l'examen antérieur des effets sur la santé de l'exposition par inhalation au CO₂ mené par Santé Canada pour élaborer les *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences* en 1987 (Bureau des dangers des produits chimiques, 1985). Une recherche de la littérature publiée entre 1986 et 2017 a permis de repérer des publications pertinentes dans lesquelles l'inhalation constituait la voie d'exposition.

5.1 Effets chez l'homme

Un résumé des études pertinentes portant sur les effets sur la santé de l'exposition prolongée ou répétée au CO₂ chez l'homme est présenté dans le Tableau B1 (études d'exposition contrôlée) et le Tableau B2 (études épidémiologiques) de l'annexe B.

5.1.1 Effets sur la chimie du sang

Les études menées à bord de sous-marins ont rapporté une baisse du pH sanguin (acidose) chez les sujets exposés de façon continue à des concentrations élevées de CO₂ (c.-à-d. de 7000 à 15 000 ppm pendant au moins 20 jours) (Schaefer, 1982; Messier et al., 1979; Schaefer et al., 1963). L'ALTER du CO₂ dans l'air intérieur résidentiel inférieure ou égale à 3500 ppm établie par Santé Canada (1987) repose sur la plus faible concentration à laquelle cet effet a été observé chez l'homme (soit à 7000 ppm) après l'application d'un facteur d'incertitude de 2 pour tenir compte des incertitudes de la base de données.

5.1.2 Effets respiratoires

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont examiné la relation entre les effets respiratoires et les concentrations de CO₂ dans les milieux intérieurs comme les écoles et les bureaux. La plupart de ces études ont eu recours à une autodéclaration des symptômes pour mesurer les effets négatifs, mais seulement deux d'entre elles se sont également servies d'examens cliniques (Norbärk et al., 2011; Simoni et al., 2010). La moitié de ces études n'ont pas pris en compte l'exposition à d'autres polluants, alors que d'autres ont tenu compte de certains polluants (p. ex., les particules [PM], les composés organiques volatils [COV], l'ozone et le dioxyde d'azote) (Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Lu et al., 2015; Tsai, Lin et Chan, 2012; Kim et al., 2011; Simoni et al., 2010).

Des associations entre les concentrations de CO₂ et des symptômes des voies respiratoires et des muqueuses ont été mises en évidence (Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Lu et al., 2015; Carreiro-Martins et al., 2014; Tsai, Lin et Chan, 2012; Norbärk et al., 2011; Simoni et al., 2010; Erdmann et Apte, 2004; Apte, Fisk et Daisey, 2000; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). Des effets comme l'irritation des yeux, le mal de gorge, la sécheresse de la gorge, la congestion ou l'écoulement nasal, les éternuements et la toux sont plus susceptibles d'être signalés par les personnes exposées à des concentrations de CO₂ supérieures à 800 ppm que par celles exposées à des niveaux plus faibles (Tsai, Lin et Chan, 2012; Norbärk et al., 2011). Les concentrations de CO₂ supérieures à 1000 ppm sont associées à un risque accru de rhinite (éternuements, ou congestion ou écoulement nasal) (Simoni et al., 2010). Certains auteurs signalent qu'une

augmentation de 100 ppm de la concentration de CO₂ ou du différentiel de concentration de CO₂ (différence entre les concentrations intérieure et extérieure de CO₂) peut augmenter le risque de nombreux symptômes des voies respiratoires et des muqueuses (p. ex., sécheresse des yeux, mal de gorge, symptômes du nez ou des sinus, oppression thoracique, éternuements, toux, sifflements et rhinite) (Lu et al., 2015; Kim et al., 2011; Simoni et al., 2010; Erdmann et Apte, 2004; Apte, Fisk et Daisey, 2000).

Les symptômes associés aux bâtiments comprennent des symptômes oculaires, respiratoires (p. ex., irritation du nez ou de la gorge, rhinite et toux) et généraux (p. ex., fatigue et mal de tête) qui sont liés au temps passé dans un bâtiment, et plus particulièrement des bureaux (Burge, 2004; Erdmann et Apte, 2004). Les concentrations de CO₂ sont généralement considérées comme mesure substitut d'autres concentrations de polluants émis par les occupants (bioeffluents) et du taux de ventilation dans ces études. Les personnes souffrant déjà de certains problèmes de santé (p. ex., allergies ou asthme) sont plus sensibles aux symptômes associés aux bâtiments (parfois appelés syndrome des bâtiments malsains) que celles n'en souffrant pas (Erdmann et Apte, 2004).

L'exposition aiguë par inhalation à des concentrations de CO₂ comprises entre 50 000 et 80 000 ppm réduit la conductance spécifique des voies aériennes (Tashkin et Simmons, 1972), en plus de causer des symptômes des voies respiratoires (Maresh et al., 1997). L'exposition aiguë par inhalation à des concentrations plus élevées de CO₂ provoque une irritation nasale (> 350 000 ppm) (Wise, Wysocki et Radil, 2003) et même l'asphyxie (700 000 ppm) par déplacement d'oxygène (Hill, 2000).

Les nourrissons de mères ayant fumé ou ayant des antécédents de mésusage de substances psychoactives pendant leur grossesse présentent une diminution de la réponse ventilatoire et une plus faible augmentation de la commande respiratoire centrale en réaction à l'hypercapnie (c.-à-d. provoquée par une exposition à 20 000 et 40 000 ppm de CO₂) au cours de la période néonatale par comparaison avec les témoins (Ali et al., 2014).

5.1.3 Effets neurologiques

Un certain nombre d'études ont examiné les effets neuropsychologiques ou sur la performance (p. ex., prise de décision et correction d'épreuves) de l'exposition à différentes concentrations de CO₂ en conditions contrôlées chez l'adulte. Dans ces études (examinées ci-dessous), du CO₂ pur a été injecté dans une pièce ou une chambre expérimentale ou encore la ventilation a été réglée de façon à atteindre une concentration donnée de CO₂ produit par les occupants.

Satish et al. (2012) ont étudié pendant 2,5 heures la performance à la prise de décision en chambre expérimentale s'apparentant à un bureau où la concentration de CO₂ (produite par l'injection de CO₂ pur) était élevée. Un test informatisé de prise de décision (le SMS ou *Strategic Management Simulation*) a permis de mesurer neuf niveaux de performance à la prise de décision. Des effets sur la performance à la prise de décision ont été observés à 1000 ppm par comparaison avec 600 ppm. Dans des conditions similaires, Kajtar et Herczeg (2012) ont étudié les effets de la concentration de CO₂ sur certains paramètres physiologiques, le confort des sujets et l'exécution de tâches à l'aide de deux séries d'expériences en laboratoire (exposition de

70 minutes). Des effets sur le confort des sujets, l'exécution des tâches et le niveau d'effort mental nécessaire à l'exécution d'une tâche ont été relevés à la concentration de CO₂ de 3000 ppm par comparaison avec 600 ppm. Il convient de noter que ces deux études ont été menées sur un petit nombre de sujets (soit entre 10 et 22 personnes).

D'autres études ont examiné les effets de différents niveaux de ventilation sur la perception de la qualité de l'air, les symptômes du syndrome des bâtiments malsains et l'exécution des tâches. Wargocki et al. (2000) ont relevé une amélioration dans l'exécution des tâches (soit la saisie de texte) avec la hausse de la ventilation (et la baisse correspondante de la concentration de CO₂). Au cours de cette expérience, les concentrations de CO₂ se situaient entre 195 et 1266 ppm au-dessus du niveau extérieur dans différentes conditions de ventilation, alors que d'autres paramètres, dont les composés organiques volatils totaux (COVT), ont été maintenus à des niveaux constants (exposition de 275 minutes).

Au cours de certaines expositions en milieu expérimental, les variations du niveau de ventilation ont influé sur les concentrations de COVT et les bioeffluents (c.-à-d. les composés produits par le corps humain, dont des COV comme l'acétone et l'acétaldéhyde) (Tsushima, Wargocki et Tanabe, 2018; Tang et al., 2016) ainsi que sur le CO₂. Allen et al. (2016) ont simulé les conditions de qualité de l'air régnant dans les immeubles de bureaux verts (faible concentration de COV) et traditionnels (concentration élevée de COV) en faisant varier les taux de ventilation et les concentrations de CO₂ (se situant entre 550 et 1400 ppm; exposition de 8 heures). Les effets sur la performance de neuf fonctions cognitives ont été évalués à l'aide du SMS. Le taux de ventilation et la concentration de CO₂ ont été associés de manière indépendante à la performance aux tests cognitifs. Après ajustement sur les participants, une augmentation de 400 ppm de la concentration de CO₂ a été associée à une baisse de 21 % du score typiquement obtenu aux tests et une augmentation de 20 pieds cubes par minute du taux de ventilation à une augmentation de 18 % de ce même score. La concentration de COV a également été associée de manière indépendante à la performance aux tests cognitifs.

D'autres auteurs qui ont étudié les effets de la ventilation sur la perception de la qualité de l'air, les symptômes du syndrome des bâtiments malsains et la performance cognitive ont relevé des symptômes neurophysiologiques (p. ex., mal de tête et somnolence) ou une baisse de la performance à des niveaux de ventilation plus faibles pendant 4 heures (Maula et al., 2017; Vehviläinen et al., 2016; Maddalena et al., 2015). Le plan de ces études ou l'absence de conditions contrôlées (p. ex., la variation des concentrations de COVT, d'autres bioeffluents ou de PM, ou celle du taux d'humidité relative) ne permet pas d'établir si les effets observés découlent de la variation de la concentration de CO₂ ou de tout autre paramètre.

Zhang et al. (2017) ont exploré les effets de l'exposition au CO₂ avec ou sans bioeffluents sur la déclaration de symptômes et l'exécution de tâches (expositions de 255 minutes). Les expositions à une concentration de CO₂ de 3000 ppm avec bioeffluents sont liées à la perception que la qualité de l'air est moins bonne et à une intensité accrue des symptômes de type mal de tête, fatigue, somnolence et difficulté à penser clairement (par comparaison avec 500 ppm de CO₂). Ces expositions diminuent également la vitesse aux tests d'addition, augmentent le temps de réaction au « test de redirection » et réduisent le nombre de liens corrects dans le test de Tsai-Partington évaluant la capacité d'utilisation d'indices. Les expositions à des concentrations de

CO₂ inférieures ou égales à 3000 ppm sans bioeffluents n'ont mis en évidence aucun effet statistiquement significatif sur la perception de la qualité de l'air, les symptômes de santé aigus ou la performance cognitive. Les auteurs en ont alors conclu que le CO₂ seul n'affecte pas autant l'exécution de tâches ou les symptômes que les bioeffluents.

De nombreuses études épidémiologiques ont examiné le lien entre les symptômes neurophysiologiques ou la performance académique ou professionnelle et les concentrations de CO₂ à l'école ou au bureau. Il convient de noter que comme la plupart de ces études n'ont tenu compte d'aucune exposition à d'autres polluants (dont les concentrations sont fortement liées à celles du CO₂), il est difficile d'établir les effets directs du CO₂ seul.

Des associations ont été mises en évidence entre l'augmentation de la concentration de CO₂ et celle de la prévalence de symptômes neurophysiologiques autodéclarés (p. ex., mal de tête, fatigue, étourdissements ou difficulté de concentration) ou du risque de présenter ces symptômes (Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Lu et al., 2015; Muscatello et al., 2015; da Conceição Ferreira et Cardoso, 2014; Norbäck, Nordström et Zhao, 2013; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). En outre, da Conceição Ferreira et Cardoso (2014) ont mis en évidence une association entre le manque de concentration et les concentrations de CO₂ supérieures à 984 ppm (soit le niveau de référence maximum établi par la législation portugaise), alors que Myhrvold, Olsen et Lauridsen (1996) ont signalé une association entre la prévalence accrue de mal de tête, d'étourdissements, de sensation de tête lourde, de fatigue et de difficulté de concentration et les concentrations de CO₂ supérieures à 1500 ppm. D'autres études ont indiqué que le risque de symptômes neurophysiologiques croît avec chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur (Lu et al., 2015; Muscatello et al., 2015).

L'augmentation de la concentration de CO₂ a également été liée à une baisse de la performance à l'école ou au bureau (p. ex., de moins bons scores aux tests standardisés, une altération de l'attention ou une réduction de la vitesse d'exécution des tâches) (Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Coley, Greeves et Saxby, 2007; Wargocki et Wyon, 2007a, 2007b; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). Plusieurs études ont aussi relevé des associations entre la diminution du taux de ventilation dans les salles de classe ou les bureaux surveillés (estimé dans la plupart de ces études à partir des mesures de CO₂) et une baisse de la performance académique ou professionnelle (Mendell et al., 2016; Petersen et al., 2016; Haverinen-Shaughnessy et Shaughnessy, 2015; Bako-biro et al., 2012; Haverinen-Shaughnessy, Moschandreas et Shaughnessy, 2011; Wargocki et Wyon, 2007a, 2007b; Shaughnessy et al., 2006; Federspiel et al., 2004).

Des effets neurologiques (p. ex., mal de tête, fatigue, déficience visuelle, difficulté de concentration et augmentation temporaire du débit sanguin cérébral – avec retour progressif à sa valeur de base) ont été relevés dans les études examinant les effets de l'exposition prolongée à des concentrations élevées de CO₂ (c.-à-d. 1 à 30 jours à des concentrations de CO₂ situées entre 6000 et 45 000 ppm) (Carr, 2006; Manzey et Lorenz, 1998; Sliwka et al., 1998; Radziszewski, Giacomoni et Guillermin, 1988; Sinclair, Clark et Welch, 1969). L'exposition aiguë par inhalation à des concentrations élevées de CO₂ (c.-à-d. entre 17 000 et 80 000 ppm) a mis en évidence une altération de la perception de la profondeur (Sun, Sun et Yang, 1996) et de la capacité de détection du mouvement (Yang, Sun et Sun, 1997). Des symptômes comme des fourmillements

dans les extrémités, des étourdissements et une vision floue ou déformée ont également été signalés (Maresh et al., 1997).

Une réactivité cérébrovasculaire (accroissement du débit sanguin) à l'hypercapnie a été observée dans tous les vaisseaux sanguins à l'étude, à l'exception de l'artère mésentérique supérieure (Miyaji et al., 2015; Sato et al., 2012). L'autorégulation cérébrale dynamique (c.-à-d. le maintien d'un débit sanguin constant au cours de variations de la pression artérielle) est également atténuée (Ogoh et al., 2014). Une augmentation de l'anxiété et de réactions s'apparentant à une crise de panique a également été signalée (Nillni et al., 2012; Pappens et al., 2012; Bailey et al., 2005), les personnes souffrant d'un trouble panique ou d'anxiété de séparation étant plus susceptibles d'être touchées ou plus gravement touchées par l'exposition au CO₂ que celles n'en étant pas atteintes (Atli, Bayin et Alkin, 2012; Roberson-Nay et al., 2010; Pine et al., 2000; Beck, Ohtake et Shipherd, 1999; Antony, Brown et Barlow, 1997; Woods et al., 1988). Les concentrations très élevées de CO₂ (> 150 000 ppm) causent des évanouissements et des convulsions (Bove et Davis, 2004). L'inhalation de 350 000 ppm de CO₂ (une ou deux inspirations) active l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien des sujets et provoque des effets cardio-vasculaires (augmentation de la pression artérielle) et psychologiques (anxiogènes) notables (Argyropoulos et al., 2002) ainsi que des crises de panique chez certaines personnes (Muhtz et al., 2010).

5.1.4 Effets cardio-vasculaires

Vehviläinen et al. (2016) ont étudié pendant quatre heures les effets physiologiques et fonctionnels des concentrations de CO₂ chez quatre hommes sains dans une salle de réunion ventilée ou non ventilée d'un immeuble de bureaux. Une augmentation de la concentration de CO₂ dans le sang, des changements de la variabilité de la fréquence cardiaque et une augmentation de la circulation sanguine périphérique ont été mesurés chez les participants présents dans la salle non ventilée (concentrations de CO₂ de 2756 ± 1100 ppm). Les changements observés ont été associés à une augmentation concomitante des concentrations de CO₂, de COV et de PM ainsi qu'à une hausse de la température et du taux d'humidité relative. Étant donné que l'analyse des données n'a pris en compte aucun facteur de confusion (c.-à-d. d'autres polluants), il n'a pu être établi si les effets observés découlaient de l'augmentation de la concentration de CO₂ ou de celle d'autres paramètres, ou encore d'une combinaison de facteurs.

Zhang, Wargocki et Lian (2017) ont exploré les effets du CO₂ et des bioeffluents sur des paramètres physiologiques. Les expositions de quatre heures à une concentration de CO₂ de 3000 ppm sans bioeffluents (obtenue par l'ajout de CO₂ pur à l'alimentation en air frais) ont provoqué une pression partielle en CO₂ de fin d'expiration et une fréquence cardiaque plus élevées que celles à la concentration de fond de CO₂ (500 ppm; obtenue par l'alimentation en air frais seulement). Les expositions à 1000 et 3000 ppm de CO₂ avec bioeffluents (obtenues en limitant la ventilation) ont augmenté la pression diastolique et réduit le débit nasal de pointe de façon significative par rapport à leur niveau respectif précédant toute exposition ainsi qu'entraîné une augmentation de la fréquence cardiaque par comparaison avec la concentration de CO₂ de 500 ppm. Les auteurs en ont alors conclu que le CO₂ seul n'influe pas autant sur les symptômes que les bioeffluents.

Les effets cardio-vasculaires de l'exposition prolongée par inhalation à des concentrations élevées de CO₂ (7000 ou 12 000 ppm pendant 23 jours) chez l'homme comprennent une diminution de la capacité de diffusion pulmonaire du monoxyde de carbone (CO) et du débit cardiaque (Sexton et al., 1998), un accroissement de la ventilation (échanges d'air entre le milieu et les poumons) (Elliot et al., 1998; Hoffmann et al., 1998) et une augmentation temporaire des fréquences cardiaque et respiratoire (Gundel, Drescher et Weihrauch, 1998).

Des symptômes comme une augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, les palpitations et l'oppression thoracique ont été signalés après une exposition aiguë par inhalation à des concentrations de CO₂ se situant entre 50 000 et 80 000 ppm (Bailey et al., 2005; Maresh et al., 1997). Cooper et al. (1970) ont étudié les effets de l'inhalation de 50 000 ppm de CO₂ sur des patients victimes d'un accident vasculaire cérébral et souffrant ou non d'hypertension et ont relevé une augmentation de la pression artérielle systémique et pulmonaire ainsi que du travail cardiaque chez les sujets exposés au CO₂. Les concentrations très élevées de CO₂ (300 000 ppm) sont associées à une arythmie cardiaque significative sur le plan clinique et à une morbidité cardio-pulmonaire significative mais transitoire (Halpern et al., 2004; McArdle, 1959).

5.1.5 Effets cancérogènes

Aucune étude portant sur la cancérogénicité par inhalation du CO₂ chez l'homme n'a été repérée dans la littérature.

5.2 Études toxicologiques

5.2.1 Effets respiratoires

Chez le rongeur, l'exposition aiguë par inhalation au CO₂ (127 000 – 150 000 ppm pendant 1 – 6 heures) cause une augmentation des granules lamellaires dans les cellules de la paroi alvéolaire, une congestion, un œdème et une hémorragie dans le tissu pulmonaire (Schaefer, Avery et Bensch, 1964) ainsi qu'une réponse inflammatoire dans les poumons (Schwartz et al., 2010). L'exposition aiguë à des concentrations plus élevées provoque une dépression respiratoire et une hypotension précédée d'une hypercapnie due à un débit cardiaque réduit (à 500 000 ppm de CO₂) ainsi qu'un arrêt respiratoire et circulatoire complet (à 800 000 – 1 000 000 ppm de CO₂) (Ikeda et al., 1989).

Les expositions de plus longue durée à des concentrations de CO₂ se situant entre 10 000 et 30 000 ppm provoquent des effets respiratoires, dont des altérations mineures au niveau des poumons (Schaefer et al., 1979) et des anomalies (p. ex., l'expansion incomplète d'une partie des poumons et la formation de membranes hyalines) (Niemoleler et Schaefer, 1962). Des effets statistiquement significatifs ont également été observés au niveau de la sensibilité olfactive aux phéromones et de la structure nasale (p. ex., des modifications du nombre de cellules et de l'épaisseur de l'épithélium voméro-nasal ou olfactif, une réduction de l'activité mitotique des cellules de l'épithélium basal et une augmentation du nombre de neurones olfactifs matures) de souris femelles exposées à une concentration de CO₂ de 30 000 ppm pendant 4 semaines (5 h/jour ou 12 h/jour, 5 jours/semaine) (Hacquemand et al., 2010; Buron et al., 2009). Les

changements observés au niveau de l'épaisseur de l'épithélium laissent supposer l'existence d'un effet dépendant de la durée d'exposition.

5.2.2 Effets neurologiques

Les études toxicologiques examinant les effets sur le système nerveux ou le cerveau en développement de l'exposition au CO₂, quoiqu'à de très fortes concentrations, corroborent les effets relevés dans la littérature épidémiologique où une augmentation de la somnolence et une baisse de la performance neurocognitive ont été signalées par les personnes exposées à des concentrations élevées de CO₂. Les effets inhibiteurs du CO₂ sur l'activité des récepteurs de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA_A) (Sanna et al., 1992) et des canaux sodiques (Na⁺) (Gu et al., 2007, voir la section 5.2.3), qui réduisent l'activité neuronale, pourraient faire partie des mécanismes d'action.

L'exposition aiguë par inhalation à des concentrations élevées de CO₂ (c.-à-d. entre 75 000 et 350 000 ppm) réduit la fonction du complexe récepteur GABA_A-ionophore dans plusieurs zones du cerveau chez le rat (Sanna et al., 1992) et augmente les taux plasmatiques du métabolite de la norépinéphrine libre (MHPG), de l'hormone de croissance, de la prolactine et du cortisol chez le singe (Krystal et al., 1989). De plus, les résultats d'une étude menée par Itoh, Yoshioka et Kennotsu (1999) laissent supposer que l'hypercapnie (provoquée chez des rats Wistar anesthésiés et soumis à une ventilation artificielle, avant d'être exposés à une concentration de CO₂ de 130 000 ppm dans l'air inhalé) peut bloquer la transmission synaptique de l'hippocampe et sa potentialisation à long terme.

D'autres études sur les effets du CO₂ sur le cerveau en développement sont présentées à la section 5.2.3.

5.2.3 Effets sur la reproduction et le développement

Peu d'études ont examiné les effets de niveaux pertinents de CO₂ sur la reproduction et le développement. Une série d'expériences ont été menées chez le rat pour étudier les effets de l'exposition par inhalation à des concentrations de CO₂ se situant entre 1000 et 25 000 ppm sur le système nerveux, la reproduction et le développement. Il s'agit d'une étude de détermination de doses (Hardt, James, Gut et Gargas, 2011), d'une étude d'exposition de 28 jours qui comprend également l'accouplement post-exposition (Hardt, James, Gut, McInturf, et al., 2011) et d'une étude de 98 jours réalisée sur deux générations reposant sur les lignes directrices établies par la United States Environmental Protection Agency en 1998 pour déterminer les effets sur la reproduction et la fertilité (Hardt et al., 2015). Les résultats de ces études n'ont mis en évidence aucun effet sur la reproduction ou le développement, ni aucune altération des cycles œstraux ou des hormones de la reproduction. Quant à la neurotoxicité du CO₂, aucun effet n'a été mis en évidence sur l'activité motrice ni dans les tests du labyrinthe. Bien qu'il existe des différences au niveau de la détresse des ratons marquée par des vocalisations et de la récupération maternelle dans l'étude de 28 jours, les résultats ne sont ni homogènes ni liés à la dose.

Les études publiées avant 1987 ont démontré que les expositions de courte durée à des concentrations très élevées de CO₂ (c.-à-d. entre 50 000 et 350 000 ppm) peuvent avoir des effets sur la reproduction (altérations dégénératives des testicules, perturbations tubulaires et modifications de la spermatogenèse) et le développement (malformations cardiaques et squelettiques, et maturation accrue des tissus et des cellules dans les poumons) chez l'animal de laboratoire (Nagai et al., 1987; VanDemark, Schanbacher et Gomes, 1972; Schaefer et al., 1971; Grote, 1965; Haring, 1960). Des effets sur le développement comme la néovascularisation rétinienne (Holmes et al., 1998, 1997; Holmes, Leske et Zhang, 1997; Holmes, Duffner et Kappil, 1994) et des changements dans les caractéristiques des alvéoles et la régulation des gènes lors du développement pulmonaire (Ryu et al., 2010; Das et al., 2009; Li et al., 2006) ont également été signalés dans d'autres études examinant les effets de l'exposition à de fortes concentrations de CO₂ (c.-à-d. entre 60 000 et 100 000 ppm) chez le rongeur nouveau-né.

Kiray et al. (2014) ont étudié les effets de l'exposition à de plus faibles concentrations de CO₂ sur le développement du cerveau (c.-à-d. l'hippocampe, le cortex préfrontal et l'amygdale). Les auteurs ont exposé des rats à de l'air contenant 500 ppm (témoins), 1000 ppm ou 3000 ppm de CO₂ in utero pendant toute la grossesse et jusqu'à 38 jours après la mise bas (adolescence). Ils ont relevé des changements statistiquement significatifs dans l'activité hormonale et enzymatique, une augmentation de l'apoptose dans l'hippocampe ainsi qu'un comportement anxieux plus marqué et des troubles de la mémoire et d'apprentissage chez les rats. Les résultats de cette étude laissent supposer l'existence d'effets liés à la dose de CO₂ sur la mémoire et l'apprentissage. En raison d'erreurs constatées et d'informations limitées sur le protocole d'étude, il est toutefois permis de douter de la fiabilité de cette étude.

Tachibana et al. (2013) ont exposé des rats âgés de 7 jours à une concentration de CO₂ de 130 000 ppm pendant 2 à 4 heures, puis étudié leur fonction hippocampique à l'âge de 10 semaines en évaluant leur faculté d'apprentissage (test du labyrinthe aquatique de Morris) ainsi que l'induction de la potentialisation à long terme et les réponses aux impulsions appariées au niveau de l'hippocampe. Chez les rats exposés au CO₂, une diminution de l'induction de la potentialisation à long terme des synapses du champ ammonien 1 et une importante augmentation des réponses à des impulsions paires ont été observées, ce qui laisse supposer une diminution de l'inhibition récurrente au niveau de l'hippocampe. Les auteurs indiquent que ces changements persistants dans la plasticité synaptique hippocampique contribueraient aux troubles d'apprentissage associés à l'hypercapnie et à l'acidose périnatales avec hypoxie. Un retard d'apprentissage spatial a également été mis en évidence, mais tout apprentissage a été retenu.

Gu, Xue et Haddad (2004) et Gu et al. (2007) ont établi que l'exposition à des concentrations élevées de CO₂ (75 000 – 120 000 ppm) peut agir sur l'excitabilité des neurones chez la souris nouveau-née (comme l'indiquent les changements statistiquement significatifs dans les propriétés des neurones); cet effet est lié à la durée d'exposition au CO₂ et à sa concentration. Ces études indiquent que la différence d'excitabilité observée à la concentration de CO₂ de 120 000 ppm est liée à une réduction du niveau d'expression des canaux Na⁺ de types I et III. Das et al. (2009) ont constaté que l'exposition à une concentration de CO₂ de 80 000 ppm provoque une augmentation statistiquement significative du nombre de cellules TUNEL positives dans l'hippocampe – indicateur d'apoptose, de nécrose ou de lésion de l'acide

désoxyribonucléique (ADN) – par rapport aux conditions de contrôle ainsi qu’une augmentation statistiquement significative de l’expression de certains médiateurs apoptotiques.

5.2.4 Effets cardio-vasculaires

Thom et al. (2017) ont montré que les souris exposées une concentration de CO₂ de 2000 ou 4000 ppm pendant 2 heures présentaient une activation accrue des neutrophiles et des plaquettes ainsi que des lésions vasculaires diffuses par rapport aux témoins.

5.2.5 Cancérogénicité et génotoxicité

Aucune étude pertinente portant sur la cancérogénicité par inhalation du CO₂ chez l’animal de laboratoire n’a été repérée dans la littérature. Les quelques études in vivo publiées examinant les effets cancérogènes possibles du CO₂ chez l’animal ne s’appliquent pas à cette évaluation, les concentrations examinées étant extrêmement élevées (450 000 – 1 000 000 ppm) et les protocoles faisant intervenir soit une exposition par insufflation intrapéritonéale, soit une exposition tissulaire in vitro suivie d’une transplantation (Anses, 2013; Guais et al., 2011).

In vitro, certaines études montrent que de fortes concentrations de CO₂ (80 000 – 120 000 ppm) peuvent favoriser la division ou la prolifération au sein des cellules pulmonaires; chez les bactéries, des concentrations de CO₂ situées entre 40 et 1000 ppm augmentent les lésions et les mutations de l’ADN causées par les espèces réactives de l’oxygène (Anses, 2013; Guais et al., 2011).

5.3 Résumé des effets sur la santé

Les études épidémiologiques examinant les concentrations de CO₂ et les effets sur la santé à l’école ou au bureau ont montré que les symptômes des muqueuses ou des voies respiratoires (p. ex., irritation des yeux, mal de gorge, sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements et toux) sont plus susceptibles d’être signalés par les personnes exposées à des concentrations de CO₂ supérieures à 800 ppm que par celles exposées à des niveaux plus faibles (Tsai, Lin et Chan, 2012; Norbäck et al., 2011). Les concentrations de CO₂ supérieures à 1000 ppm sont associées à un risque accru de rhinite (éternuements, ou congestion ou écoulement nasal) (Simoni et al., 2010). Des associations de type dose-réponse entre l’augmentation des concentrations de CO₂ et le risque de symptômes des voies respiratoires ou des muqueuses (p. ex., sécheresse des yeux, mal de gorge, symptômes du nez ou des sinus, oppression thoracique, éternuements, toux, sifflements et rhinite) ont également été rapportées (Lu et al., 2015; Kim et al., 2011; Simoni et al., 2010; Erdmann et Apte, 2004; Apte, Fisk et Daisey, 2000).

Les données épidémiologiques provenant d’écoles ou de bureaux ont également mis en évidence des associations entre la prévalence accrue de symptômes neurophysiologiques autodéclarés (p. ex., mal de tête, fatigue, étourdissements ou difficulté de concentration) ou le risque accru de ces symptômes et les concentrations élevées de CO₂ (Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Lu et al., 2015; Muscatiello et al., 2015; da Conceição Ferreira et Cardoso, 2014; Norbäck, Nordström et Zhao, 2013; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). En outre, les concentrations de

CO₂ supérieures à 984 ppm sont liées à un manque de concentration (da Conceição Ferreira et Cardoso, 2014; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996) et celles supérieures à 1500 ppm à une prévalence accrue de mal de tête, d'étourdissements, de sensation de tête lourde et de fatigue par comparaison avec les concentrations de CO₂ inférieures à 1000 ppm (Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996). D'autres études ont rapporté que le risque de symptômes neurophysiologiques croît avec chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO₂ (Lu et al., 2015; Muscatiello et al., 2015). Les personnes souffrant déjà de certains problèmes de santé (p. ex., allergies ou asthme) sont plus sensibles aux symptômes neurophysiologiques que celles n'en souffrant pas (Erdmann et Apte, 2004).

Des associations (souvent, mais pas toujours, statistiquement significatives) entre les concentrations élevées de CO₂ (ou la baisse du taux de ventilation par personne là où il a été mesuré) et une baisse de la performance à l'école ou au bureau (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés) ont également été observées (Mendell et al., 2016; Petersen et al., 2016; Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris, 2015; Haverinen-Shaughnessy et Shaughnessy, 2015; Toftum et al., 2015; Bako-Biro et al., 2012; Twardella et al., 2012; Coley, Greeves et Saxby, 2007; Wargocki et Wyon, 2007a, 2007b; Shaughnessy et al., 2006; Federspiel et al., 2004; Myhrvold, Olsen et Lauridsen, 1996).

Les études d'exposition contrôlée sur les effets de différentes concentrations de CO₂ laissent supposer que les bioeffluents peuvent avoir contribué aux symptômes déclarés et à l'exécution des tâches (Zhang et al., 2017; Allen et al., 2016), sans toutefois quantifier cette contribution. Allen et al. (2016) ont constaté que le taux de ventilation, les COV et la concentration de CO₂ sont associés de manière indépendante à la performance aux tests cognitifs et indiqué qu'une augmentation de 400 ppm de la concentration de CO₂ est associée à une baisse de 21 % du score typiquement obtenu aux tests par les participants. Les effets sur la prise de décision ou l'exécution des tâches sont plus marqués à partir de 1000 ppm de CO₂ par comparaison avec 600 ppm dans les études menées en conditions contrôlées (c.-à-d. du CO₂ pur a été injecté dans un laboratoire ou une chambre expérimentale) (Satish et al., 2012).

Les effets sur la santé découlant d'une augmentation des concentrations de CO₂ rapportés dans les études humaines sont présentés dans le Tableau 3 ci-dessous. Il convient de noter que seules les études ayant mis en évidence des effets sur la santé liés à des concentrations mesurées de CO₂ ou encore celles relevant un lien entre les effets sur la santé et les concentrations croissantes de CO₂ y sont présentées. Les études indiquant uniquement des changements dans les conditions de ventilation sans la mesure des concentrations de CO₂ ainsi que celles indiquant la différence entre les concentrations intérieure et extérieure de CO₂ plutôt que la concentration absolue de CO₂ dans l'air intérieur n'y apparaissent pas non plus. L'annexe B fournit de plus amples informations sur ces études.

Tableau 3. Effets sur la santé découlant d'une augmentation des concentrations de CO₂ rapportés dans les études humaines*

Types d'effets sur la santé	Effets	Concentration de CO ₂ (ppm)	Références et commentaires
Effets respiratoires ou symptômes des muqueuses	Irritation des yeux, mal de gorge ou sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements et toux survenus au cours de la semaine de travail	> 800 vs < 500 (concentrations moyennes de 431 et 876 le premier et le second jour de l'étude)	Tsai, Lin et Chan (2012) Effets plus susceptibles d'être déclarés par les employés (n = 111) le second jour de l'étude. Aucune différence dans les autres symptômes (y compris sifflements, essoufflement, étourdissements et fatigue).
	« Gêne respiratoire » au cours de la dernière heure	867 vs 655 (concentrations moyennes dans les 2 salles de classe)	Norbäck et al. (2011) Score plus élevé chez les étudiants de l'une des 2 classes (1,4 sur une échelle de 0 à 6 pour n = 26 vs 0,2 pour n = 35). Aucune différence au niveau des examens médicaux dont la rhinométrie ou des autres symptômes (y compris yeux, nez, gorge, mal de tête et fatigue).
	Toux sèche, rhinite (éternuements ou congestion ou écoulement nasal) au cours des 12 derniers mois	> 1000 vs < 1000 (concentrations de CO ₂ réparties selon qu'elles sont supérieures ou inférieures à la norme de l'ASHRAE)	Simoni et al. (2010) Prévalence nettement plus élevée de toux sèche nocturne et de rhinite chez les élèves des classes avec concentrations de CO ₂ > 1000 ppm que chez ceux des classes avec concentrations de CO ₂ < 1000 ppm lors d'une étude portant sur 654 enfants.
	Sifflements	Plage de l'étude comprise entre 907 et 4113	Kim et al. (2011) Risque accru de sifflements avec chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 1028 étudiants.
	Gorge sèche	Plage de l'étude comprise entre 467 et 2800	Lu et al. (2015) Risque accru de gorge sèche avec chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 417 employés.
	Allergies et irritation nasale	Plage de l'étude comprise entre 750 et 2100	Dorizas et al. (2015) Corrélation entre les symptômes (allergies et irritation nasale) et la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 193 étudiants.

Effets neurocognitifs	Baisse de la performance à l'école ou au bureau (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés)	945 vs 550 (injection de CO ₂ de façon à faire augmenter la concentration de 400 ppm)	Allen et al. (2016) Baisse de 15 % des scores obtenus dans 7 des 9 tâches du SMS lors d'une étude d'exposition contrôlée (n = 24).
		1000 vs 600 (injection de CO ₂ de façon à faire augmenter la concentration de 400 ppm)	Satish et al. (2012) Baisse de 11 à 23 % des scores obtenus dans 7 des 9 tâches du SMS lors d'une étude d'exposition contrôlée (n = 22).
		> 1000 vs < 1000 (concentrations de CO ₂ dans les salles de classe réparties selon qu'elles sont supérieures ou inférieures à 1000 ppm)	Myhrvold, Olsen et Lauridsen (1996) Légère baisse non statistiquement significative de la performance aux tests standardisés des enfants des salles de classe avec concentrations de CO ₂ > 1000 ppm par rapport à ceux des salles de classe avec concentrations de CO ₂ < 1000 ppm lors d'une étude portant sur 550 étudiants.
		1300 vs 900 (changements des conditions de ventilation)	Wargocki et Wyon (2007a, 2007b) Amélioration de la performance (vitesse d'exécution) lors de la réalisation de tâches d'ordre numérique ou linguistique avec une augmentation de la ventilation (et donc une diminution de la concentration de CO ₂) lors d'une étude portant sur 46 étudiants.
		1800 vs 900 (changements des conditions de ventilation)	Maddalena et al. (2015) Baisse du score de la performance à la prise de décision dans une étude portant sur 16 sujets dans un environnement simulé de bureau.
		2115 vs 1045 (changements des conditions de ventilation)	Twardella et al. (2012) Baisse du nombre total d'erreurs au cours d'un test avec une augmentation de la ventilation (et donc une diminution de la concentration de CO ₂) lors d'une étude portant sur 417 étudiants.
		2260 vs 540 (changements des conditions de ventilation)	Maula et al. (2017) Baisse des scores dans 2 des 7 tests se déroulant dans un environnement simulé de bureau lors d'une étude portant sur 36 sujets.
		2909 vs 690 (changements des conditions de ventilation)	Coley, Greeves et Saxby (2007) Résultats nettement meilleurs dans plusieurs tests cognitifs avec les fenêtres ouvertes (et donc une

			diminution de la concentration de CO ₂) au lieu des fenêtres fermées lors d'une étude portant sur 18 élèves.
		3000 vs 500 (changements des conditions de ventilation)	Zhang et al. (2017) Baisse des scores dans 2 tests se déroulant dans un environnement de bureau simulé lors d'une étude portant sur 25 sujets.
		3000 vs 600 (injection de CO ₂ pour en faire augmenter la concentration)	Kajtar et Herczeg (2012) Baisse de la performance à la réalisation de tâche mentale en chambre expérimentale lors d'une étude portant sur 10 sujets.
		Plage de l'étude comprise entre 750 et 2100	Dorizas et al. (2015) Baisse de la performance aux tests avec l'augmentation de la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 193 élèves.
Effets neurophysiologiques	Mal de tête et fatigue	809 vs 784 (changements des conditions de ventilation)	Norbäck, Nordstrom et Zhao (2013) Plus de maux de tête rapportés en classe à la concentration de CO ₂ de 809 ppm qu'à celle de 784 ppm lors d'une étude portant sur 62 élèves.
	Manque de concentration	> 984 vs < 984 (concentrations moyennes de CO ₂ réparties selon qu'elles sont supérieures ou inférieures au niveau de référence maximum établi par la législation portugaise)	da Conceição Ferreira et Cardoso (2014) Manque de concentration plus susceptible d'être rapporté par les parents d'élèves des classes à forte concentration de CO ₂ (n = 856) que par ceux des classes à plus faible concentration de CO ₂ (n = 163). Aucune association entre le CO ₂ et l'asthme ou tout autre maladie respiratoire ou symptôme (p. ex., étourdissements et mal de tête).
	Mal de tête, étourdissements, sensation de tête lourde et fatigue	> 1500 vs < 1500 (concentrations de CO ₂ dans la salle de classe réparties selon qu'elles sont supérieures ou inférieures à 1500 ppm)	Myhrvold, Olsen et Lauridsen (1996) Augmentation du grade et du nombre de symptômes chez les enfants des classes avec concentrations de CO ₂ > 1500 ppm que chez ceux des classes avec concentrations de CO ₂ < 1500 ppm lors d'une étude portant sur 550 élèves.
	Fatigue	2260 vs 540 (changements des conditions de ventilation)	Maula et al. (2017) Augmentation de la fatigue dans un environnement simulé de bureau lors d'une étude portant sur 36 sujets.
	Mal de tête et somnolence	2756 vs 906 (changements des conditions de ventilation)	Vehviläinen et al. (2016) Augmentation des maux de tête et de la somnolence dans une salle de

			réunion simulée lors d'une étude portant sur 4 sujets.
	Mal de tête, fatigue et somnolence	3000 vs 500 (changements des conditions de ventilation)	Zhang et al. (2017) Augmentation des maux de tête, de la fatigue et de la somnolence dans un environnement simulé de bureau lors d'une étude portant sur 25 sujets.
	Fatigue	5000 vs 600 (injection de CO ₂ pour en faire augmenter la concentration)	Kajtar et Herczeg (2012) Augmentation de la fatigue en chambre expérimentale lors d'une étude portant sur 10 sujets.
	Difficulté de concentration, mal de tête et fatigue	Plage de l'étude comprise entre 352 et 1591	Muscatiello et al. (2015) Risque accru de difficulté de concentration, de mal de tête et de fatigue avec chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 68 professeurs.
	Fatigue et étourdissements	Plage de l'étude comprise entre 467 et 2800	Lu et al. (2015) Risque accru de fatigue et d'étourdissements avec chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 417 employés.
	Fatigue	Plage de l'étude comprise entre 750 et 2100	Dorizas et al. (2015) Corrélation entre les symptômes (fatigue) et la concentration de CO ₂ lors d'une étude portant sur 193 étudiants
	Mal de tête, fatigue, déficience visuelle et augmentation temporaire du débit sanguin cérébral	6000 – 45 000	Carr (2006); Manzey et Lorenz (1998); Sliwka et al. (1998); Radziszewski, Giacomoni et Guillermin (1988); Sinclair, Clark et Welch (1969)
Effets cardio-vasculaires ou physiologiques	Diminution de la capacité de diffusion du CO, diminution du débit cardiaque, accroissement de la ventilation (échanges d'air entre le milieu et les poumons), augmentation temporaire des fréquences cardiaque et respiratoire	7000 – 45 000	Elliot et al. (1998); Gundel, Drescher et Weihrauch (1998); Hoffmann et al. (1998); Sexton et al. (1998)
Effets sur la chimie du sang	Acidose	≥ 7000	Schaefer (1982); Messier et al. (1979); Schaefer et al. (1963)

* Études épidémiologiques menées à l'école ou au bureau et études d'exposition contrôlée (de 1 à 5 heures). Voir la section 5.1 pour de plus amples détails sur les études et leurs limites. Aucune causalité n'a été établie.

Selon les études qui ont examiné les effets de l'exposition à des concentrations pertinentes de CO₂ chez l'homme (c.-à-d. qui devraient être présentes en conditions normales dans l'air intérieur) du Tableau 3, le risque d'effets sur la santé (p. ex., des symptômes des muqueuses, des voies respiratoires ou neurophysiologiques, ou une baisse de la performance cognitive) semble croître à partir de concentrations de CO₂ supérieures à environ 800 ppm. Les études disponibles comportent toutefois des limites. Par exemple, parmi toutes celles qui ont signalé l'existence d'associations entre les symptômes ou l'exécution de tâches et les concentrations élevées de CO₂ dans l'air intérieur et qui ont précisé ce niveau d'exposition (plutôt que les taux de ventilation), seules quelques-unes se sont penchées sur les concentrations inférieures à 1000 ppm. De plus, la plupart du temps, les études d'exposition prolongée ou répétée n'ont ni mesuré ni pris en compte les co-polluants et les facteurs de confusion. Aussi, ces études ont mesuré de façon subjective (p. ex., symptômes autodéclarés) ou à l'aide de différentes méthodes (p. ex., tests de connaissances normalisés, tâches de bureau et tests SMS pour évaluer les tâches cognitives) de nombreux effets sur la santé. La pertinence de leurs résultats à l'établissement des effets à long terme sur la santé n'est donc pas claire. En outre, ces études sont nombreuses à avoir été réalisées avec un petit nombre de participants. Et il existait parfois un décalage dans le temps entre l'administration du questionnaire ou du test cognitif et la mesure des concentrations de CO₂.

Les effets de l'exposition répétée ou prolongée par inhalation à des concentrations plus élevées de CO₂ (entre environ 6000 et 45 000 ppm pendant 1 à 30 jours) chez l'homme comprennent des effets cardio-vasculaires comme une diminution de la capacité de diffusion pulmonaire du CO et du débit cardiaque (Sexton et al., 1998), un accroissement de la ventilation (échanges d'air entre le milieu et les poumons) (Elliot et al., 1998; Hoffmann et al., 1998) et une augmentation temporaire des fréquences cardiaque et respiratoire (Gundel, Drescher et Weihrauch, 1998), des effets neurophysiologiques (p. ex., mal de tête, fatigue, déficience visuelle et difficulté de concentration) ainsi qu'une augmentation temporaire du débit sanguin cérébral (Carr, 2006; Manzey et Lorenz, 1998; Sliwka et al., 1998; Radziszewski, Giacomoni et Guillermin, 1988; Sinclair, Clark et Welch, 1969).

Les études chez l'animal de laboratoire portent généralement sur des concentrations élevées. Toutefois, les résultats des études examinant les effets neurologiques de l'exposition au CO₂ ou ses effets sur le cerveau en développement corroborent les observations provenant des études menées chez l'homme.

5.4 Populations vulnérables et sensibles

Les peuples autochtones peuvent être considérés comme plus vulnérables aux effets du CO₂ sur la santé, les logements de certaines collectivités autochtones et inuits étant surpeuplés et mal ventilés (SCHL, 2019, 2005; Statistique Canada, 2017; Santé Canada, 2007b; Kovesi et al., 2007). Ces facteurs pourraient expliquer en partie la présence de concentrations plus élevées de CO₂ dans ces logements (Santé Canada, 2018a; 2007a; Weichenthal et al., 2012; Kovesi et al., 2007) que dans les autres habitations canadiennes. Les personnes habitant dans des logements à loyer modéré sont également considérées comme généralement plus vulnérables aux effets de la pollution atmosphérique sur la santé, étant plus susceptibles de vivre dans de mauvaises conditions de logement.

Les nourrissons et les enfants sont également considérés comme une population vulnérable, pouvant être exposés à des concentrations élevées de CO₂ ailleurs qu'à la maison, comme à l'école ou à la garderie. De plus, en raison de leur taille, les enfants inhalent plus d'air par rapport à leur poids corporel que les adultes. Les nourrissons et les enfants peuvent également être plus sensibles que les adultes aux effets des contaminants atmosphériques sur la santé en raison de leur différente capacité à métaboliser, détoxifier et excréter les contaminants et de leur croissance et de leur développement rapides (Suk, Murray et Avakian, 2003; Faustman et al., 2000). Les nourrissons de mères ayant fumé ou ayant des antécédents de mésusage de substances psychoactives pendant leur grossesse sont plus sensibles aux effets nocifs de l'hypercapnie que les sujets témoins (Ali et al., 2014).

Les personnes souffrant déjà de problèmes de santé (p. ex., allergies ou asthme) sont plus sensibles aux effets du CO₂ sur les muqueuses et les voies respiratoires que celles n'en souffrant pas (Erdmann et Apte, 2004). Les personnes souffrant de maladies cardio-vasculaires devraient également être plus sensibles aux effets sur la santé d'une forte exposition au CO₂ à cause des actions physiologiques et métaboliques du CO₂ dans l'organisme. Pour leur part, les patients atteints de trouble panique ou d'anxiété de séparation sont plus sensibles aux effets anxiogènes du CO₂ que les sujets en santé (Atli, Bayin et Alkin, 2012; Roberson-Nay et al., 2010; Pine et al., 2000; Beck, Ohtake et Shipherd, 1999; Antony, Brown et Barlow, 1997; Woods et al., 1988).

6.0 CARACTÉRISATION DES RISQUES

6.1 Établissement de la limite recommandée d'exposition de longue durée

Les études épidémiologiques et d'exposition contrôlée examinant les concentrations de CO₂ et leurs effets sur la santé dans les écoles et les bureaux ont mis en évidence des associations entre l'augmentation des concentrations de CO₂ et le risque de symptômes des muqueuses ou des voies respiratoires (p. ex., irritation des yeux, mal de gorge ou sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements, toux et rhinite), la prévalence accrue de symptômes neurophysiologiques (p. ex., mal de tête, fatigue, étourdissements ou difficulté de concentration) et une baisse de la performance aux tests (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés) (voir la section 5.1). Les études chez l'animal de laboratoire corroborent les observations provenant des études menées chez l'homme (voir la section 5.2).

Les études disponibles chez l'homme examinant les associations entre les effets sur la santé et les concentrations de CO₂ s'appliquant à l'air intérieur (≤ 3000 ppm) comportent de nombreuses limites (voir la section 5.3 pour en savoir davantage). Bien que des associations aient été mises en évidence entre les concentrations accrues de CO₂ et le nombre accru de symptômes respiratoires ou neurophysiologiques signalés et une diminution de la performance aux tâches et aux tests, aucune causalité ne peut être établie. Malgré les lacunes de la base de données et les problèmes rencontrés lors de la collecte et de l'analyse des données, les études disponibles chez l'homme laissent supposer que la hausse du risque de présenter des symptômes va de pair avec l'augmentation de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur. La plupart des études se sont

services de concentrations d'essai supérieures à 1000 ppm, mais certaines ont signalé des associations entre les effets observés et des concentrations de CO₂ inférieures à cette valeur.

Aucune étude n'a été considérée comme suffisamment rigoureuse pour servir à elle seule de base à l'établissement d'une limite d'exposition; dans l'ensemble, la base de données indique toutefois que la réduction de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur pourrait avoir des bienfaits pour la santé et que la valeur de 1000 ppm pourrait constituer une limite d'exposition adéquate. Cette concentration correspond au niveau établi par la norme de l'ASHRAE pour le confort. La limite recommandée d'exposition de longue durée est donc de 1000 ppm pour le CO₂.

6.2 Comparaison des niveaux d'exposition présents dans les habitations canadiennes à la limite d'exposition recommandée

Les résultats de l'Enquête sur les profils d'activité humaine au Canada 2 indiquent que les Canadiens passent près de 90 % de leur temps à l'intérieur (Matz et al., 2014), dont 70 % à la maison et 19 % ailleurs comme dans des écoles, des édifices publics, des bureaux, des usines, des magasins et des restaurants. Étant donné le temps passé à l'intérieur et compte tenu du fait que le CO₂ présent dans l'air intérieur provient de sources intérieures – principalement la respiration des occupants – la concentration de CO₂ dans l'air intérieur est un point important à considérer pour la santé des Canadiens.

Santé Canada a mené de nombreuses études sur la qualité de l'air intérieur dans plusieurs villes et régions du Canada. Les concentrations de CO₂ dans l'air intérieur des habitations, des écoles et des garderies font partie des résultats obtenus. Les médianes des concentrations de CO₂ mesurées par les études de Santé Canada dans les habitations de six villes canadiennes se situent entre 418 et 729 ppm, et les valeurs du 95^e centile des concentrations entre 477 et 1483 ppm (voir le Tableau 2). Selon les données existantes, les concentrations de CO₂ mesurées dans les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont en général plus élevées que celles mesurées dans d'autres habitations canadiennes, les médianes et les valeurs du 95^e centile des concentrations étant respectivement comprises entre 1058 et 1139 ppm et entre 2121 et 2436 ppm. Quant à elles, les concentrations de CO₂ mesurées par les études de Santé Canada dans les écoles et les garderies se situent dans la plage des valeurs résidentielles (c.-à-d. médiane de 491 ppm et valeur du 95^e centile de 1171 ppm dans 4 écoles; moyenne de 1333 ppm avec un écart type de 391 ppm dans 21 garderies).

Les figures 1 et 2 comparent les concentrations de CO₂ mesurées par les études de Santé Canada dans les habitations (y compris les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut), les écoles et les garderies canadiennes (voir le Tableau 2) à la plage de concentrations associées à des effets sur la santé dans les études chez l'homme (voir le Tableau 3). Les médianes des concentrations de CO₂ mesurées dans les habitations de six villes canadiennes sont inférieures à la concentration la plus faible associée à un effet quelconque. Toutefois, les médianes des concentrations de CO₂ mesurées dans les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont légèrement supérieures

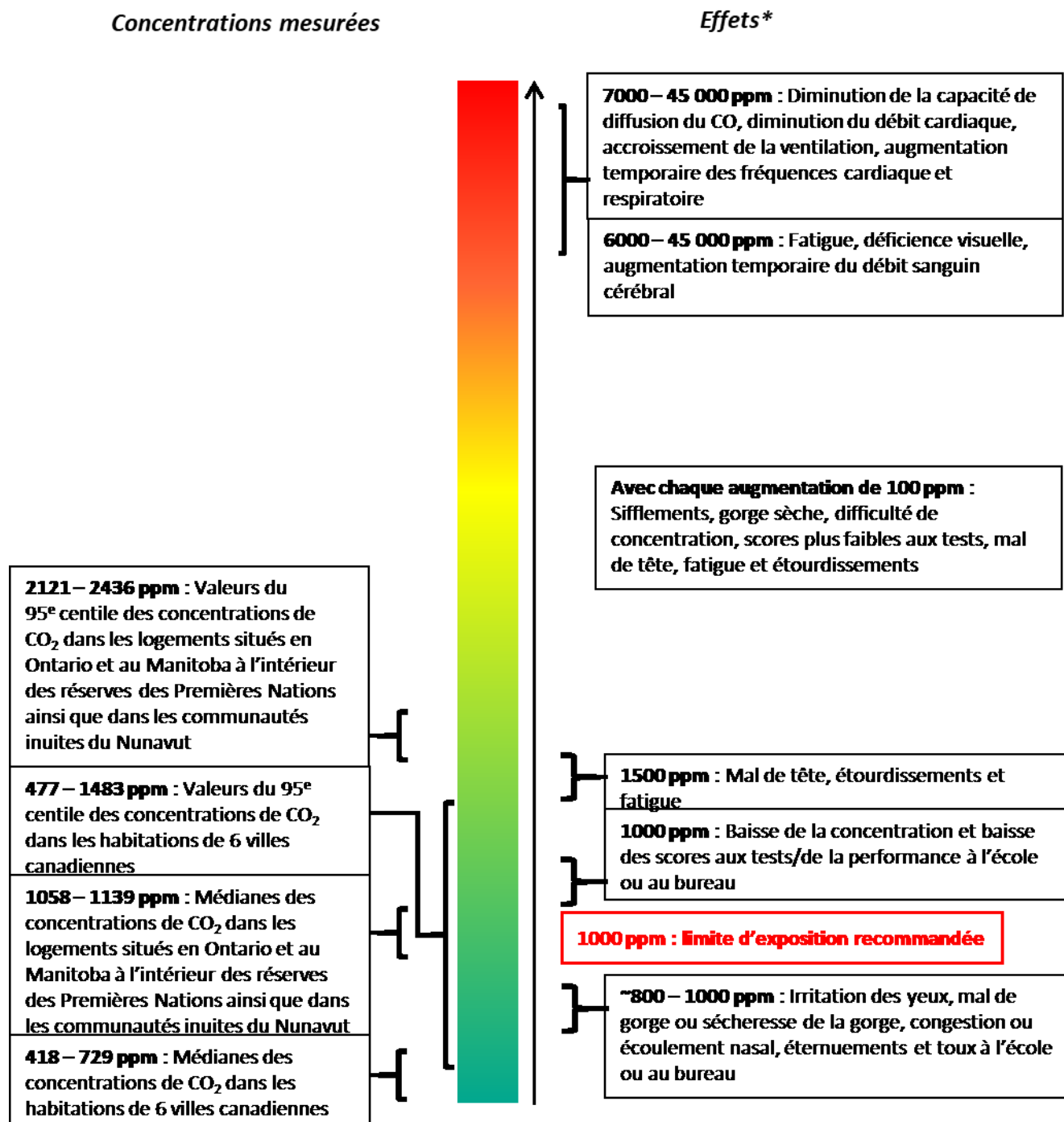
aux niveaux qui ont été associés à des symptômes des voies respiratoires et des muqueuses, et à une baisse de la concentration et des scores aux tests de performance réalisés à l'école ou au bureau (voir la Figure 1). Quant à elle, la borne supérieure des valeurs du 95^e centile mesurées dans les six villes canadiennes se trouve légèrement au-dessus du niveau associé à ces mêmes effets sur la santé. Les valeurs du 95^e centile mesurées dans les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont également supérieures à la plage des concentrations associées à une augmentation des maux de tête, des étourdissements et de la fatigue.

Dans les quelques écoles (4) et garderies (21) canadiennes examinées par Santé Canada, la médiane des concentrations de CO₂ mesurées dans les écoles en période d'occupation est inférieure aux concentrations associées à des effets sur la santé. Toutefois, la valeur du 95^e centile des concentrations de CO₂ mesurées dans les écoles et la concentration moyenne de CO₂ mesurée dans les garderies se situent toutes deux dans la plage des concentrations associées à une augmentation des symptômes des voies respiratoires et des muqueuses, une baisse de la concentration, une diminution des scores aux tests administrés à l'école ou au bureau, des maux de tête, des étourdissements et de la fatigue (voir la Figure 2).

Ces résultats laissent supposer qu'il existe probablement au Canada des habitations, des écoles et des garderies où il y a dépassement de la limite d'exposition recommandée de 1000 ppm. Les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont plus susceptibles de présenter des concentrations de CO₂ supérieures à la limite d'exposition recommandée que les autres habitations canadiennes. Comme il l'a été mentionné dans les sections 5.3 et 6.1, l'interprétation des études sur lesquelles repose la limite d'exposition recommandée est toutefois limitée par de nombreux facteurs. De plus, il est impossible d'établir à partir des données probantes disponibles si les effets observés sont attribuables au CO₂ ou à un autre facteur. Les figures 1 et 2 laissent néanmoins supposer qu'un abaissement des concentrations de CO₂ en dessous de la limite d'exposition recommandée dans les habitations, les écoles et les garderies pourrait réduire le risque de symptômes associés aux concentrations élevées de CO₂.

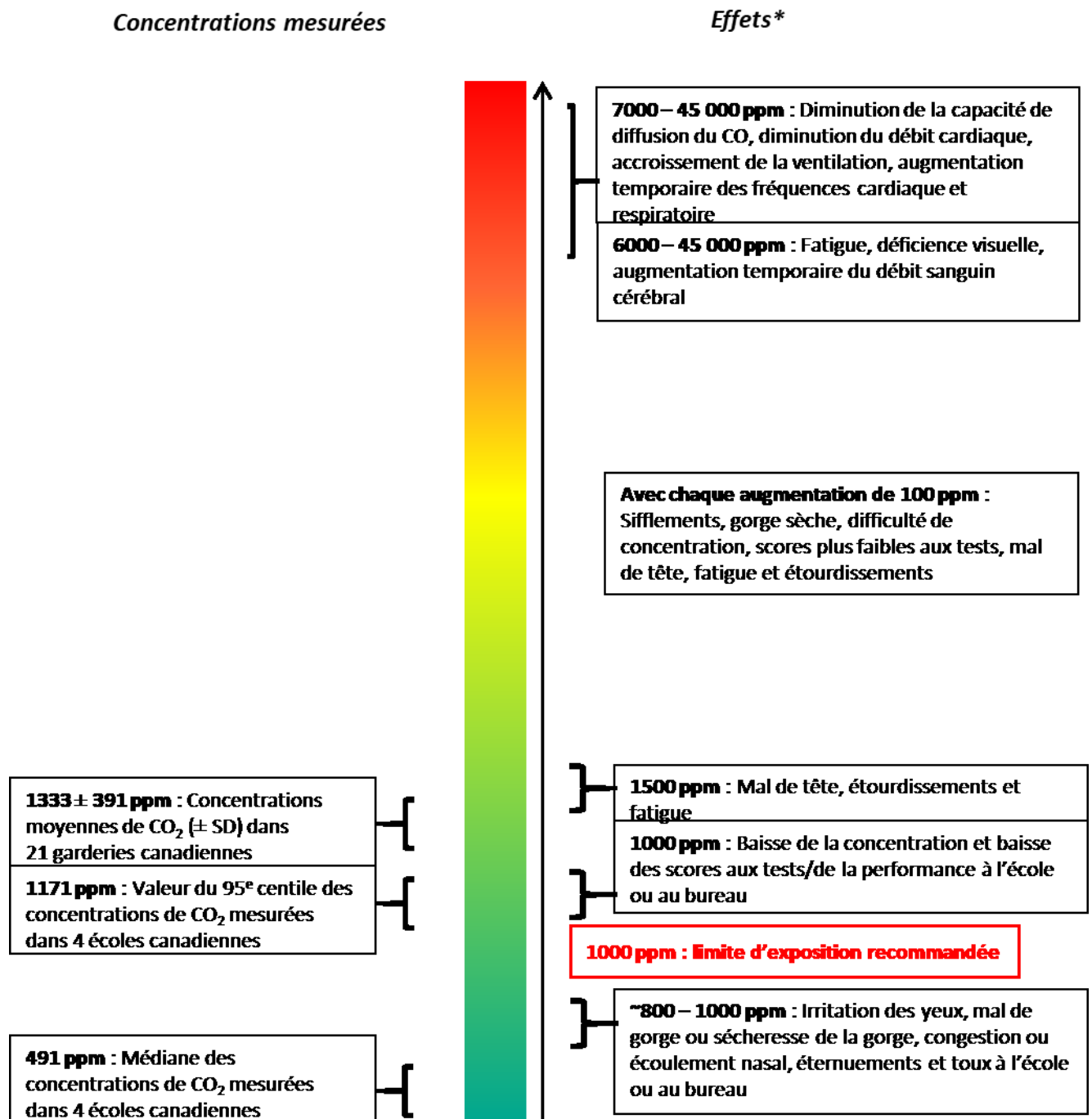
Des scénarios d'exposition atypiques, comme les refuges d'urgence, durant lesquels les infrastructures municipales sont utilisées de façon inhabituelle ont également été considérés. Toutefois, l'exposition au CO₂ découlant de ces scénarios n'a pu être caractérisée dans le cadre de la présente évaluation, car ni les études de Santé Canada ni la littérature publiée ne font état de niveau d'exposition au CO₂ dans l'air intérieur lors de situations d'urgence.

Figure 1. Comparaison des concentrations de CO₂ dans les habitations canadiennes aux concentrations de CO₂ associées à des effets sur la santé



* Certaines associations ont été relevées dans les études épidémiologiques (menées au bureau ou à l'école) et les études d'exposition contrôlée (de 1 à 5 heures). De nombreuses limites existent toutefois dans ces études et aucun lien de causalité n'a pu être établi avec le CO₂. Les concentrations de CO₂ situées au bas du graphique (en vert) représentent le risque d'effets sur la santé le plus faible.

Figure 2. Comparaison des concentrations de CO₂ dans quelques écoles et garderies aux concentrations de CO₂ associées à des effets sur la santé



* Certaines associations ont été relevées dans les études épidémiologiques (menées au bureau ou à l'école) et les études d'exposition contrôlée (de 1 à 5 heures). De nombreuses limites existent toutefois dans ces études et aucun lien de causalité n'a pu être établi avec le CO₂. Les concentrations de CO₂ situées au bas du graphique (en vert) représentent le risque d'effets sur la santé le plus faible.

6.3 Incertitudes et domaines de recherches futures

La présente évaluation a identifié les domaines suivants de recherches futures :

- des études humaines examinant les effets sur la santé des concentrations de CO₂ s'appliquant au milieu intérieur (plus particulièrement < 1000 ppm), qui prennent en compte des facteurs de confusion potentiels, y compris d'autres polluants de l'air intérieur, et qui se servent de méthodes d'essai standardisées;
- des études explorant la contribution relative du CO₂ et d'autres polluants aux symptômes des voies respiratoires, des muqueuses et neurophysiologiques, ou la performance neurocognitive à des concentrations de CO₂ s'appliquant au milieu intérieur;
- des études menées auprès de populations potentiellement sensibles (p. ex., des personnes souffrant déjà de certains problèmes de santé) examinant les effets sur la santé de concentrations de CO₂ s'appliquant au milieu intérieur (plus particulièrement < 1000 ppm);
- une caractérisation de la contribution relative des sources potentielles de CO₂ dans le milieu intérieur;
- une caractérisation de l'exposition au CO₂ dans les milieux intérieurs autres que les habitations (p. ex., des écoles ou des garderies) au Canada.

7.0 LIGNES DIRECTRICES RECOMMANDÉES

7.1 Limite recommandée d'exposition de longue durée

Tableau 4. Limite recommandée d'exposition de longue durée au CO₂ dans l'air intérieur

Limite d'exposition	Concentration		Effets critiques ²
	mg/m ³	ppm	
Longue durée (24 h)	1800	1000	Une augmentation de la concentration de CO ₂ peut entraîner un risque accru de : <ul style="list-style-type: none">• symptômes des muqueuses ou des voies respiratoires (p. ex., irritation des yeux, mal de gorge ou sécheresse de la gorge, congestion ou écoulement nasal, éternuements, toux et rhinite);• baisse de la performance aux tests (p. ex., prise de décision, exécution de tâches et scores aux tests standardisés);• symptômes neurophysiologiques (mal de tête, fatigue, étourdissements ou difficulté de concentration).

² Les recommandations reposent sur les effets observés dans les études épidémiologiques menées à l'école ou au bureau et les études d'exposition contrôlée. Aucune causalité n'a été établie.

Lors de la comparaison de la concentration de CO₂ mesurée avec la limite d'exposition de longue durée, le temps d'échantillonnage devrait être d'au moins 24 heures dans des conditions normales. Par ailleurs, la moyenne des résultats obtenus à partir d'échantillons répétés prélevés à différents moments de l'année permettra d'obtenir une estimation plus représentative de l'exposition de longue durée.

7.2 Recommandations pour la gestion des risques

Les données mesurées confirment qu'il y a dépassement de la limite recommandée d'exposition au CO₂ dans des habitations, des écoles et des garderies du Canada. Selon les données existantes, les logements situés en Ontario et au Manitoba à l'intérieur des réserves des Premières Nations ainsi que dans les collectivités inuites du Nunavut sont plus susceptibles de présenter des concentrations de CO₂ supérieures à la limite d'exposition recommandée que les autres habitations canadiennes. Il pourrait donc exister un risque accru de symptômes des voies respiratoires, de baisse de la performance aux tests, de maux de tête, d'étourdissements et de fatigue.

La respiration des occupants constitue la principale source de CO₂ dans les habitations, les appareils de combustion non ou mal raccordés et le tabagisme en constituant d'autres sources. Dans la plupart des habitations, il est plus instructif et plus économique de déterminer les sources potentielles de CO₂ et les mesures de réduction à adopter pour améliorer la qualité de l'air intérieur que d'analyser l'air et de comparer les concentrations mesurées à la limite d'exposition recommandée. Santé Canada recommande donc à chacun d'adopter des mesures de réduction des concentrations de CO₂ dans l'air intérieur.

La concentration de CO₂ dans l'air intérieur est souvent utilisée comme mesure du taux de ventilation; la réduction de la concentration de CO₂ dans l'habitation passe donc par un taux de ventilation adéquat. Les stratégies d'augmentation du taux de ventilation dans l'habitation sont les suivantes :

- Augmenter la ventilation naturelle en ouvrant les fenêtres tout en tenant compte de la qualité de l'air extérieur.
- Régler le système de ventilation mécanique à une puissance supérieure ou le laisser fonctionner plus longtemps.
- Faire inspecter régulièrement le système de ventilation par un entrepreneur spécialisé en ventilation.
- Faire fonctionner le ventilateur d'extraction de la cuisine en cuisinant.
- Faire circuler l'air à travers la maison grâce au ventilateur de l'appareil de chauffage, ou à un autre ventilateur ou à de l'apport d'air, s'il y a lieu.

Le document technique *La ventilation et le milieu intérieur* présente de plus amples informations sur les mesures d'amélioration de la ventilation résidentielle (Santé Canada, 2018c).

La production de CO₂ dans l'air intérieur résidentiel peut être réduite par l'adoption des mesures suivantes de contrôle des sources :

- S'assurer que les appareils de combustion sont en bon état de marche et s'évacuent correctement à l'extérieur.
- Éviter d'utiliser des appareils de combustion non raccordés (p. ex., les appareils individuels) à l'intérieur.
- S'abstenir de fumer à l'intérieur.
- Éviter si possible de surpeupler les logements.

En ce qui a trait à la mise en œuvre des stratégies de réduction de la concentration de CO₂, et plus particulièrement à l'augmentation du taux de ventilation, la qualité de l'air extérieur doit être prise en compte. Lorsque la qualité de l'air extérieur est mauvaise (p. ex., lors d'incendies de forêt), la réduction de l'apport d'air extérieur et, par conséquent, de l'infiltration de polluants atmosphériques, pourrait apporter plus de bienfaits pour la santé que l'abaissement de la concentration de CO₂ dans l'air intérieur en dessous de la limite d'exposition recommandée. Les informations contenues dans le présent document peuvent servir à établir les limites d'exposition au CO₂ propres à d'autres scénarios, dont ceux s'appliquant aux habitations en périodes de smog ou aux refuges d'urgence au cours d'incendies de forêt.

8.0 RÉFÉRENCES

ACGIH (2001) Carbon Dioxide: TLV(R) Chemical Substances 7th Edition Documentation (2015). American Conference of Governmental Industrial Hygienists.

Ali, K., Wolff K., Peacock, J.L., Hannam, S., Rafferty, G.F., Bhat, R. et Greenough, A. (2014) Ventilatory response to hypercarbia in newborns of smoking and substance-misusing mothers. *Annals of the American Thoracic Society*, **11**(6): 933-938.

Allen, J.G., MacNaughton, P., Satish, U., Santanem, S., Vallerino, J. et Spengler, J.D. (2016) Associations of cognitive function scores with carbon dioxide, ventilation, and volatile organic compound exposures in office workers: A controlled exposure study of green and conventional office environments. *Environmental Health Perspectives*, **124**(6): 805-812.

Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) (2013) Concentrations de CO₂ dans l'air intérieur et effets sur la santé. Avis de l'Anses. Rapport d'expertise collective. Sur Internet : <https://www.anses.fr/fr/content/dioxyde-de-carbone-co2-dans-l%E2%80%99air-int%C3%A9rieur>.

Antony, M.M., Brown, T.A., et Barlow, D.H. (1997) Response to hyperventilation and 5.5% CO₂ inhalation of subjects with types of specific phobia, panic disorder, or no mental disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, **154**: 1089-1095.

Apte, M.G., Fisk, W.J., et Daisey, J.M. (2000) Associations between indoor CO₂ concentrations and sick building syndrome symptoms in US office buildings: An analysis of the 1994-1996 BASE study data. *Indoor Air*, **10**: 246-257.

Argyropoulos, S.V., Bailey, J.E., Hood, S.D., Kendrick, A.H., Rich, A.S., Laszlo, G., Nash, J.R., Lightman, S. et Nutt, D.J. (2002) Inhalation of 35% CO₂ results in activation of the HPA axis in healthy volunteers. *Psychoneuroendocrinology*, **27**: 715-729.

ASHRAE (American National Standards Institute and American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers) (2016) Ventilation for Acceptable Indoor Air Quality, ANSI/ASHRAE Standard 62.1. Sur Internet : <https://www.ashrae.org/technical-resources/standards-and-guidelines/read-only-versions-of-ashrae-standards>.

Atli, O., Bayin, M. et Alkin, T. (2012) Hypersensitivity to 35% carbon dioxide in patients with adult separation anxiety disorder. *Journal of Affective Disorders*, **141**: 315-323.

Bailey, J.E., Argyropoulos, S.V., Kendrick, A.H. et Nutt, D.J. (2005) Behavioral and cardiovascular effects of 7.5% CO₂ in human volunteers. *Depress Anxiety*, **21**(1): 18-25.

Bako-Biro, Z., Clements-Croome, D.J., Kochhar, N., Awbi, H.B. et Williams, M.J. (2012) Ventilation in schools and pupils' performance. *Building and Environment*, **48**:215-223.

Beck, J.G., Ohtake, P.J. et Shipherd, J.C. (1999) Exaggerated anxiety is not unique to CO₂ in panic disorder: a comparison of hypercapnic and hypoxic challenges. *Journal of Abnormal Psychology*, **108**: 473-482.

Bove, A.A. et Davis, J.C. (2004) Bove and Davis diving medicine. Chapter 8: The toxicity of oxygen, carbon monoxide, and carbon dioxide by Thom, S. R., and Clark, J. M.

Bureau des dangers des produits chimiques (1985) Report to the Federal-Provincial Working Group on indoor air quality - carbon dioxide. Rapport. 48 p. (*non publié*)

Burge, P.S. (2004) Sick building syndrome. *Occupational and Environmental Medicine*, **61**: 185-190.

Buron, G., Hacquemand, R., Pourié, G. et Brand, G. (2009) Carbon dioxide effects on olfactory functioning: behavioral, histological and immunohistochemical measurements. *Toxicology Letters*, **188**: 251-257.

Carr, C. (2006) NASA White Paper. Houston, TX: National Aeronautics and Space Administration (cité par NRC, 2008).

Carreiro-Martins, P., Viegas, J., Papiola, A.L., Aelenei, D., Caires, I., Araujo-Martins, J., Gaspar-Marques, J., Cano, M.M., Mendes, A.S., Virella, D., Rosado-Pinto, J., Leiria-Pinto, P., Annesi-Maesano, I. et Neuparth, N. (2014) CO₂ concentration in day care centres is related to wheezing in attending children. *European Journal of Pediatrics*, **173**: 1041-1049.

Clausen, G., Høst, A., Toftum, J., Bekö, G., Weschler, C., Callesen, M., Buhl, S., Ladegaard, M. B., Langer, S., Andersen, B., Sundell, J., Bornehag, C.-G. et Sigsgaard, T. (2012) Children's health and its association with indoor environments in Danish homes and daycare centres – methods. *Indoor Air*, **22**: 467–475.

Coley, D.A., Greeves, R., et Saxby, B.K. (2007) The effect of low ventilation rates on the cognitive function of a primary school class. *International Journal of Ventilation*, **6**(2): 107-112.

Cooper, E.S., West, J.W., Jaffe, M.E., Goldberg, H.I., Kawamura, J. et McHenry, L.C. (1970) The relation between cardiac function and cerebral blood flow in stroke patients. 1. Effect of CO₂ Inhalation. *Stroke*, **1**(5): 330-347.

CSTB (Centre Scientifique et Technique du Bâtiment) (2011) Évolution de la réglementation sanitaire des bâtiments : Ventilation et CO₂. Rapport n° ESE/Santé-2011-098R, non publié. Champs-sur-Marne. (cité par Anses, 2013).

da Conceição Ferreira, A.M. et Cardoso, M. (2014) Indoor air quality and health in schools. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, **40**(3): 259-268.

Daneault, S., Beausoleil, M. et Messing, K. (1992) Air quality during the winter in Québec day-care centers. *American Journal of Public Health*, **83** (3): 432-434.

Das, S., Du, Z., Bassly, S., Singer, L., et Vicencio, A.G. (2009) Effects of chronic hypercapnia in the neonatal mouse lung and brain. *Pediatric Pulmonology*, **44**: 176-182.

Dionne J.C. et Soto, J.C. (1990) Indoor air pollution study in six day-care centres located in metropolitan Montreal. In: *Proceedings of the Indoor Air 1990*, vol.1. Société canadienne d'hypothèques et de logement. Toronto, p. 187-192. (cités par St-Jean, 2012).

Dorizas, P.V., Assimakopoulos, M-N., et Santamouris, M. (2015) A holistic approach for the assessment of indoor environmental quality, student productivity, and energy consumption in primary schools. *Environmental Monitoring and Assessment*, **187**(5): 1-18.

Drummer, C., Friedel, V., Boerger, A., Stoermer, I., Wolter, S., Zittermann, A., Wolfram, G. et Heer, M. (1998) Effects of elevated carbon dioxide environment on calcium metabolism in humans. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **69**(3): 291-298.

ECCC (Environnement et Changement climatique Canada) (2018) Le rapport d'inventaire national 1990-2016 : Sources et puits de gaz à effet de serre au Canada. La déclaration du Canada à la Convention-cadre des Nation Unies sur les changements climatiques. Sommaire. No de cat. : En81-4/1F-PDF.

ECCC (Environnement et Changement climatique Canada) (2015). Dioxyde de carbone (CO₂). <https://www.ec.gc.ca/toxiques-toxics/Default.asp?lang=Fr&n=98E80CC6-1&xml=DF76322C-49E3-4335-811F-D0E1DA54938A>.

Elliott, A.R., Prisk, G. K., Schöllmann, C. et Hoffmann, U. (1998) Hypercapnic ventilatory response in humans before, during, and after 23 days of low level CO₂ exposure. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **69**(4): 391-396.

Erdmann, C.A. et Apte, M.G. (2004) Mucous membrane and lower respiratory building related symptoms in relation to indoor carbon dioxide concentrations in the 100-building BASE dataset. *Indoor Air*, **14**: 127-134.

- Faustman, E.M., Silbernagel, S.M., Fenske, R.A., Burbacher, T.M. et Ponce, R.A. (2000) Mechanisms underlying children's susceptibility to environmental toxicants. *Environmental Health Perspectives*, **108**(suppl 1): 13-21.
- Federspiel, C.C., Fisk, W.J., Price, P.N., Liu, G., Faulkner, D., Dibartolomeo, D.L., Sullivan, D.P., et Lahiff, M. (2004) Worker performance and ventilation in a call center: analyses of work performance data for registered nurses. *Indoor Air*, **14**(suppl 8): 41-50.
- FiSIAQ (Finnish Society of Indoor Air Quality and Climate) (2002) Classification of indoor climate 2000: Target values, design guidance and product requirements, Espoo, Finland. Sur Internet : <http://www.irbnet.de/daten/iconda/CIB7264.pdf>.
- Fromme H., Bischof W., Dietrich S., Lahrz T., Schierl R. et Schwegler U. (2013) Airborne allergens, endotoxins, and particulate matter in elementary schools: Results from Germany (LUPE 2). *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, **10**: 573-582.
- Fromme H., Debiak M., Sagunski H., Röhl C., Kraft M. et Kolossa-Gehring M. (2019) The German approach to regulate indoor air contaminants. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, **222**(3): 347-354.
- Fromme H., Lahrz T., Kraft M., Fembacher L., Dietrich S., Sievering S., Burghardt R., Schuster R., Bolte G. et Volkel W. (2013) Phthalates in German daycare centers: Occurrence in air and dust and the excretion of their metabolites by children (LUPE 3). *Environment International*, **61**: 64-72.
- Gaihre, S., Semple, S., Miller, J., Fielding, S. et Turner, S. (2014) Classroom carbon dioxide concentration, school attendance and educational attainment. *Journal of School Health*, **84**(9): 569-574.
- Grote, W. (1965) Disturbances of embryonic development at elevated CO₂ and O₂ partial pressure at reduced atmospheric pressure. *Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie*, **56**: 165-194 (cité par Guais et al., 2011; NRC, 2008).
- Gu, X. Q., Kanaan, A., Yao, H. et Haddad, G.G. (2007) Chronic high-inspired CO₂ decreases excitability of mouse hippocampal neurons. *Journal of Neurophysiology*, **97**(2): 1833-1838.
- Gu, X. Q., Xue, J. et Haddad, G.G. (2004) Effect of chronically elevated CO₂ on CA1 neuronal excitability. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, **287**(3): C691-C697.
- Guais, A., Brand, G., Jacquot, L., Karrer, M., Dukan, S., Grévillet, G., Molina, T. J., Bonte, J., Regnier, M. et Schwartz, L. (2011) Toxicity of carbon dioxide: a review. *Chemical Research in Toxicology*, **24**: 2061-2070.
- Gundel, A., Drescher, J. et Weihrauch, M.R. (1998) Joint NASA-ESA-DARA Study. Part three: cardiorespiratory response to elevated CO₂ levels during sleep. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **69**(5): 496-500 (cités par NRC, 2008).

Guyton, A.C. (1982) Human Physiology and Mechanisms of Disease, 3rd edition, W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA. (cité par Bureau des dangers des produits chimiques 1985).

Hacquemand, R., Buron, G., Pouri, G., Karrer, M., Jacquot, L. et Brand, G. (2010) Effects of CO₂ inhalation exposure on mice vomeronasal epithelium. *Cell Biology and Toxicology*, **26**(4): 309-317.

Halios, C.H., Assimakopoulos, V.S., Helmis, C.G. et Flocas H.A. (2005) Investigating cigarette-smoke indoor pollution in a controlled environment. *Science of the Total Environment*, **337**: 183-190.

Halpern, P., Raskin, Y., Sorkine, P. et Oganezov, A. (2004) Exposure to extremely high concentrations of carbon dioxide: A clinical description of a mass casualty incident. *Annals of Emergency Medicine*, **43**(2): 196-199.

Hanoune, B. et Carteret, M. (2015) Impact of kerosene space heaters on indoor air quality. *Chemosphere*, **134**: 581-587.

Hardt, D.J., James, R.A., Gut, C.P. et Gargas, M.L. (2011) Health risk assessment of women in submarines: reproductive and developmental toxicity evaluation of major submarine atmosphere components (CO, CO₂ and O₂) in rats (*Rattus norvegicus*) - Phase I (range finding study). Naval Medical Research Unit Dayton. Technical Report. Report No.: NAMRU-D-11-35. Rapport. 38 p.

Hardt, D.J., James, R.A., Gut, C.P., McInturf, S.M. et Gargas, M.L. (2011) Health risk assessment of women in submarines: reproductive and developmental toxicity evaluation of major submarine atmosphere components (CO, CO₂ and O₂) in rats (*Rattus norvegicus*) - Phase II (neurological and reproductive performance study). Naval Medical Research Unit Dayton. Technical Report. Report No.: NAMRU-D-12-03. Rapport. 90 p.

Hardt, D.J., James, R.A., Gut, Jr, C.P., McInturf, S.M., Sweeney, L.M., Sweeney, L.M., Erickson, R.P. et Gargas, M.L. (2015) Evaluation of submarine atmospheres: effects of carbon monoxide, carbon dioxide and oxygen on general toxicology, neurobehavioral performance, reproduction and development in rats. II. Ninety-day study. *Inhalation Toxicology*, **27**(3): 121-137.

Haring, O.M. (1960) Cardiac malformation in rats induced by exposure of the mother to carbon dioxide during pregnancy. *Circulation research*, **8**: 1218-1227 (cité par Guais et al., 2011).

Harper, H.A., Rodwell, V.M. et Mayes, P.A. (1979) Review of Physiological Chemistry, 17th Edition. Large Medical Publishers, Los Altos, Californie (cités par Bureau des dangers des produits chimiques, 1985).

Haverinen-Shaughnessy, U., Moschandreas, D.J., et Shaughnessy, R.J. (2011) Association between substandard classroom ventilation rates and students' academic achievement. *Indoor Air*, **21**: 121-131.

Haverinen-Shaughnessy, U. et Shaughnessy, R.J. (2015) Effects of classroom ventilation rate and temperature on students' test scores. *PLoS ONE*, **10**(8): 1-14.

Hill, P. M. (2000) Possible asphyxiation from carbon dioxide of a cross-country skier in eastern California: a deadly volcanic hazard. *Wilderness and Environmental Medicine*, **11**: 192-195.

Hoffmann, U., Schöllmann, C., Wackerhage, H., Leyk, D. et Wenzel, J. (1998) Effects of chronically increased ambient CO₂ concentrations on aerobic capacity. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **69**(4): 397-402.

Holmes, J.M., Duffner, L.A. et Kappil, J.C. (1994) The effect of raised inspired carbon dioxide on developing rat retinal vasculature exposed to elevated oxygen. *Current Eye Research*, **13**(10): 779-782.

Holmes, J.M., Leske, D.A. et Zhang, S. (1997) Short communication: The effect of raised inspired carbon dioxide on normal retinal vascular development in the neonatal rat. *Current Eye Research*, **16**(1): 78-81.

Holmes, J.M., Zhang, S., Leske, D.A. et Lanier, W.L. (1998) Carbon dioxide-induced retinopathy in the neonatal rat. *Current Eye Research*, **17**(6): 608-616.

Holmes, J.M., Zhang, S., Leske, D.A. et Lanier, W.L. (1997) The effect of carbon dioxide on oxygen-induced retinopathy in the neonatal rat. *Current Eye Research*, **16**(7): 725-732.

IEC Beak Consultants Ltd. (1983) Indoor Air Quality, Cambridge Sealed Homes, a report for the Ontario Ministry of Municipal Affairs and Housing, IEC Beak, 6870 Goreway Drive, Mississauga, Ontario, octobre 1983 (cités par Bureau des dangers des produits chimiques, 1985).

Ikeda, N., Takahashi, H., Umetsu, K. et Suzuki, T. (1989) The course of respiration and circulation in death by carbon dioxide poisoning. *Forensic Science International*, **41**(1-2): 93-99.

Itoh, Y., Yoshioka, M., et Kennotsu, O. (1999) Effects of experimental hypercapnia on hippocampal long-term potentiation in anesthetized rats. *Neuroscience Letters*, **260**: 201-203.

Jeong, J.Y. (2008) Recently Issues on Indoor Air Quality in Korea, KOSHA. Sur Internet : [http://www.zyaura.com/quality/Archives/Recently%20issues%20on%20Indoor%20air%20quality%20in%20Korea\[1\].pdf](http://www.zyaura.com/quality/Archives/Recently%20issues%20on%20Indoor%20air%20quality%20in%20Korea[1].pdf) (cité par Abdul-Wahab et al., 2015).

Jiang, C., Rojas, A., Wang, R. et Wang, X. (2005) CO₂ central chemosensitivity: why are there so many sensing molecules? *Respiratory Physiology & Neurobiology*, **145**(2-3): 115-126.

Kajtar, L., et Herczeg, L. (2012) Influence of carbon dioxide concentration on human well-being and intensity of mental work. *Quarterly Journal of the Hungarian Meteorological Service*, **116**(2): 145-169.

Kim, J.L., Elfman, L., Wieslander, G., Ferm, M., Torén, K. et Norbäck, D. (2011) Respiratory health among korean pupils in relation to home; school and outdoor environment. *Journal of Korean Medicine Science*, **26**:166-173.

- Kiray, M., Sisman, A.R., Camsari, U.M., Evren, M., Dayi, A., Baykara, B., Aksu, I., Atres, M. et Uysal, N. (2014) Effects of carbon dioxide exposure on early brain development in rats. *Biotechnic and Histochemistry*, **89**(5): 371-383.
- Kovesi, T., Gilbert, N.L., Stocco, C., Fugler, D., Dales, R.E., Guay, M. et Miller J.M. (2007) Indoor air quality and the risk of lower respiratory tract infections in young Canadian Inuit children. *Canadian Medical Association Journal*, **177**(2): 155-160.
- Krystal, J.H., Woods, S.W., Levesque, M., Heninger, C. et Heninger, G.R. (1989) The effects of carbon dioxide inhalation on plasma mhpq plasma hormones respiratory rate and behavior in the rhesus monkey. *Life Sciences*, **45**(18): 1657-1664.
- Lahiri, S. et Forster, S.E. (2003) CO₂/H⁺ sensing: peripheral and central chemoreception. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, **35**(2003): 1413-1435.
- Li, G., Zhou, D., Vicencio, A.G., Ryu, J., Xue, J., Kanaan, A., Gavrialov, O. et Haddad, G.G. (2006) Effect of carbon dioxide on neonatal mouse lung: a genomic approach. *Journal of applied physiology*, **101**(6): 1556-1564.
- Lu, C.Y., Lin, J.M., Chen, Y.Y. et Chen, Y.C. (2015) Building-related symptoms among office employees associated with indoor carbon dioxide and total volatile organic compounds. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **12**: 5833-5845.
- MacNeill, M., Dobbin, N., St-Jean, M., Wallace, L., Marro, L., Shin, T., You, H., Kulka, R., Allen, R.W. et Wheeler, A.J. (2016) Can changing the timing of outdoor air intake reduce indoor concentrations of traffic-related pollutants in schools? *Indoor Air*, **26**(5): 687-701.
- Maddalena, R., Mendell, M.J., Eliseeva, K., Chen, W.R., Sullivan, D.P., Russell, M., Satish, U., et Fisk, W.J. (2015) Effects of ventilation rate per person and per floor area and perceived air quality, sick building syndrome symptoms, and decision-making. *Indoor Air*, **25**: 362-370.
- Mallach, G., St-Jean, M., MacNeill, M., Aubin, D., Wallace, L., Shin, T., Van Ryswyk, K., Kulka, R., You, H., Fugler, D., Lavigne, E. et Wheeler, A.J. (2017) Exhaust ventilation in attached garages improves residential indoor air quality. *Indoor Air*, **27**(2):487-499.
- Manzey, D. et Lorenz, B. (1998) Effects of chronically elevated CO₂ on mental performance during 26 days of confinement. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **69**(5): 506-514 (cités par NRC, 2008).
- Maresh, C.M., Armstrong, L.E., Kavouras, S.A., Allen, G.J., Casa, D.J., Whittlesey, M. et LaGasse, K.E. (1997) Physiological and Psychological Effects Associated with High Carbon Dioxide Levels in Healthy Men. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **68**(1): 41-45.
- Matz, C.J., Stieb, D.M., Davis, K., Egyed, M., Rose, A., Chou, B. et Brion, O. (2014) Effects of age, season, gender and urban-rural status on time-activity: Canadian Human Activity Pattern Survey 2 (CHAPS 2). *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **11**(2): 2108-2124.

Maula, H., Hongisto, V., Naatula, V., Haapakangas, A., et Koskela, H. (2017) The effect of low ventilation rate with elevated bioeffluent concentration on work performance, perceived indoor air quality, and health symptoms. *Indoor Air*, **27**: 1141-1153.

McArdle, L. (1959) Electrocardiographic studies during the inhalation of 30 per cent carbon dioxide in man. *British Journal of Anaesthesia*, **31**: 142-151 (cité par Wong, 1996).

Mendell, M.J., Eliseeva, E.A., Davies, M.M. et Lobscheid, A. (2016) Do classroom ventilation rates in California elementary schools influence standardized test scores? Results from a prospective study. *Indoor Air*, **26**: 546-557.

Messier, A.A., Heyder, E., Braithwaite, W.R., McCluggage, C., Peck, A. et Schaefer, K.E. (1979) Calcium, magnesium and phosphorus metabolism and parathyroid - calcitonin function during prolonged exposure to elevated CO₂ concentrations on submarines. *Undersea Biomedical Research, Submarine Supplement*, **S57**.

Miyaji, A., Ikemura, T., Hamada, Y. et Hayashi, N. (2015) Regional differences in the vascular response to CO₂ among cerebral, ocular and mesenteric vessels. *Artery Research*, **12**: 54-59.

Muhtz, C., Daneshi, J., Braun, M. et Kellner, M. (2010) Carbon-dioxide-induced flashback in a healthy man with a history of near-drowning. *Psychotherapy and Psychosomatics*, **80**(1): 55-56.

Muscatiello, N., McCarthy, A., Kielb, C., Hsu, W.-H., Hwang, S.-A. et Lin, S. (2015) Classroom conditions and CO₂ concentrations and teacher health symptom reporting in 10 New York State schools. *Indoor Air*, **25**: 157-167.

Myhrvold, A.N., Olsen, E. et Lauridsen, O. (1996) Indoor environment in schools - pupils health and performance in regard to CO₂ concentrations. *Proceedings, Indoor Air 1996: The 7th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, Nagoya, Japan*. **4**: 369-374.

Nagai, A., Thurlbeck, W.M., Deboeck, C., Ioffe, S., et Chernick, V. (1987) The effect of maternal CO₂ breathing on lung development of fetuses in the rabbit. *Morphologic and morphometric studies. American Review of Respiratory Disease*, **135**, 130-136 (cités par Guais et al., 2011).

NRC (2008) *Spacecraft Maximum Allowable Concentrations for Selected Airborne Contaminants: Volume 5. Board on Environmental Studies and Toxicology. Carbon Dioxide. Chapter 7. Subcommittee on Emergency and Continuous Exposure Guidance Levels for Selected Submarine Contaminants, Committee on Toxicology, Board on Environmental Studies and Toxicology, Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies. Rapport.*

Niemoleler H. et Schaefer, K.E. (1962) Development of hyaline membranes and atelectasis in experimental chronic respiratory acidosis. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, **110**: 804.

Nillni, Y.I., Berenz, E.C., Rohan, K.J. et Zvolensky, M.J. (2012) Sex differences in panic-relevant responding to a 10% carbon dioxide-enriched air biological challenge. *Journal of Anxiety Disorders*, **26**: 165-172.

Norbäck, D., Nordström, K. et Zhao, Z. (2013) Carbon dioxide (CO₂) demand-controlled ventilation in university computer classrooms and possible effects on headache, fatigue and perceived indoor environment: an intervention study. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, **86**: 199-209.

Norbäck, D., Wieslander, G., Zhang, X. et Zhai, Z. (2011) Respiratory symptoms, perceived air quality and physiological signs in elementary school pupils in relation to displacement and mixing ventilation system: an intervention study. *Indoor Air*, **21**: 427-437.

Ogoh, S., Nakahara, H., Ueda, S., Okazaki, K., Shibasaki, M., Subudhi, A.W. et Miyamoto, T. (2014) Effects of acute hypoxia on cerebrovascular responses to carbon dioxide. *Experimental Physiology*, **99**(6): 849-858.

Pappens, M., De Peuter, S., Vansteenwegen, D., Van den Bergh, O. et Van Diest, I. (2012) Psychophysiological responses to CO₂ inhalation. *International Journal of Psychophysiology* **84**: 45-50

Petersen, S., Jensen, K.L., Pedersen, A.L.S., Rasmussen, H.S. (2016) The effect of increased classroom ventilation rate indicated by reduced CO₂ concentration on the performance of schoolwork by children. *Indoor Air*, **26**: 366-379.

Pine, D.S., Klein, R.G., Coplan, J.D., Papp, L.A., Hoven, C.W., Martinez, J., Kovalenko, P., Mandell, D.J., Moreau, D., Klein, D.F. et Gorman, J.M. (2000) Differential carbon dioxide sensitivity in childhood anxiety disorders and non-ill comparison group. *Archives of General Psychiatry*, **57**: 960-967.

Portuguese Decree-law no. 79/2006 (citée par da Conceição Ferreira et Cardoso, 2014).

PubChem (Internet database) Sur Internet : <http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov>. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine.

Radziszewski, E., Giacomoni, L. et Guillermin, R. (1988) Effets physiologiques chez l'Homme du confinement de longue durée en atmosphère enrichie en dioxyde de carbone. Actes du Colloque La mer et l'espace, Marseille, France, 24 – 27 novembre 1987 (ESA SP-280, mars 1988).

Richie, I.M. et Otman, L.A., (1983) Residential air pollution from kerosene heaters. *Journal of the Air Pollution Control Association*. **33**: 879 (cités par Bureau des dangers des produits chimiques, 1985).

Roberson-Nay, R., Klein, D.F., Klein, R.G., Mannuzza, S., Moulton III, J.L., Guardino, M. et Pine, D.S. (2010) Carbon dioxide hypersensitivity in separation-anxious offspring of parents with panic disorder. *Biological Psychiatry*, **67**: 1171-1177.

Ryu, J., Heldt, G.P., Nguyen, M., Gavrialov, O. et Haddad, G.G. (2010) Chronic hypercapnia alters lung matrix composition in mouse pups. *Journal of Applied Physiology*, **109**: 203-210.

Sanna, E., Cuccheddu, T., Serra, M., Concas, A. et Biggio, G. (1992) Carbon dioxide inhalation reduces the function of GABA_A receptors in the rat brain. *European Journal of Pharmacology*, **216**(3): 457-458.

Santé Canada (2018a). Indoor Air Quality and the Effect on Children's Respiratory Health in First Nations Reserves in the Sioux Lookout Zone, Northern Ontario (Ongoing Study). (*non publiée*)

Santé Canada (2018b). Communication personnelle, L. Marro et M. Malowany. Ottawa, Ontario. 4 décembre 2018. (*non publiée*).

Santé Canada (2018c). La ventilation et le milieu intérieur. Gouvernement du Canada, Ottawa. Cat. : H144-54/1-2018F-PDF.

Santé Canada (2016). Ottawa New Homes Study. (*non publiée*)

Santé Canada (2013) Étude de la qualité de l'air intérieur à Edmonton (2010) : Sommaire des données des composés organiques volatils (COV) (2010). Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2012) Étude de la qualité de l'air intérieur à Halifax (2009) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Santé Canada, Ottawa, Ontario.

Santé Canada (2007a). Nunavut Study. (*non publiée*)

Santé Canada (2007b). Les conditions de logement comme facteurs de risque d'infection tuberculeuse et de tuberculose active. Sur Internet : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/rapports-publications/releve-maladies-transmissibles-canada-rmtc/numero-mensuel/2007-33/conditions-logement-comme-facteurs-risque-infection-tuberculeuse-tuberculose-active.html>.

Santé Canada (1987). 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. Direction de l'hygiène du milieu, Direction générale de la protection de la santé. Rapport. Révisé en juillet 1989.

Santé Canada et Institut national de la santé publique du Québec (2015). Project for residential indoor air quality and ventilation characterization and intervention. (*non publié*)

Satish, U., Mendell, M.J., Shekhar, K., Hotchi, T., Sullivan, D., Streufert, S., Fisk, W.J. (2012) Is CO₂ an indoor pollutant? Direct effects of low-to-moderate CO₂ concentrations on human decision-making performance. *Environmental Health Perspectives*, **120**(12): 1671-1677.

Sato, K., Sadamoto, T., Hirasawa, A., Oue, A., Subudhi, A.W., Miyazawa, T., Ogoh, S. (2012) Differential blood flow responses to CO₂ in human internal and external carotid and vertebral arteries. *Journal of Physiology*, **590**(14): 3277-3290.

Schaefer, K.E. (1982) Effects of increased ambient CO₂ levels on human and animal health. *Experimentia*, **38**: 1163.

Schaefer, K.E., Avery, M.E. et Bensch, K. (1964) Time course of changes in surface tension and morphology of alveolar epithelial cells in CO₂-induced hyaline membrane disease. *Journal of Clinical Investigation*, **43**: 2080-2093 (cités par Wong, 1996).

Schaefer, K.E., Douglas, W.H.J., Messier, A.A., Shea, M.L. et Gohman, P.A. (1979) Effect of prolonged exposure to 0.5% CO₂ on kidney calcification and ultrastructure of lungs. *Undersea Biomedical Research*, S155-S161 (cités par Wong, 1996).

Schaefer, K.E., Hastings, B.J., Carey, C.R. and Nichols, G. (1963). Respiratory acclimatization to carbon dioxide, *Journal of Applied Physiology*, **18**: 1071.

Schaefer, K.E., Niemoller, H., Messier, A., Heyder, E. et Spencer, J. (1971) Chronic CO₂ Toxicity: Species Difference in Physiological and Histopathological Effects. Rapport N° 656, p. 1-26, US Navy Dept, Bureau of Medicine and Surgery, Naval Submarine Medical Center, Submarine Medical Research Laboratory, Groton, CT (cités par ACGIH, 2001; Guais et al., 2011).

SCHL (Société canadienne d'hypothèques et de logement) (2019). Conditions de logement des ménages autochtones dans les réserves. Analyse socio-économique : Besoins et conditions en matière de logement. Juillet 2019. Sur Internet : <https://www.cmhc-schl.gc.ca/fr/data-and-research/publications-and-reports/socio-economic-housing-conditions-on-reserve-aboriginal-households>.

SCHL (Société canadienne d'hypothèques et de logement) (2005). Recherche menée de 2003 à 2005 sur la ventilation dans les logements des collectivités du Nunavut. Le point en recherche, novembre 2005, Série technique 05-116. Sur Internet : <http://publications.gc.ca/collections/Collection/NH18-22-105-116F.pdf>.

Schwartz, L., Guais, A., Chaumet-Riffaud, P., Grévillet, G., Sasco, A.J., Molina, T.J. et Mohammad, A. (2010) Carbon dioxide is largely responsible for the acute inflammatory effects of tobacco smoke. *Inhalation Toxicology*, **22**(7): 543-551.

Sexton, J., Mueller, K., Elliott, A., Gerzer, D., Strohl, K.P. et West, J.B. (1998) Low level CO₂ effects on pulmonary function in humans. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **69**(4): 387-390.

Shaughnessy, R.J., Haverinen-Shaughnessy, U., Nevalainen, A. et Moschandreas, D. (2006) A preliminary study on the association between ventilation rates in classrooms and student performance. *Indoor Air*, **16**: 465-468.

Simoni, M., Annesi-Maesano, I., Sigsgaard, T., Norback, D., Wieslander, G., Nystad, D., Cancianie, M., Sestini, P. et Viegi, G. (2010) School air quality related to dry cough, rhinitis and nasal patency in children. *European Respiratory Journal*, **35**: 742-749.

Sinclair, R.D., Clark, J.M. et Welch, B.E. (1969) Carbon dioxide tolerance levels for space cabins. Proceedings of the Fifth Annual Conference on Atmospheric Contamination in Confined Spaces, 16 – 18 septembre, Wright-Patterson Air Force Base, Dayton, Ohio, R.D. O'Donnell, H.A. Leon, A. Azar, C.H. Wang, R.L. Patrick, W. Mautner, M.E. Umstead, and M.L. Taylor, eds. Air Force Aerospace Medical Research Lab Wright-Patterson AFB, OH (cités par NRC, 2008).

Singer, B.C., Zarin Pass, R., Delp, W.W., Lorenzetti, D.M. et Maddalena, R.L. (2017) Pollutants concentrations and emissions rates from natural gas cooking burners without and with range hood exhaust in nine California homes. *Building and Environment*, **122**: 215-229.

Sliwka, U., Kransney, J.A., Simon, S.G., Schmidt, P. et North, J. (1998) Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **69**(3): 299-306 (cités par NRC, 2008).

Statistique Canada (2017) Les conditions de logement des peuples autochtones au Canada. Sur Internet : <https://www12.statcan.gc.ca/census-recensement/2016/as-sa/98-200-x/2016021/98-200-x2016021-fra.pdf>.

St-Jean, M., St-Amand, A., Gilbert, N.L., Soto, J.C., Guay, M., Davis, K. et Gyorkos, T.W. (2012) Indoor air quality in Montréal area day-care centres, Canada. *Environmental Research*, **118**: 1-7.

Suk, W.A., Murray, K. et Avakian, M.D. (2003). Environmental hazards to children's health in the modern world. *Mutation Research*, **544**: 235–242.

Sun, M., Sun, C. et Yang, Y. (1996) Effect of low-concentration CO₂ on stereoacuity and energy expenditure. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **67**(1): 34-39 (cités par NRC, 2008).

Sundell, J. (1982) Guidelines for Nordic buildings regulations regarding indoor air quality. *Environment International*, **8**: 17-20.

Tachibana, K., Hashimoto, T., Takita, K., Ito, R., Kato, R. et Morimoto, Y. (2013) Neonatal exposure to high concentrations of carbon dioxide produces persistent learning deficits with impaired hippocampal synaptic plasticity. *Brain Research*, **1507**: 83-90.

Tang, X, Misztal, P.K., Nazaroff, W.W., et Goldstein, A.H. (2016) Volatile organic compound emission from humans indoors. *Environmental Science and Technology*, **50**: 12686-12694.

Tashkin, D.P. et Simmons, D.H. (1972) Effect of carbon dioxide breathing on specific airway conductance in normal and asthmatic subjects. *American Review of Respiratory Disease*, **106**: 729-739 (cités par Wong, 1996).

Thom, S.R., Bhopale, V.M., Hu, J., et Yang, M. (2017) Inflammatory responses to acute elevations of carbon dioxide in mice. *Journal of Applied Physiology*, **123**: 297-302.

Toftum, J., Kjeldsen, B.U., Wargocki, P., Menå, Hansen, E.M.N., et Clausen, G. (2015) Association between classroom ventilation mode and learning outcome in Danish schools. *Building and Environment*, **92**: 494-503.

Traynor, G.W. (1984) *Communication personnelle*, Lawrence Berkeley Laboratory, Berkeley, CA (cité par Bureau des dangers des produits chimiques, 1985).

Traynor, G.W., Apte, M.G., Dillworth, J.F. et Grimsrud, D.T. (1983) *Indoor Air Pollution from Portable Kerosene-Fired Space Heaters*, Lawrence Berkeley Laboratory, Berkeley, CA. LBL-15612, EEB Vent 83-2 (cités par Bureau des dangers des produits chimiques, 1985).

Traynor, G.W., Apte, M.G., Dillworth, J.F., Hollowell, C.D. et Sterling, E.M. (1982) The effects of ventilation on residential air pollution due to emissions from a gas-fired range. *Environment International*, **8**: 447 (cités par Bureau des dangers des produits chimiques, 1985).

Tsai, D-H., Lin, J-S., et Chan, C-C. (2012) Office workers' sick building syndrome and indoor carbon dioxide concentrations. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, **9**(5): 345-351.

Tsushima, S., Wargocki, P. et Tanabe, S. (2018) Sensory evaluation and chemical analysis of exhaled and dermally emitted bioeffluents. *Indoor Air*, **28**: 146-163.

Twardella, D., Matzen, W., Lahrz, T., Burghardt, R., Spegel, H., Hendrowarsito, L., Frenzel, A.C., Fromme, H. (2012) Effect of classroom air quality on students' concentration: Results of a cluster-randomized cross-over experimental study. *Indoor Air*, **22**: 378-387.

VanDemark, N.L., Schanbacher, B.D., et Gomes, W.R. (1972) Alterations in testes of rats exposed to elevated atmospheric carbon dioxide. *Journal of Reproductive Fertility*, **28**: 457-459 (cités par Guais et al., 2011).

Vehviläinen, T., Lindholm, H., Rintamäki, H., Pääkkönen, R., Hirvonen, A., Niemi, O., et Vinha J. (2016) High indoor CO₂ concentrations in an office environment increases the transcutaneous CO₂ level and sleepiness during cognitive work. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*, **13**(1): 19-29.

Wargocki, P. et Wyon, D.P. (2007a) The effects of outdoor air supply rate and supply filter condition in classrooms on the performance of schoolwork by children. *HVAC&R Research*, **13**(2): 165-191.

Wargocki, P. et Wyon, D.P. (2007b) The effects of moderately raised classroom temperatures and classroom ventilation rate on the performance of schoolwork by children. *HVAC&R Research*, **13**(2): 193-220.

Wargocki, P., Wyon, D.P., Sundell, J., Clausen, G., et Fanger, P.O. (2000) The effects of outdoor air supply rate in an office on perceived air quality, sick building syndrome (SBS) symptoms and productivity. *Indoor Air*, **10**: 222-236.

Weichenthal, S., Mallach, G., Kulka, R., Black, A., Wheeler, A., You, H., St-Jean, M., Kwiatkowski, R., Sharp, D. (2012) A randomized double blind cross-over study of indoor air filtration and acute changes in cardiorespiratory health in a First Nations community. *Indoor Air*, **23**(3): 175-184.

Wheeler, A.J., Gibson, M., Ward, T.J., Allen, R.W., Guernsey, J.R., Seaboyer, M., Kuchta, J., Gould, R. et Stieb, D. (2011) Reductions in Residential Wood Smoke Concentrations and Infiltration Efficiency using Electrostatic Air Cleaner Interventions. Proceedings of the 12th International Conference on Indoor Air Quality and Climate 2011: Austin, Texas, USA, 5-10 June 2011/[International Society of Indoor Air Quality and Climate (ISIAQ)]; Vol. 4.

Whitmyre, G.K et Pandian M.D. (2018) Probabilistic assessment of the potential indoor air impacts of vent-free gas heating appliances in energy-efficient homes in the United States. *Journal of the Air and Waste Management Association*, **68**(6): 616-625.

Willers, S.M., Brunekreef, M., Oldenwening, H.A., Smit, M. Kerkhof, H. et De Vries. (2006) Gas cooking, kitchen ventilation, and exposure to combustion products. *Indoor Air*, **16**: 65-73.

Wise, P.M., Wysocki C.J. et Radil. T. (2003) Time-intensity ratings of nasal irritation from carbon dioxide. *Chemical Senses*, **28**: 751-760.

Wong, K.L. (1996) Spacecraft maximum allowable concentrations for selected airborne contaminants. Volume 2. B3. Carbon Dioxide.

Woods, S.W., Charney, D.S., Goodman, W.K. et Heninger, G.R. (1988) Carbon dioxide-induced anxiety: Behavioral, physiologic, and biochemical effects of carbon dioxide in patients with panic disorders and healthy subjects. *Archives of General Psychiatry*, **45**(1): 43-52.

Yang, Y., Sun, C. et Sun, M. (1997) The effect of moderately increased CO₂ concentration on perception of coherent motion. *Aviation Space and Environmental Medicine*, **68**(3): 187-191 (cités par NRC, 2008).

Zhang, X., Wargocki, P. et Lian, Z. (2017) Physiological responses during exposure to carbon dioxide and bioeffluents at levels typically occurring indoors. *Indoor Air*, **27**: 65-77.

Zhang, X., Wargocki, P., Lian, Z. et Thyregod, C. (2017) Effects of exposure to carbon dioxide and bioeffluents on perceived air quality, self-assessed acute health symptoms, and cognitive performance. *Indoor Air*, **27**: 47-64.

Ziska, I.H., Ghannoum, O., Baker, J.T., Conroy, J., Bunce, J.A., Kobayashi, K. et Okada, M. (2001) *Global Change Biology*, **7**: 789-796.

ANNEXE A : LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

ADN	Acide désoxyribonucléique
ALTER	Plage d'exposition acceptable à long terme
Anses	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ASHRAE	American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers
CO	Monoxyde de carbone
CO ₂	Dioxyde de carbone
COV	Composé organique volatil
COVT	Composés organiques volatils totaux
dUTP	Désoxyuridine triphosphate
GABA _A	Acide gamma-aminobutyrique
H ⁺	Ion d'hydrogène
H ₂ CO ₃	Acide carbonique
HCO ₃ ⁻	Ion de bicarbonate
LDQAIR	Lignes directrices sur la qualité de l'air intérieur résidentiel
MHPG	3-Méthoxy-4-hydroxy-phényl éthylèneglycol
Na ⁺	Ion sodium
Paco ₂	Pression partielle artérielle de dioxyde de carbone
PM	Particules
RAH	Renouvellement d'air par heure
SMS	Test informatisé de prise de décision (<i>Strategic Management System</i>)
TRA	Taux de renouvellement d'air
TUNEL	Terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end labelling

ANNEXE B : ÉTUDES HUMAINES SUR LES EFFETS SUR LA SANTÉ DE L'EXPOSITION AU CO₂

Tableau B1. Résumé des études d'exposition contrôlée

Concentration (ppm)	Durée d'exposition	Nombre de sujets	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence
600, 1000, 2500	2,5 h	22	600 ppm : ventilation à partir d'air extérieur et CO ₂ produit par les occupants 1000 ppm et 2500 ppm : injection de CO ₂ pur en chambre expérimentale Test SMS	6 des 9 niveaux de performance à la prise de décision nettement plus faibles statistiquement à 1000 ppm qu'à 600 ppm (p < 0,05) 7 des 9 niveaux de performance à la prise de décision nettement plus faibles statistiquement à 2500 ppm (p < 0,01)	Satish et al. (2012)
600, 1500, 2500, 3000, 4000, 5000	2 – 3 × 70 min	10	Injection de CO ₂ pur en chambre expérimentale Questionnaires, mesures physiologiques, niveau d'effort mental (correction d'épreuves)	Série 1 : niveau de fatigue, et valeurs absolue et relative des MF de la VPC (servant à mesurer le niveau d'effort mental nécessaire à l'exécution de la tâche) plus élevés à 5000 ppm qu'à 600 ppm (p < 0,05) Série 2 : altération de la performance à la réalisation de la tâche mentale et augmentation du niveau d'effort mental nécessaire à l'exécution de la tâche (mesuré par les MF de la VPC) plus importantes à 3000 et 4000 ppm qu'à 600 ppm (p < 0,05)	Kajtar et Herczeg (2012)
1266, 477 et 195 au-dessus du niveau extérieur (c.-à-d. niveaux de ventilation, faible, moyen et élevé)	275 min	30	Ventilation à partir d'air extérieur et CO ₂ produit par les occupants Aucun impact de la ventilation sur la concentration de COVT exprimée en équivalent toluène, et température, humidité relative et bruit maintenus à un niveau constant Exécution de tâches de bureau (correction d'épreuves, saisie de texte, addition et pensée créatrice)	Perception que la qualité de l'air est meilleure (p < 0,002), réduction des symptômes déclarés (p. ex., sécheresse de la bouche et de la gorge) (p < 0,0006) et pensées plus claires (p < 0,001) avec la hausse de la ventilation Amélioration de l'exécution des tâches avec la hausse de la ventilation; atteinte d'un seuil de signification uniquement avec la saisie de texte (p < 0,03)	Wargocki et al. (2000)

Concentration (ppm)	Durée d'exposition	Nombre de sujets	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence
550, 945, 1400	8 h	24	<p>Ventilation à partir d'air extérieur et CO₂ produit par les occupants</p> <p>Deux niveaux de ventilation (20 et 40 pi³/min/personne), trois différentes concentrations de CO₂ (550, 945 et 1400 ppm) et deux conditions de COV (faible : COVT < 60 µg/m³; élevée : COVT ~ 500 µg/m³) appliqués au cours de l'étude; autres paramètres (p. ex., température, humidité, niveaux de PM et bruit) maintenus à un niveau constant</p> <p>Test SMS</p>	<p>Taux de ventilation et concentration de CO₂ associés de manière indépendante à la performance aux tests cognitifs (p < 0,0001)</p> <p>Association entre l'augmentation de 400 ppm de la concentration de CO₂ et la baisse de 21 % du score obtenu aux tests et entre l'augmentation de 20 pi³/min du taux de ventilation et l'augmentation de 18 % de ce même score</p> <p>Concentration de COV associée de manière indépendante à la performance aux tests cognitifs (p < 0,0001); meilleur score des fonctions cognitives dans tous les neuf domaines fonctionnels à la concentration de COV la plus basse</p>	Allen et al. (2016)
540, 2260	4 h	36	<p>Condition A : air extérieur filtré Condition B : CO₂ produit par les occupants et bioeffluents</p> <p>Exécution de sept tâches cognitives (c.-à-d. saisie de texte, comptage d'étoiles, empan d'opération, n-back, récupération d'information, pensée créatrice et mémoire à long terme) et questionnaires</p>	<p>Augmentation de la charge de travail et de la fatigue perçues et perception que la qualité de l'air est moins bonne (p < 0,05) avec la condition B vs la condition A</p> <p>Ralentissement de la récupération d'information (p = 0,009) et altération de l'exactitude de l'empan d'opération sans affecter les cinq autres tâches avec la condition B</p>	Maula et al. (2017)

Concentration (ppm)	Durée d'exposition	Nombre de sujets	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence
900, 1800	4 h	16	<p>Ventilation à partir d'air extérieur et CO₂ produit par les occupants</p> <p>Faible niveau de ventilation : 2,6 L/s-personne (1100 – 1800 ppm de CO₂, ~ 50 mg/m³ de COVT)</p> <p>Fort niveau de ventilation : 8,5 L/s-personne (800 – 900 ppm de CO₂, ~ 125 mg/m³ de COVT)</p> <p>Température et humidité relative maintenues à un niveau constant</p> <p>Test SMS et questionnaire</p>	<p>Altération faible mais significative (p < 0,001 – 0,299 pour les huit indicateurs de performance) de la performance à la prise de décision en relation avec la baisse du taux de ventilation par personne par analyse de la variance par paires</p>	Maddalena et al. (2015)
906 (± 249), 2756 (± 1100)	3 × 4 h	4	<p>Ventilation à partir d'air extérieur et CO₂ produit par les occupants</p> <p>Condition A : système de ventilation à l'arrêt pendant une semaine</p> <p>Condition B : système de ventilation en marche pendant une semaine</p> <p>Questionnaires et mesures physiologiques</p>	<p>Augmentation de la concentration de CO₂ dans le sang, changements de la variabilité de la fréquence cardiaque et augmentation de la circulation sanguine périphérique avec l'arrêt du système de ventilation</p> <p>Augmentation des symptômes de type mal de tête et somnolence avec le système de ventilation à l'arrêt</p> <p>Association entre les changements observés et l'augmentation concomitante des concentrations de CO₂, de COV et de PM ainsi que la hausse de la température et du taux d'humidité relative</p>	Vehviläinen et al. (2016)

Concentration (ppm)	Durée d'exposition	Nombre de sujets	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence
500, 1000, 3000	255 min	25	<p>500 ppm de CO₂ : ventilation à partir d'air extérieur</p> <p>1000 et 3000 ppm de CO₂ sans bioeffluents : injection de CO₂ pur</p> <p>1000 et 3000 ppm de CO₂ avec bioeffluents : réduction de l'apport d'air extérieur pour permettre l'accumulation de CO₂ et de bioeffluents</p> <p>Questionnaires, mesures physiologiques, tâches de bureau (p. ex., saisie de texte), tests cognitifs (p. ex., niveau d'attention) et tests neurocomportementaux (p. ex., raisonnement grammatical)</p>	<p>Par rapport à 500 ppm de CO₂ :</p> <p>À 3000 ppm de CO₂ avec bioeffluents : perception que la qualité de l'air est moins bonne et intensité accrue des symptômes de type mal de tête, fatigue, somnolence et difficulté à penser clairement</p> <p>À 3000 ppm de CO₂ avec bioeffluents : diminution de la vitesse d'addition, augmentation du temps de réaction au changement de direction et réduction du nombre de liens corrects dans le test de Tsai-Partington (évaluation de la capacité d'utilisation d'indices)</p> <p>Aucun effet du CO₂ sans bioeffluents sur la perception de la qualité de l'air, les maux de tête, la capacité de penser clairement, la fatigue ou la performance cognitive</p>	Zhang et al. (2017)
500, 1000, 3000	255 min	25	<p>500 ppm de CO₂ : ventilation à partir d'air extérieur</p> <p>1000 et 3000 ppm de CO₂ sans bioeffluents : injection de CO₂ pur</p> <p>1000 et 3000 ppm de CO₂ avec bioeffluents : réduction de l'apport d'air extérieur pour permettre l'accumulation de CO₂ et de bioeffluents</p> <p>Questionnaires, mesures physiologiques, tâches de bureau (p. ex., saisie de texte), tests cognitifs (p. ex., niveau d'attention) et tests neurocomportementaux (p. ex., raisonnement grammatical)</p>	<p>Pression partielle en CO₂ de fin d'expiration et fréquence cardiaque plus élevées à 3000 ppm de CO₂ sans bioeffluents qu'à la concentration de fond de CO₂ (500 ppm)</p> <p>Pression diastolique plus élevée et débit nasal de pointe plus bas de façon significative à 1000 et 3000 ppm de CO₂ avec bioeffluents par rapport à leur niveau respectif précédant toute exposition, et augmentation de la fréquence cardiaque par rapport à 500 ppm de CO₂</p>	Zhang, Wargocki et Lian (2017)

Notes : VPC = variabilité de la période cardiaque; MF = composante des moyennes fréquences

Tableau B2. Résumé des études épidémiologiques

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets respiratoires et oculaires	590 – 867	61 enfants	Intervention, école 3 jours/semaine pendant 3 semaines (1 témoin et 2 interventions) Questionnaires et examen médical (stabilité du film lacrymal et perméabilité nasale) Aucune prise en compte d'autres polluants	Après remplacement du système de ventilation par mélange (semaine 1) par un système de ventilation frontal (semaine 2) dans la salle d'intervention, la concentration moyenne de CO ₂ au niveau des pupitres est passée de 867 à 655 ppm. La concentration de CO ₂ dans la salle témoin (système frontal) était de 590 ppm la première semaine et de 625 ppm la seconde. Au cours de la semaine 1, la dyspnée était plus marquée dans la salle d'intervention que dans la salle témoin ($p < 0,001$), puis s'est améliorée au cours de la semaine 2.	Norbäck et al. (2011), Suède
Effets respiratoires et oculaires	431 (± 19) (375 – 484) 876 (± 48) (658 – 959)	111 employés	Étude transversale répétée, bureaux Deux périodes d'étude : 1 semaine en août et 1 semaine en novembre Questionnaires Concentrations de PM maintenues à un niveau constant (grâce à des filtres à air)	Réactions au cours de la semaine 1 (août) : concentration moyenne de 431 ppm vs 876 ppm au cours de la semaine 2 (novembre). Plus de symptômes d'irritation des yeux (RC = 1,7; IC 95 % = 1,1 – 2,7) et des voies respiratoires supérieures (RC = 1,7; IC 95 % = 1,0 – 2,7) chez les employés exposés à des concentrations de CO ₂ dans l'air intérieur > 800 ppm que chez ceux exposés à des concentrations < 500 ppm.	Tsai, Lin et Chan (2012), Taiwan

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
				<p>Également plus de symptômes de fatigue oculaire (RC = 1,7, IC 95 % = 1,1 – 2,7), de sécheresse, de démangeaison ou d'irritation des yeux (RC = 1,8, IC 95 % = 1,2 – 2,8), et de perte de mémoire ou de concentration (RC = 1,7, IC 95 % = 1,0 – 2,9) chez les employés exposés à des concentrations de CO₂ dans l'air intérieur > 800 ppm</p> <p>Légère augmentation des maux de tête lorsque la concentration de CO₂ > 800 ppm.</p>	

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets respiratoires	1440 (médiane)	Phase 1 : 3186 enfants; âge moyen = 3,1 ans Phase 2 : 1196 enfants (sous-groupe des enfants de la phase 1)	Étude transversale, garderies Questionnaires Aucune prise en compte d'autres polluants	Phase 1 : association entre sifflements dans les 12 derniers mois et la concentration de CO ₂ dans l'air intérieur (médiane = 1440 ppm) (RC = 1,04; p = 0,008), mais aucun lien entre asthme diagnostiqué et concentration de CO ₂ Phase 2 : association non significative entre sifflements et concentration de CO ₂ dans les salles de classe	Carreiro-Martins et al. (2014), Portugal
Effets respiratoires	dCO ₂ (différence entre la concentration moyenne de CO ₂ à l'intérieur et la concentration moyenne de CO ₂ à l'extérieur) 6 – 418 ppm	1970 employés	Étude transversale, bureaux Évaluation des données de l'étude <i>Building Assessment Survey and Evaluation</i> Aucune prise en compte d'autres polluants	Relation dose-réponse statistiquement significative entre le dCO ₂ et les symptômes respiratoires (p. ex., mal de gorge, symptômes du nez ou des sinus, oppression thoracique et sifflements) Augmentation du RC de ces symptômes de 1,2 à 1,5 (p < 0,05) avec chaque augmentation de 100 ppm du dCO ₂	Apte, Fisk et Daisey (2000), États-Unis

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets respiratoires	dCO ₂ (différence entre la concentration moyenne de CO ₂ à l'intérieur et la concentration moyenne de CO ₂ à l'extérieur) 40 – 610 ppm (moyenne de 260)	Non précisées	Étude transversale, bureaux Évaluation des données de l'étude <i>Building Assessment Survey and Evaluation</i> Aucune prise en compte d'autres polluants	Association entre les concentrations élevées de CO ₂ dans l'air intérieur et la prévalence accrue de certains symptômes des muqueuses et des voies respiratoires inférieures liés aux bâtiments Les RC ajustés pour toute augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ étaient statistiquement significatifs (p < 0,05) pour les symptômes suivants : muqueuses = 1,08 (IC 95 % = 1,02 – 1,15); sécheresse oculaire = 1,09 (IC 95 % = 1,02 – 1,17); mal de gorge = 1,21 (IC 95 % = 1,09 – 1,34); nez/sinus = 1,11 (IC 95 % = 1,02 – 1,2); éternuements = 1,09 (IC 95 % = 1,00 – 1,19); et sifflements = 1,23 (IC 95 % = 1,01 – 1,48). Les occupants de ces bâtiments souffrant déjà de problème de santé associés à l'environnement (p. ex., allergies et asthme) étaient plus susceptibles de signaler avoir ressenti des symptômes que ceux n'en souffrant pas (les RC statistiquement significatifs se situaient entre 1,5 et 11,1, p < 0,05).	Erdmann et Apte (2004), États-Unis

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets respiratoires	681 – 1954 (plage : 525 – 3475)	654 enfants; âge moyen = 10 ± 0,8 ans	Étude transversale, écoles Questionnaires et examens cliniques Prise en compte des PM ₁₀	Concentrations de CO ₂ réparties selon qu'elles sont supérieures ou inférieures à la norme de 1000 ppm de l'ASHRAE Risque nettement plus élevé de toux sèche (RC = 2,99, IC 95 % = 1,65 – 5,44) et de rhinite – éternuements, ou congestion ou écoulement nasal – (RC = 2,07, IC 95 % = 1,14 – 3,73) chez les enfants exposés à des concentrations de CO ₂ > 1000 ppm Le CO ₂ est lié de façon significative à la toux sèche (RC = 1,06, IC 95 % = 1,00 – 1,13 pour chaque augmentation de 100 ppm de CO ₂) et à la rhinite (RC = 1,06, IC 95 % = 1,00 – 1,11) par analyse hiérarchique à deux niveaux (enfant, classe). Des associations positives significatives ont été relevées pour des augmentations de 100 ppm de CO ₂ .	Simoni et al. (2010), Italie, France, Norvège, Suède et Danemark
Effets respiratoires	2417 ± 839 (plage : 907 – 4113)	1028 enfants; âge moyen = 10 ans	Étude transversale, écoles Questionnaires Prise en compte de co-polluants (dioxyde d'azote, ozone, particules ultrafines et formaldéhyde)	RC ajusté significatif de 1,03 pour une augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ (IC 95 % = 1,001 – 1,06) pour les sifflements; aucun RC significatif pour d'autres symptômes (p. ex., mal de tête et fatigue)	Kim et al. (2011), Corée

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets respiratoires et neurologiques	1160 ± 604 (plage : 467 – 2800)	417 employés	Étude transversale, bureaux Questionnaires Prise en compte des COVT	RC ajustés significatifs pour une augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ de 1,10 (IC 95 % = 1,00 – 1,22) pour la sécheresse de la gorge, de 1,16 (IC 95 % = 1,07 – 1,26) pour la fatigue et de 1,22 (IC 95 % = 1,08 – 1,37) pour les étourdissements	Lu et al. (2015), Taiwan
Effets respiratoires et neurologiques	1250 – 1500 (médiane) (plage : 750 – 2100)	193 élèves, 11 ans	Étude transversale, écoles Questionnaires et tests de performance Prise en compte des PM _{2,5} , PM ₅ et PM ₁₀	Corrélation positive entre la concentration de CO ₂ dans l'air intérieur et les symptômes (p. ex., allergies, irritation nasale et fatigue) Association entre l'augmentation de 17,01 % de la concentration de CO ₂ dans l'air intérieur (plage de CO ₂ non précisée) et la baisse de 16,13 % des scores aux tests de performance	Dorizas, Assimakopoulos et Santamouris (2015), Grèce

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets respiratoires et neurologiques	601 – 3827	550 élèves	Étude transversale, écoles Questionnaires et tests de performance Aucune prise en compte d'autres polluants	Concentrations de CO ₂ réparties selon qu'elles sont < 1000 ppm, 1000 – 1499 ppm et > 1500 ppm Association entre les concentrations de CO ₂ dans les salles de classe > 1500 ppm et la prévalence accrue de symptômes sanitaires (c.-à-d. indice de santé 1 : mal de tête, étourdissements, sensation de tête lourde, fatigue, difficulté de concentration, mauvaises odeurs) Association entre les concentrations accrues de CO ₂ dans les salles de classe et la prévalence de symptômes d'irritation des voies respiratoires supérieures (c.-à-d. irritation de la gorge ou du nez, écoulement nasal, toux, essoufflement et écoulement oculaire) Association entre l'augmentation des concentrations de CO ₂ et une baisse de la performance : première altération constatée à 1000 – 1499 ppm de CO ₂ par rapport à < 999 ppm, puis une seconde plus marquée à > 1500 ppm de CO ₂	Myhrvold, Olsen et Lauridsen (1996), Norvège

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets neurologiques	812 (plage : 352 – 1591)	68 professeurs	Étude transversale, écoles Questionnaires Aucune prise en compte d'autres polluants	Augmentation significative (RC = 1,30, IC 95 % = 1,02– 1,64) du risque de symptômes neurophysiologiques (c.-à-d. mal de tête, fatigue et difficulté de concentration) pour chaque augmentation de 100 ppm de la concentration de CO ₂ dans la classe Augmentation non statistiquement significative du RC pour la déclaration des symptômes dans les salles de classe où la médiane des concentrations est > 1000 ppm	Muscatiello et al. (2015), États-Unis
Effets neurologiques	Non précisé	Élèves provenant de 54 classes de 5 ^e année (nombre d'élèves non précisé)	Étude transversale, écoles Analyse de régression linéaire des scores obtenus aux tests standardisés par les élèves présents dans les salles de classe surveillées (c.-à-d. que les tests ne se sont pas déroulés au même moment que la surveillance du CO ₂)	Association entre le taux de ventilation et les notes obtenues aux tests de mathématiques (p < 0,10)	Shaughnessy et al. (2006), États-Unis

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets neurologiques	Automne/hiver : 1578,16 (± 712,49) Printemps/été : 1152,80 (± 595,41)	1019 élèves	Étude transversale, écoles Questionnaires Aucune prise en compte d'autres polluants	Concentrations de CO ₂ réparties selon qu'elles sont < 984 ou > 984 ppm (établie par la législation portugaise) Association entre les concentrations de CO ₂ > 984 ppm et le manque de concentration (p = 0,002) Aucune association statistiquement significative avec d'autres symptômes/maladies (p. ex., asthme, bronchite, sifflements, toux, mal de tête ou stress)	da Conceição Ferreira et Cardoso (2014), Portugal
Effets neurologiques	Maximum : 661 – 6000	87 classes de 5 ^e année	Étude transversale, écoles Analyse de régression linéaire du pourcentage d'élèves ayant obtenu une note satisfaisante ou meilleure aux tests standardisés administrés dans les salles de classe surveillées et des taux de ventilation prévus (c.-à-d. que les tests ne se sont pas déroulés au même moment que la surveillance du CO ₂)	Relation linéaire mais non statistiquement significative entre la ventilation et les résultats scolaires pour les taux de ventilation compris entre 0,09 et 7,1 L/s-personne	Haverinen-Shaughnessy, Moschandreas et Shaughnessy 2011, États-Unis

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets neurologiques	Non précisé	3019 élèves de 5 ^e année	Étude transversale, écoles Analyse multivariée des scores obtenus aux tests standardisés par les élèves des salles de classe surveillées et des taux de ventilation prévus (c.-à-d. que les tests ne se sont pas déroulés au même moment que la surveillance du CO ₂)	Association entre les taux de ventilation et les notes obtenues aux tests de mathématiques : augmentation de 0,5 % de la note obtenue pour chaque augmentation du L/s-personne; effets similaires mais plus variables pour les notes obtenues en lecture et en sciences	Haverinen-Shaughnessy et Shaughnessy (2015), États-Unis
Effets neurologiques	Plage : 600 – 7000	5046 (examen d'anglais) et 5455 (examen de mathématiques) élèves de trois districts scolaires	Étude transversale, écoles Analyse multivariée des scores obtenus aux tests standardisés par les élèves des salles de classe surveillées et des taux de ventilation moyens établis au cours des 30 jours précédant les examens ou du pourcentage de taux de ventilation quotidiens dépassant des seuils fixés au cours de l'année	Selon les modèles combinant les districts scolaires, association entre chaque augmentation de 10 % du taux de ventilation au cours des 30 jours précédant les examens et l'augmentation statistiquement significative de 0,6 point (P = 0,01) pour les examens d'anglais Augmentation du même ordre, mais non statistiquement significative pour les examens d'anglais	Mendell et al. (2016), États-Unis

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets neurologiques	Phase 1, médiane : 1600 (plage : 400 – 4000) Phase 2, médiane : 2875 (plage : 900 – 4597)	2192 dossiers relatifs aux moyennes de la classe obtenues aux examens de 264 écoles	Étude transversale, écoles Analyse des indicateurs de réussite (établis à partir des notes obtenues aux tests standardisés après ajustement sur l'indice du statut socioéconomique) et du type de ventilation (c.-à-d. système de ventilation équilibrée, système à simple extraction et ventilation naturelle) à partir de modèles linéaires généralisés gaussiens	L'analyse statistique des données des phases 1 et 2 combinées a indiqué que les plus faibles indicateurs de réussite pour toutes les matières provenaient des salles de classe ventilées naturellement. Aucune association systématique entre les indicateurs de réussite et le volume par personne, l'année de construction ou des rénovations ou la période d'occupation	Toftum et al. (2015), Danemark
Effets neurologiques	Débit de ventilation variable : 784 (9 % du temps > 1000) Débit de ventilation constant : 809 (25 % du temps > 1000)	62 élèves	Intervention, école Deux semaines (une semaine avec débit de ventilation variable et une semaine avec débit de ventilation constant) Questionnaires	Augmentation de la fréquence de maux de tête et de fatigue avec le débit de ventilation constant (p = 0,003 et p = 0,007) vs le débit de ventilation variable Altération non statistiquement significative de la perception de la qualité de l'air avec un débit de ventilation constant (p = 0,09)	Norbäck, Nordström et Zhao (2013), Suède

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets neurologiques	Plage estimée : 365 – 965 ^a	119	Intervention, bureaux (centre d'appels) Variations des niveaux de ventilation sur 3 mois Différentiel de concentrations de CO ₂ entre l'air de retour et l'air extérieur utilisé comme mesure de la ventilation Indicateurs de performance individuelle ou de groupe	Association entre la baisse des taux de ventilation (c.-à-d. moins de 100 % d'air extérieur) et celle de la performance au travail	Federspiel et al. (2004), États-Unis
Effets neurologiques	690 (± 122) – 2909 (± 474)	18	Intervention, école Variations des niveaux de ventilation (c.-à-d. fenêtres ouvertes ou fermées) Test d'évaluation des fonctions cognitives Aucune prise en compte d'autres polluants	Association entre les concentrations accrues de CO ₂ (soit 2909 ppm vs 690 ppm) et la baisse du pouvoir d'attention (p = 0,004), et l'augmentation du temps de réaction (p = 0,02) et du temps de réaction de choix (p = 0,08)	Coley, Greeves et Saxby (2007), Angleterre
Effets neurologiques	904 – 1296	Deux salles de classe avec élèves âgés de 10 à 12 ans (maximum de 46 élèves)	Intervention, école Variations des niveaux de ventilation Exécution de tâches d'ordre numérique ou linguistique en classe Aucune prise en compte d'autres polluants	Amélioration de la performance (mesurée par la vitesse d'exécution des tâches plutôt que par le taux d'erreurs commises) avec l'augmentation du taux de ventilation (mesuré par la diminution de la concentration de CO ₂ , soit d'environ 1300 à 900 ppm) (p = 0,001 – 0,039)	Wargocki et Wyon (2007a, 2007b), Danemark

Effets sur la santé	Niveau d'exposition au CO ₂ (moyenne ± S [plage] ppm)	Caractéristiques de la population	Caractéristiques de l'étude	Résultats	Référence et provenance de l'étude
Effets neurologiques	Médiane : 1045 – 2115	417 élèves de 3 ^e et 4 ^e années	Intervention, écoles Variations des niveaux de ventilation Test de capacité de concentration (c.-à-d. le test d2)	Aucun effet significatif sur la capacité de concentration ou le nombre total de caractères traités, mais augmentation importante du nombre total d'erreurs avec ventilation basse vs élevée	Twardella et al. 2012, Allemagne
Effets neurologiques	790 – 1610 Maximum : 1040 – 2780	Quatre salles de classe avec élèves âgés de 10 à 12 ans (70 – 79 élèves)	Intervention, écoles Variations des niveaux de ventilation (c.-à-d. ventilation avec air extérieur ou air recyclé) Tests de connaissance de la langue et de mathématiques, et questionnaires	Augmentation du nombre de bonnes réponses de 6,3 % dans le test d'additions, de 4,8 % dans le test de comparaison des nombres, de 3,2 % dans le test de raisonnement grammatical et de 7,4 % dans le test de lecture et de compréhension (p < 0,01 – 0,04) après que le taux d'apport d'air extérieur (établi en convertissant la concentration de CO ₂ mesurée en taux de ventilation par personne) est passé de 1,7 à 6,6 L/s-personne	Pertersen et al. (2016), Danemark
Effets neurologiques	644 – 2822 Maximum : 1115 – 5000	332 élèves	Intervention, écoles Variations des niveaux de ventilation (c.-à-d. ventilation avec air extérieur ou air recyclé) Tests de performance et questionnaires	Amélioration significative de la performance pour quatre tests (réaction de choix [de 2,2 %], vigilance à la couleur [de 2,7 %], mémoire des images [de 8 %] et reconnaissance de mots [de 15 %]) au niveau de ventilation élevé (de 1 à 8 L/s-personne) (p < 0,001 – 0,04)	Bako-biro et al. (2012), Royaume-Uni

Notes : dCO₂ = différentiel entre CO₂ de l'air intérieur et de l'air extérieur; IC = intervalle de confiance; MF = composante des moyennes fréquences; PM_{2,5} = particules dont le diamètre est < 2,5 µm; PM₅ = particules dont le diamètre est < 5 µm; PM₁₀ = particules dont le diamètre est < 10 µm; RC = rapport de cote; VPC = variabilité de la période cardiaque

^a Le dCO₂ mesuré se situait entre 13 et 611 ppm. Par conséquent, si le niveau de CO₂ se situait entre 350 et 450 ppm à l'extérieur (c.-à-d. concentrations moyennes diurnes de CO₂ dans l'air extérieur au niveau du sol) (Haverinen-Shaughnessy, Moschandreas et Shaughnessy, 2011; Muscatello et al., 2015; Ziska et al., 2001), la concentration de CO₂ devrait alors se situer entre 365 et 965 ppm dans le centre d'appels.

ANNEXE C : LIGNES DIRECTRICES ET NORMES INTERNATIONALES RELATIVES AU CO₂

La concentration de CO₂ dans l'air intérieur est souvent utilisée comme mesure substitut du taux de ventilation et comme indicateur pour d'autres concentrations et odeurs liées aux polluants émis par les occupants (bioeffluents). C'est dans ce contexte que de nombreuses normes de construction et lignes directrices relatives au CO₂ ont été élaborées (c.-à-d. qu'elles ne reposent pas sur les effets intrinsèques du CO₂ sur la santé). La norme de l'ASHRAE (2016) portant sur la ventilation nécessaire au maintien d'une bonne qualité de l'air intérieur considère, par exemple, qu'une concentration de CO₂ dans l'air intérieur ne dépassant pas de plus de 700 ppm le niveau extérieur de CO₂ indique qu'il y a suffisamment d'air neuf pour assurer le confort des occupants par rapport aux bioeffluents. Comme il est présumé que le niveau de CO₂ se situe entre 300 et 500 ppm dans l'air extérieur, la concentration de CO₂ devrait être maintenue en deçà de 1000 ppm dans l'air intérieur.

L'Anses (2013) résume les normes et les lignes directrices relatives au CO₂ dans les bâtiments résidentiels, les bâtiments scolaires et les bureaux dans le cadre de son évaluation des concentrations de CO₂ dans l'air intérieur. Quant à lui, le Tableau C1 présente les normes et les lignes directrices relatives au CO₂ établies par les organisations des pays membres de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE), qui figurent dans le rapport de l'Anses (2013), ainsi que d'autres normes apparaissant dans la littérature publiée. Les normes et les lignes directrices de nombreux pays (p. ex., les États-Unis, la France, la Norvège, l'Allemagne, le Portugal, la Corée et le Japon) ont établi un seuil de 1000 ppm (600 – 1000 ppm) pour le CO₂.

L'Anses (2013) a évalué le CO₂ dans l'air intérieur et ses effets sur la santé pour soutenir la mise à jour des règlements sur la ventilation des bâtiments. Un examen des données disponibles à ce moment-là lui a permis de conclure que « les données épidémiologiques disponibles ne permettent pas de construire de valeur seuil du CO₂ protégeant des effets du confinement sur la santé, sur la perception de confort ou sur la performance ». L'Anses recommande par conséquent de n'établir aucune valeur guide de qualité d'air intérieur pour le CO₂, que ce soit pour ses effets intrinsèques ou pour les effets du confinement sur la santé.

Tableau C1. Quelques normes et lignes directrices internationales relatives au CO₂

Pays	Valeur	Organisation/ norme/ règlement	Référence	Note
États-Unis	Pas plus d'environ 700 ppm au-dessus du niveau extérieur	ASHRAE	ASHRAE (2016)	Niveau extérieur : niveau de qualité de l'air dans l'environnement immédiat (odeur)
Nouvelle-Zélande	1000 ppm	Mechanical ventilation standard	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Union européenne	< 400 ppm au-dessus du niveau extérieur	Norme NF EN 13779	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Qualité de l'air intérieur excellente
	400 – 600 ppm au-dessus du niveau extérieur			Qualité de l'air intérieur moyenne
	600 – 1000 ppm au-dessus du niveau extérieur			Qualité de l'air intérieur modérée
	> 1000 ppm au-dessus du niveau extérieur			Qualité de l'air intérieur basse
France	1000 ppm	Circulaire du 9 août 1978	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires et les bureaux
Autriche	1000 ou 1500 ppm (en discussion)	AIVC 2000	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Royaume-Uni	1500 ppm (moyenne sur une journée d'enseignement) 5000 ppm (maximum)	Building Bulletin 101	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Belgique (Région flamande)	500 ppm	Arrêté du gouvernement flamand	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments résidentiels, les bâtiments scolaires et les bureaux
Hollande	1000 – 1500 ppm	Norme NEN 1087	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments résidentiels
	1200 ppm	Norme NEN 1089	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Danemark	1000 ppm avec une limite supérieure de 2000 ppm	AIVC 2000	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Norvège	1000 ppm	Regulations for environmental health protection in schools	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Finlande	700 ppm pour l'air intérieur (S1)	FISIAQ ^a	FISIAQ (2002)	La catégorie S1 correspond à la meilleure qualité de l'air. La qualité de l'air dans le bâtiment est très bonne et les conditions de confort thermique sont aussi bonnes en été qu'en hiver.

Pays	Valeur	Organisation/ norme/ règlement	Référence	Note
	900 ppm pour un bon climat intérieur (S2)			La catégorie S2 présente une bonne qualité de l'air intérieur et il n'y a pas de courant d'air. Les températures peuvent dépasser le seuil de température de confort pendant les jours les plus chauds d'été.
	1200 ppm pour un climat intérieur satisfaisant (S3)			La catégorie S3 répond aux exigences de qualité de l'air intérieur et de conditions thermiques établies par les codes du bâtiment. La qualité de l'air intérieur peut être parfois étouffante et il pourrait y avoir des courants d'air. Les températures dépassent généralement les seuils de température de confort les jours chauds d'été.
	1200 ppm	D2 National Building Code	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments résidentiels, les bâtiments scolaires et les bureaux
Allemagne	< 1000 ppm (inoffensive) 1000–2000 ppm (élevée) > 2000 ppm (inacceptable)	German Committee on Indoor Guide Values	Fromme et al. (2019)	Les concentrations de CO ₂ dans l'air intérieur peuvent être considérées comme inoffensives si elles sont inférieures à 1000 ppm, élevées si elles sont comprises entre 1000 et 2000 ppm et inacceptables si elles sont supérieures à 2000 ppm.
	1500 ppm	Norme DIN 1946	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Portugal	≤ 984 ppm	Ministère portugais des travaux publics, des transports et des communications	Portuguese Decree-law no. 79/2006 (cité par da Conceição Ferreira, 2014)	
	1000 ppm	Règlement RSECE	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires et les bureaux
Corée	1000 ppm	KEITI ^b	Jeong (2008); CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments résidentiels et les bureaux
		Health act in school	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Norme ou ligne directrice pour les bâtiments scolaires
Japon	1000 ppm	MHLW ^c	CSTB (2011) (cité par Anses, 2013)	Building standard law

Note : Ce tableau ne comporte pas de norme ni de ligne directrice relative à l'exposition aiguë (soit de 15 minutes en moyenne).

^a FiSIAQ : Finnish Society of Indoor Air Quality and Climate

^b KEITI : Korea Environmental Industry and Technology Institute

^c MHLW : Ministry of Health, Labor and Welfare