

תוכן עניינים

עמוד	ראשית דבר	תקציר מנהלים
5	ד"ר ג'אמס קריקון	
6	אלה נווה (M.P.H)	
7		
8-9	מזהמי אוויר	1.1 מבוא: מזהמי אוויר
10	פיזור של מזהמים	1.2
10	חשיפה לצירוף של מזהמים	1.3
11	העלות הכלכלית הגבוהה של זיהום סביבתי אצל ילדים	1.4
12	האם יש קשר סיבתי בין זיהום אוויר לתחלואת ילדים?	2.1 תחלואת ילדים: הקשר לזיהום אוויר
12-13	הרגישות של ילדים לזיהום אוויר	2.2
13	חוקים ורגולציות בעולם: האם יש התחשבות בילדים?	2.3
13	יתרונות של מחקרים על ילדים	2.4
14-16	בעיות בהיריון: (IUGR), משקל לידה נמוך, לידה בטרם עת ותמותת תינוקות	2.5
17-22	התפתחות ריאות ותפקודיהן	2.6
23-26	זיהומים בדרכי הנשימה אצל ילדים	2.7
27-30	אסתמה, אלרגיות ואשפוזים	2.8
31	אסתמה, גנטיקה וסביבה	2.9
32-33	התנהגות, התפתחות, ונוירו-טוקסיקולוגיה	2.10
34	הקשר בין חשיפה לכימיקלים ברחם ובין השמנה וסוכרת	2.11
35-38	הקשר בין כימיקלים רעילים ובין סרטן אצל ילדים	2.12
39	מחקרים על מגורים בסביבת תעשייה פטרוכימית ובעיות נשימה	2.13
40	הקשר בין חשיפות סביבתיות למתכות ורמתן בדם אצל ילדים	2.14
41	קשר בין חשיפות סביבתיות לשינויים אפי-גנטיים	2.15
42-46	מחקרים עיקריים בישראל	2.16
47-50	איכות האוויר במפרץ חיפה, נתונים מעודכנים 2002–2007	3.1 חשיפות במפרץ חיפה
51-53	נתונים על זיהום האוויר במפרץ חיפה בשנים 2002–2007	3.2
54-58	ריכוזי מזהמים שונים בשנים 2007 ו-2008 במפרץ חיפה, תוך התמקדות במקומות שבהם נמצאים ילדים	3.3
59	תחלואה ואשפוז מוגברים של ילדים בנפת חיפה 1995–2006	4.1 תחלואת ילדים בנפת חיפה
60	תחלואה ואשפוז מוגברים של ילדים בנפת חיפה לפי ערים	4.2
61-62	תחלואה ואשפוז מוגברים של ילדים בנפת חיפה לפי סיבות בשנים 2004–2006	4.3
63	על זיהום אוויר ומדיניות ציבורית	5.1 המלצות
63	פעילות חירום להפחתת זיהום האוויר	5.2
63-64	דרכי יישום	5.3
65	חקיקה ותיקה ואכיפתה	6.1 חקיקה בתחום זיהום האוויר
65	חקיקה חדשה	6.2
66	פער בין חקיקה לאכיפה	6.3
66	המלצות לייעול החקיקה הסביבתית	6.4
67-69	מזהמי האוויר השונים	7.1 נספחים
69-71	מזהמי אוויר נוספים- תרכובות אורגניות	7.2
72	אינדקס חלקיקים	7.3
72-74	רמת זיהום האוויר הממוצעת השנתית בערים באירופה בהשוואה לישראל	7.4
75	תקני איכות אוויר בישראל	7.5
76-80		8 ביבליוגרפיה

רשימת טבלאות

מס'	שם הטבלה:	עמוד
1	מזהמי האוויר העיקריים והשפעתם על בריאות האדם	8-9
2	עלויות שנתיות כוללות של ארבעה סוגי תחלואות ילדים המיוחסות לחשיפות סביבתיות	11
3	מדדים נבחרים של תפקודי ריאות	18
4	ראיות נבחרות ממחקרים על קשרים בין חשיפה לכימיקלים רעילים בסביבה לכמה סוגי סרטן אצל ילדים	35
5	סיכון יחסי וסיכון מיוחס לסרטן לפי מגורים בקרבה של עד 1 ק"מ לגורמי סיכון	37
6	חשיפות סביבתיות נבחרות והקשר שלהן לסרטן	38
7	שיעור האשפוזים של ילדים בדואים עקב מחלות נשימתיות בקרב 1000 ילדים בני 0-14	45
8	סיכום המחקרים הנוגעים לחשיפות ילדים לעופרת בישראל	46
9	רשימה חלקית של חומרים הנפלטים מתחנות כוח	49
10	קצבי פליטה מתעשייה וייצור חשמל בהשוואה לקצבי פליטה מתחבורה (טון/שנה – ממוצע שנתי) 2002-2007	52
11	אשפוז בנים ובנות בני 0-4 ובני 14-5 בערים שונות בנפת חיפה בשנים 1998-2002	60
12	מזהמי הקריטריונים: מקורות והשפעות בריאותיות	67-69
13	השוואת רמות ממוצעות שנתיות של ערים באירופה בשנת 2004, לאלו של ערים בישראל (ב-2005)	74

רשימת גרפים ודיאגרמות

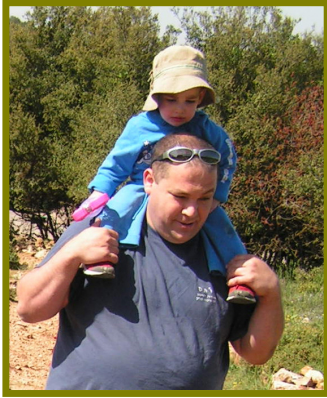
מס'	שם הגרף:
1	רמה ממוצעת שנתית של מזהמים נבחרים שנבדקו במחקר בשנים 1994-2000 בדרום קליפורניה
2	יחס הנבדקים בני 18 בעלי תפקודי ריאות נמוכים מ-80% מהערך הצפוי להם, לפי קהילה כנגד רמת מזהמים ממוצעת באותה הקהילה בין השנים 1994-2000
3	פליטות בתי הזיקוק בחיפה בשנת 2002 – השוואה לבתי זיקוק בקליפורניה
4	קצב פליטת חומר חלקיקי מתעשיות וייצור חשמל, בהשוואה לפליטות מתחבורה, בשנים 2002-2007 (טון לשנה)
5	קצב פליטת SO ₂ מתעשיות וייצור חשמל, בהשוואה לפליטות מתחבורה, בשנים 2002-2007 (טון שנה)
6	קצב פליטת חומר חלקיקי לפי מקור ומשקל יחסי בשנת 2007
7	קצב פליטת תרכובות אורגניות נדיפות לפי מקור ומשקל יחסי בשנת 2007
8	ריכוז החלקיקים הממוצע השנתי PM ₁₀ שנמדד בשנים 2006 ו-2007 במפרץ חיפה במיקרוגרם למ"ק
9	ריכוזי עופרת בחיפה בדגימות בשנת 2008.
10	ריכוזי אבץ בחיפה בדגימות בשנת 2008.
11	ריכוזי ניקל בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008.
12	ריכוזי כרום בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008.
13	ריכוזי פורמאלדהיד בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008.
14	ריכוזי כלל PAH's בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008.
15	ריכוזי דיוקסינים/פוראנים בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008.
16	נתוני האשפוז של ילדים בני 0-4 באזורים גיאוגרפיים נבחרים בישראל לשנים 1998-2002.
17	נתוני האשפוז של ילדים בני 5-14 באזורים גיאוגרפיים נבחרים בישראל לשנים 1998-2002.
18	השוואת שיעורי האשפוזים של ילדים בני 0-4 בשל אסתמה בנפות בישראל בשנים 2004-2006.
19	השוואת שיעורי האשפוזים של ילדים בני 5-14 בשל אסתמה בנפות בישראל בשנים 2004-2006.
20	השוואת שיעורי האשפוזים של ילדים בני 0-4 בשל זיהומים חריפים בדרכי הנשימה בשנים 2004-2006.
21	ריכוז רקע של חלקיקים (PM ₁₀) בממוצע שנתי בשנת 2000 ב-20 ערים באירופה במיקרוגרם למ"ק.
22	ריכוז רקע של חלקיקים (PM ₁₀) בממוצע שנתי בשנת 2001 בערים באירופה במיקרוגרם למ"ק.
23	השוואת ריכוז רקע של חלקיקים (PM ₁₀) בממוצע שנתי בשנת 1998 ב-19 ערים באירופה.
24	ריכוז החלקיקים (PM ₁₀) הממוצע השנתי בשנת 2007 בערים בישראל במיקרוגרם למ"ק.

תמונות

מס'	שם התמונה:
1	שער אחורי: מפרץ חיפה באירוע זיהום אוויר (ב-2009.4.3)
2	יזהר רשף (ז"ל)
3	קולאז' זיהום אוויר
4	שלבי התפתחות הריאות
5	מפרץ חיפה ביום בהיר
6	מפרץ חיפה באירוע זיהום אוויר
7	פליטות מתחנת הכח בחדרה, סוף מרץ 2009
8	פליטות מתחנת הכוח באשקלון
9	פליטת עשן שחור מבתי זיקוק, פורים 2009
10	פליטות מתחנת הכוח של חברת חשמל בחיפה, אפריל 2009

הקדשה

לזכרו של יזהר רשף ז"ל, 24.6.2009-6.6.1972



"לא עלייך המלאכה לגמור,

ולא אתה בן חורין להבטל ממנה"

[מסכת אבות, פרק ב']

יזהר רשף ז"ל

יזהר רשף, בן קיבוץ כפר מסריק, איש אדמה חרוץ ורב פעלים, הלך לעולמו בטרם עת בשל מחלה קשה, והוא רק בן 37.

שלוש שנים קודם לכן, כאשר גילה את דבר מחלתו, ביקש לעזוב את עבודתו במפעל הקיבוץ כדי לנהל את פעילותה של "הקואליציה לבריאות הציבור". מינויו למנהל השלים מעגל שהחל שנים קודם לכן, כאשר היה ממייסדי העמותה והשתתף במאבק לשיפור הבריאות בכלל, ובאזור מפרץ חיפה ועכו בפרט.

יזהר תרם מאוד להצלחת העמותה המתהווה בכך שהביא לניהול היומיומי את הידע הטכני שלו, שרכש עוד קודם לכן במפעל שבו עבד ובפעילות רבת השנים בעמותת אזרחים למען הסביבה בגליל וגם בקיבוץ, בפעילות נגד מפעלים מזהמים בסביבה. הוא שילב את הידע באמונה חזקה באפשרות להביא לידי שינוי. לצד אישיות יוצאת דופן היו ליזהר גם יכולות אינטלקטואליות להבין וללמוד נושאים מקצועיים לפרטי פרטים. גם כאשר נסע לטיפולים בחו"ל, המשיך לחקור את נושאי ההתקדמות הסביבתית של מפעלים באירופה.

יזהר היה איש צנוע ונעים הליכות, וניחן בתקשורת בין-אישית מעולה. הוא הצליח ליצור קשר מניב פירות עם ארגונים אחרים ועם מקבלי החלטות ברשויות ובתעשייה. גם בשיא מחלתו, לא איבד את מזגו הטוב, ולא הביע כעס או תסכול על מצבו הרפואי.

אנו מודים על הזכות להכירו, וכואבים מאוד את לכתו. יזהר (ז"ל) היה אדם נדיר, וקשה לנו וודאי גם למשפחתו – לשאת את אובדנו. אנו מאחלים לילדיו רותם, יובל ושחר, לאשתו מאיה וליתר בני משפחתו – אריכות ימים וחיים טובים ובריאים, ומבקשים להנציח את זכרו על ידי הגשמת מטרותיו: קידום מידע בנושאי בריאות סביבה והפצתו, והמשך הידברות עם רשויות ומפעלי תעשייה במאבק להפחתת מזהמים סביבתיים.

חברי עמותת "הקואליציה לבריאות הציבור"

תודות

ברצוננו להודות לכל האנשים שסייעו לנו, סיפקו לנו נתונים, ותרמו לנו הערות מועילות:

לד"ר שרה הלמן, אשר ריכזה חומרים ותרמה רבות לסקר הספרות הנרחב שבדו"ח זה.

לעורכת הלשונית שלנו **עו"ד דפנה שופי**.

לעו"ד ג'מילה הרדל ואכים על הסיוע המשפטי ועל כתיבת פרק "חקיקה בתחום זיהום האוויר".

במשרד הבריאות: תודות לגב' **ציונה חקלאי** מאגף מידע ומחשוב, אשר סייעה במסירת נתונים

מעודכנים על אודות אשפוזי ילדים בנפת חיפה, לד"ר **יונתן דובנוב** ולד"ר **תמר ברמן** על עזרתם.

בבתי החולים וקופות החולים: תודה למנהל מחלקת ילדים בבית החולים "כרמל", **פרופ' חיים**

ביבי, אשר סייע בייעוץ מדעי והגהה לשונית. תודה **לד"ר מיקי שטיין** על קריאת הניסיון. תודה

מיוחדת למנהלת הספרייה של בית חולים "בני ציון", הגב' **אילנה מרחב**, על עזרתה היעילה באיתור

מאמרים חבויים.

במשרד להגנת הסביבה: תודות למנהל מחוז חיפה היוצא, **מר רוברט ראובן** וצוותו המסור במשרד:

נורית שטורן, **כאמל קזאמל ועו"ד איילת בן עמי** אשר קידמו את הניטור הסביבתי הנרחב ביותר

שנעשה באזור חיפה ואפשרו אותו.

באיגוד ערים אזור חיפה: תודות לגב' **בלה בן דוד** ולגב' **אסתר סטאר** על נתוני איכות אוויר עדכניים.

תודה מיוחדת לד"ר **ברנדה פליקשטיין** על מענה לשאלות ספציפיות.

לארגון הבריאות העולמי, **מחלקת אירופה**: תודה על הפקת הדו"ח היסודי בנושא השפעות זיהום

אוויר על ילדים, אשר סייע לסקירה טובה יותר של הנושא במסגרת הזמן הקצובה שניתנה.

בעמותת "אדם טבע ודין": תודה **לד"ר אריה ונגר**, מדען האוויר של העמותה על מענה מהיר וכן

לעו"ד קרן הלפרן-מוסרי מהמחלקה המשפטית – על הייעוץ המשפטי.

תמונות: תודה מיוחדת לצלמים **עוזי קלברמן ועודד גלעד**, אשר סייעו בנדיבות לתרומת תמונות

אזוריות.

לצוות הקואליציה לבריאות הציבור: **ד"ר ג'ימי קריקון**, **ד"ר סטיב גרנט**, הגב' **ליאורה אמיתי**,

הגב' **ניבין מטר דחדל**, **מר יזהר רשף ז"ל**, **מר עמית רבין ומר אלי דרורי** – על תמיכתם הנפלאה

בהכנת דו"ח זה.

תודה מיוחדת לקרנות **"ברכה"** ו**"גולדמן"** אשר מימנו את הדו"ח המובא לפניכם, ואפשרו לנו

לחלוק את הידע שנצבר עם מקבלי החלטות, עם רופאי ילדים ורופאים כלליים ועם הורים לילדים

בכל הגילאים.

מחברת הדו"ח,

אלה נווה

כל הזכויות שמורות לעמותת "הקואליציה לבריאות הציבור" ©. המשתמש רשאי לעשות רק "שימוש הוגן" בחומר, לפי הכללים הקבועים בדין, וכן לצטט מתוך החומר באופן סביר. אין להעתיק או להפיץ חוברת זו או קטעים ממנה למטרות אחרות בכל דרך שהיא. חל איסור לסלף או לפגום בחומר המוצג בחוברת זו בצורה העלולה לפגוע בכבוד או בשם העמותה או בתוכן המידע. העמותה אינה נושאת באחריות לטעויות או שגיאות במידע המוצג שנעשו תוך שימוש שלא על דעת המחברים וללא ידיעתם. המשתמש לבד יישא באחריות לאופן שבו הוא ישתמש במידע המוצג בשירות. העמותה לא תישא באחריות לכל נזק שנגרם למשתמש או לכל צד ג' כתוצאה ישירה או עקיפה מן השימוש במידע המוצג לעניין סעיף זה. "העמותה" משמע, לרבות עובדים ונציגים של העמותה. אין להעתיק או להפיץ תמונה/תמונות או קטעי תמונות מחוברת זו בשום צורה ובשום אמצעי, לרבות אמצעי אלקטרוני או טכני, ללא אישור מהצלמים/יוצרי התמונה.

ראשית דבר – ד"ר ג'אמס קריקון

בשנים האחרונות התבהר מאוד הקשר בין חשיפות כימיות בתקופה העוברית לבין תוצאות בריאותיות בהמשך החיים. ביולי 2006 קיימה עמותת הקואליציה לבריאות הציבור יחד עם בית הספר לבריאות הציבור של האוניברסיטה העברית בירושלים, כנס שנקרא "מהרחם אל הקבר", ובו עסקו בהרחבה בחשיפות הכימיות של עוברים ותינוקות – מינקות ועד לגיל זקנה. בכנס הרצו שלושה מרצים אורחים מחו"ל: פרופ' ברנדה אשכנזי, פרופ' דיוויד או. קרפנטר ופרופ' ז'אן פרנסואה ויל. מרצים אלה הסבירו בהרחבה כיצד חשיפת האם לכימיקלים שונים משפיעה גם על העובר המתפתח. שנתיים לאחר מכן, התקיים כנס בינלאומי באיי פארו (Faroe Islands) אשר נקרא: "Prenatal Programming and Toxicity" ובו השתתפו כ-200 חוקרים נכבדים. הכנס היווה פריצת דרך בהבנת קיום הקשרים בין חשיפות לכימיקלים עוד ברחם לבין תחלואה עתידית של הוולד. המידע שהובא בכנס בעניין השפעות כימיות על העובר המתפתח ובשלב הינקות התפרסם לאחר מכן בלקט בכתב העת "Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology" במהדורה של פברואר 2008.

קריאה מדוקדקת של לקט זה מלמדת כי חייבת להתפתח תפישה חדשה בעניין האטיולוגיה (תורת הסיבות) של מחלות: נמצא במחקרים רבים כי כימיקלים כגון ארסן, כספית, מנגן, דיוקסינים, PAH's, PCB's, וחלקיקים מסוג PM_{2.5} משפיעים על העובר במהלך שלבי ההתפתחות השונים ופוגעים בהתפתחות ובפיזיולוגיה שלו. בהקשר זה הכרחי לציין כי כל החומרים המוזכרים לעיל נפלטו באזור מפרץ חיפה ועכו בתדירות גבוהה וברמות שאינן מוכרות בעולם המערבי. מפעלים רבים פעלו בלא ציוד להפחתת פליטות. כך התברר, לדוגמה, כי מפעל מתכות ספציפי פלט לאוויר האזור כמויות גדולות של עופרת, מנגן וכספית בלא התחשבות בכך שייחשפו למתכות אלו אלפי תושבים (לרבות ילדים) באזור. מפעל אחר פלט לאוויר בלא הגבלה חומרים המוגדרים כמסרטנים ודאיים ברמה הגבוהה עד פי 10,000 מהמותר ומהאפשרי במפעלים דומים. מדאג עוד שהחשיפות למזהמים הללו לא הצטמצמו לתחום האוויר. בקרבת מפעלים מזהמים שכנו ברכות דגים, שדות חקלאיים, רפתות ולולים. כך חדרו המזהמים דרך האוויר, המים והאדמה אל שרשרת המזון – ואפשרו חשיפת אוכלוסיות רחוקות יותר לכימיקלים מסוכנים אלו.

כבר לפני עשרים שנה ויותר התפרסמו מחקרים אשר הציגו תוצאות מדאיגות למדי בדבר אותן חשיפות. למחקרים אלו יכלו להיות תוצאות מעשיות – היה אפשר להפחית את החשיפות הסביבתיות לרעלים בקרבת עשרות אלפי תושבים ובכך למנוע מהם לחלות בעתיד. לצערנו, באופן תמוה למדי לא נעשה דבר כדי למנוע את הנזק האפשרי הצפוי לאוכלוסייה הסובבת, אשר כללה גם תינוקות, וילדים. כיום חייבים להפיק לקחים מהתנהלות העבר, ולהפחית את הזיהום לסביבה. אנו מקווים שפרסום זה יחשוף בפני הקורא מידע על אודות ההשפעות המזיקות של זיהום האוויר על בריאות ילדים, ויעזור ליצור בישראל סביבה טובה יותר – ואוויר טוב לילדים לגדול בו.

ד"ר ג'אמס קריקון – יו"ר
הקואליציה לבריאות הציבור

ראשית דבר – אלה נווה

העולם שאנו חיים בו הוא עולם מודרני, מתועש ועתיר טכנולוגיה. מחד גיסא, מטרת הטכנולוגיה היא לשרת את האדם ולהיטיב עמו. מאידך גיסא, לצערנו מתגלים לעתים קרובות נזקים בריאותיים עקב חשיפת ילדים או מבוגרים לכימיקל כלשהו. למרות הידע הרב הנצבר בעולם, טרם ידוע מספיק על השפעות החשיפה לרוב הכימיקלים בקרב ילדים. כמו כן עדיין אין אפשרות לחזות את סך ההשפעות של הכימיקלים בסביבה – על העובר או על הילד.

על הציבור הרחב ועל מקבלי ההחלטות מוטלת אחריות אתית להגן על הדורות הבאים ועל הדור הנוכחי. לכן כאשר נשקלות על כף המאזניים הוצאות כלכליות מהמגזר הפרטי או הציבורי לעומת זהירות או מניעה של נזקים בריאותיים לילדינו עוד לפני שנולדו, החברה הישראלית חייבת לקבל החלטות חשובות ודחופות. איננו יכולים להרשות בזבוז זמן יקר בדיונים בדבר ההשפעה של ריכוז זה או אחר של מזהם. כיום נהוג לפעול ברוח עקרון הזהירות המונעת, אשר מטרתו להבטיח סביבה בריאה ותומכת חיים לאוכלוסייה ולהשאיר סביבה בריאה יותר לדורות הבאים. כשיש ספק – אין ספק! ברוח זו, מה עוד יש לה לחברה האנושית מלבד ילדיה? הם הדבר היקר לנו מכול, הם דור העתיד של המדינה, הם שישמרו עלינו בשירותם הצבאי, הם שיסייעו להמשך בניית המדינה ושגשוגה: ברוח ובחומר.

בחוברת זו מוצגת התמקדות בידע שנצבר על הקשרים שנמצאו בין מזהמי אוויר שונים לנזקי בריאות לילדים. עיקר החומר הבריאותי המוזכר מתבסס על דו"ח רשמי של ארגון הבריאות העולמי (2005), אשר עסק בהרחבה בנושא השפעות זיהום האוויר על ילדים. כאשר ארגון רב חשיבות זה מייחד שלוש שנים תמימות לסיכום הממצאים הקיימים בתחום, אפשר לומר שחל מפנה בתפישת הסכנה הנשקפת לילדים מזיהום האוויר. אם העולם משנה את תפישתו בסוגיה, מדוע שלא תשנה אותה גם ישראל? לישראל צפוי רווח גדול פי כמה בעקבות שיפור איכות האוויר בה, מאחר שהיא מדינה צרת ממדים וצפופה, ומזהמי אוויר "נקודתיים" כביכול בה עשויים להשפיע על כלל האוכלוסין, ולכן גם לטיפול בהם תיוודע השפעה נרחבת.

חוק אוויר נקי, התשס"ח-2008 הוא הראשון בשורה של צעדים שיכולים להתמודד עם הבעיה המוצגת בדו"ח זה. אנו יודעים שמדינות בעולם, אשר שיפרו את איכות האוויר שלהם, הצליחו עקב כך לצמצם את התחלואה והתמותה בהן. המסקנה המתבקשת היא כי במדינה קטנה כמו ישראל איננו יכולים להרשות עוד לעצמנו לשאת את הנטל הכלכלי המיותר של זיהום האוויר. אנו מאמינים שהדו"ח ישפוך אור על ההשפעות המזיקות של זיהום האוויר בקרב אוכלוסיית הילדים, ומקווים שיהווה פריצת דרך בהבנת הצורך לשמור על אוויר נקי יותר לנשימה לכל ילדי ישראל.

אלה נווה – רכזת מדעית (M.P.H)

הקואליציה לבריאות הציבור

תקציר מנהלים

ילדים הם אוכלוסייה רגישה. עוברים, תינוקות וילדים הם אוכלוסייה רגישה במיוחד לנוקיי זיהום האוויר, מאחר שמערכות חיוניות כגון מערכת הנשימה, מערכת העצבים, מערכת החיסון והמוח שלהם עוד מתפתחים ומתעצבים. בדו"ח של ה-WHO (Europe)¹ הוצהר כי בין תחלואת ילדים לבין זיהום אוויר ישנו קשר סיבתי מוכח. עוד קבעו שם שרמות זיהום האוויר בערי אירופה גורמות לחולי בילדים. רמת זיהום האוויר בארץ גבוהה יותר מהרמה באירופה, ולכן צפויה תחלואה מוגברת אצל ילדים בארץ עקב זיהום האוויר.

ניתוח נתוני אשפוזי ילדים בארץ מראה עודף אשפוזים בחיפה והצפון בהשוואה לממוצע הארצי. בסקרי רמות זיהום שבוצעו ב-2007 וב-2008 התגלו ריכוזים מעל הערכים הנחשבים למזיקים של עופרת, בנזן, פורמאלדהיד, דיוקסין ו-PAH's בחלק מאתרי הבדיקות, כולם במוסדות לימוד. מצב זה מדאיג מאוד כשלעצמו, אבל הוא חמור במיוחד בהיעדר כל פעולה ממסדית שמטרתה להסיר את הסכנה מהסביבה ומעל הילדים.

בעמודים הבאים תוצג סקירה חלקית של המחקר הרב שנעשה בעולם, והיא מבהירה מה ידוע על אודות קשרים סיבתיים בין מזהמים בסביבה ובין מחלות. כן תובא סקירה של מחקרים עיקריים רלוונטיים שנעשו בארץ. בעבר נתפשה עלות הפעולות למניעת זיהום כגבוהה מכדי לאפשר רווחיות למשקיעים בה. כיום מתבררות בעולם מסקנות הפוכות. העלות של התחלואה גבוהה ומכבידה כל כך, עד שמצב של אי-מניעת זיהום הוא הנחשב לפשע כלכלי במדינות המעוניינות בכלכלה משגשגת. הצעדים הדרושים כדי לשפר את המצב כיום הם:

1. יישום עקרון הזהירות המונעת בכל רמות ההחלטות.
2. מיצוי כל הסמכויות שמקנה החקיקה, הקיימת והחדשה, כלפי עבריינים סביבתיים.
3. אין לאפשר כניסה של מקורות זיהום נוספים לאזורים "מוכי זיהום"².
4. ניטור מקיף יותר של מזהמים בתחנות הניטור הקיימות, וכן ניטור בסמוך למבני ציבור.
5. הספקה של גז טבעי לחיפה והצפון בלא עיכוב נוסף.
6. יישום של BAT – הטכנולוגיה הטובה ביותר הזמינה למניעת זיהום אוויר.
7. קידום פרויקטים של תחבורה ציבורית, שימוש באופניים, והליכה ברגל.
8. פעילות חירום להפחתת זיהום האוויר במפרץ חיפה.
9. סקרים אפידמיולוגיים בכל האוכלוסייה, ובייחוד בקרב ילדים.
10. הקמה של יחידה ממלכתית לבריאות הסביבה.

¹ דו"ח רשמי של ארגון הבריאות העולמי (2005) [10]

² שבהם רמת החלקיקים מסוג PM_{2.5} עולה על 15 µg/m³.

1. מבוא: מזהמי אוויר

1.1 מזהמי אוויר [1]

רוב מזהמי האוויר הם פרי מעשה ידי האדם. רק חלקם הקטן בא ממקורות טבעיים. אורח החיים המודרני גורם לייצור זיהום אוויר ממקורות שונים כגון מפעלי תעשייה, ייצור חשמל, אמצעי תחבורה, שרפת פסולת מסוגים שונים, הסקה ועוד. ממקורות אלו נפלטים מזהמים מסוכנים לאוויר הגורמים לנזקים רבים לבריאות ולמוות בטרם עת. זיהום האוויר גורם גם לפגיעה כלכלית ניכרת: עלויות של תמותה בטרם עת (YOLL), עלויות של טיפול בחולים, אבדן ימי עבודה, פגיעה באיכות החיים, בלאי מואץ בתשתיות, עלויות טיהור קרקעות ומאגרי מים מזהמים, פגיעה בגידולים חקלאיים ונזק למערכות אקולוגיות. מלבד כל זה, זיהום האוויר הוא מהגורמים החשובים לשינויים האקלימיים בכדור הארץ. לכל הנזקים הללו יש עלות כלכלית, ולא רק פגיעה אסתטית והפרעה למהלך החיים.

לאורך ההיסטוריה "חסכו" התעשיות השונות כסף רב בכך שלא השקיעו בטכנולוגיות למניעת הזיהום ולצמצומו. עקב כך נגרמו נזקים לחברה שעלותם גבוהה פי כמה וכמה מההשקעה שנדרשה למניעתם. בטבלה 1 מוצגים מזהמי אוויר שונים והשפעות ידועות שלהם על הבריאות.

טבלה 1

מזהמי האוויר העיקריים והשפעתם על בריאות האדם

סוג המזהם	מקור הזיהום ותכונותיו	השפעה בריאותית
TSP	חלקיקים: מוצקים קטנטנים שמקורם עשן מארובות ומתהליכי שרפה, ממכונות עובדות ומאבק, לעתים ממקורות טבעיים. חלקיקים שמקורם ארובות ומחצבות מרחפים באוויר, ובמשך דקות עד שעות מתרחקים ממקורותיהם כמה מאות מטרים עד עשרות קילומטרים, ואחר כך שוקעים.	בעיקר השפעה על מערכת הנשימה הבאה לידי ביטוי בשיעול וגירוי של קנה הנשימה ושל העיניים. לא חודרים עמוק לתוך הריאה.
PM ₁₀	חלקיקים עדינים: קוטרם קטן מעשר אלפיות המילימטר. גודלם כ-1/6 מקוטר שערה אנושית.	יכולים להיכנס דרך הפה והאף לריאות אבל אינם חודרים לעומק הריאות. לכן מסוכנים פחות. הם נתפסים באף ובפה ונפלטים החוצה לבסוף בשיעול או בבלעיה.
PM _{2.5}	חלקיקים נשימים עדינים: -נוצרים בעיקר משרפת דלק. כוללים גם מתכות כגון עופרת, קדמיום, ונדיום, ניקל, נחושת, אבץ, מנגן וברזל, וכן תרכובות פחמן אורגניות ואבק טבעי. בשל ממדיהם הקטנים (פחות מ-2.5 אלפיות מ"מ) הם נשארים באוויר שבועות עד חודשים ומוסעים עשרות עד אלפי קילומטרים ממקור מוצאם.	נחשבים למזיקים מאוד לבריאות מאחר שקוטרם הקטן מאפשר להם להיכנס עמוק לתוך הריאות, שם הם גורמים לנזק רב: מחקרים מצאו קשר בין חשיפה לחלקיקים מסוג זה ובין מחלות לב וריאה, ותמותה מהן. קשורים לשינויי מתילציה של DNA, קשורים סיבתית לפגיעה בתפקודי ריאות של ילדים, לברונכיט ולהחמרה של אסתמה. ככל שהזיהום בהם גדול יותר, כך גבוהים יותר שיעורי התמותה ממחלות לב, מסרטן ריאות ומסוגי סרטן אחרים.

סוג המזהם	מקור הזיהום ותכונותיו	השפעה בריאותית
O ₃	אוזון: גז רעיל וחסר צבע בעל ריח חריף נוצר בעקבות פעילות של קרינת השמש על תוצרי שרפה (תחמוצות חנקן ופחמימנים כגון תרכובות אורגניות נדיפות).	האוזון מגרה את העיניים, את האף, ופוגע בתפקוד הריאות, ולכן גם בבריאות הכוללת. פוגע בתאי דם לבנים ובכך מפחית את העמידות לזיהומים.
SO ₂	גפרית דו-חמצנית: תרכובת גזית הנוצרת מחמצן וגפרית. כיום, המקור העיקרי ליצירת גז זה הוא שרפת דלק ופחם המכילים גפרית מתחנות כוח, מבתי זיקוק, ממתקני התכה של עפרות מתכת ומתהליכים תעשייתיים שונים. בטבע גפרית דו-חמצנית נוצרת בהתפרצויות של הרי געש.	גפרית דו-חמצנית פוגעת בריאות ומזיקה להן לאורך זמן. במיוחד רגישים לה חולי אסתמה.
Pb	עופרת: מתכת כבדה ורעילה. נפלטת לאוויר ממקורות כגון עיבוד עופרות, צבע ודלק. המקור העיקרי לפליטתה בארץ היה עד השנים האחרונות פליטות של כלי רכב.	עופרת חשודה כחומר מסרטן. עוברים, תינוקות וילדים הם האוכלוסייה הרגישה ביותר לחשיפה לעופרת. חשיפה לריכוזים נמוכים של עופרת גורמת לפגיעה בהתפתחות מערכת העצבים של עוברים, תינוקות וילדים ולפגיעה בזיכרון, בלמידה וב-IQ שלהם אין רמת סף בטוחה לחשיפה לעופרת בדם. [2]
NO _x	תחמוצות חנקן כגון חד-תחמוצת החנקן (NO) ודו-תחמוצת החנקן NO ₂ : גזים שנפלטות מתחבורה ומתעשייה עקב חמצון חנקן אטמוספרי בטמפרטורות הגבוהות הקיימות במנועים ובדודי שרפה. זה הגז החום-אדמדם הנראה בערפיח של ערים גדולות.	ריכוזים נמוכים גורמים לגירוי בריאות ובעיניים. בחשיפה כרונית, תחמוצות חנקן פוגעות במערכת הנשימה, בעיקר בילדים. חשיפה של ילדים לחנקן דו-חמצני מפחיתה את התנגדותם לזיהומים של מחלות וירליות ובקטריאליות (ברונכיטיס, שיעול מלווה בליחה ודלקת ריאות), ומורידה את סף הרגישות של חולי אסתמה.
Dioxins/Furans	דיוקסינים ופוראנים: שם לקבוצה גדולה של חומרים כלורו-אורגניים ארומטיים הבנויים משתי טבעות ארומטיות עם גשר חמצן ביניהן. חומרים אלה דומים במבנה שלהם ובמנגנון פעילותם בגוף. מולקולות אלו נוצרות בתהליכי שרפה ופירוק תרמי וכן בתהליכי ייצור כימיקלים שונים של חומרים אורגניים. הם מסוגלים להיקשר לרצפטור על תאים, מסוג שדומה מאוד לרצפטורים של הורמונים סטרואידים. הדיוקסין הרעיל ביותר 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin TCDD הקרוי גם:	רוב החומרים מקבוצה זו רעילים לגוף האדם, במידות שונות. TCDD נחשב לחומר הרעיל ביותר בעולם. דיוקסין פעיל בריכוזים נמוכים ביותר ונמדד כחלקים במיליארד. גם בריכוז נמוך הוא גורם לסוגי סרטן רבים, פוגע במערכת החיסונית ומשבש את פעילות המערכת ההורמונלית. הדיוקסינים ידועים בעמידותם וכך חודרים לשרשרת המזון.
(VOC's)	תרכובות אורגניות נדיפות: תרכובות כימיות הבנויות מאטומי מימן ופחמן. מהוות מרכיב של מומסים, דלקים, צבעים ושמינים. מתאדות לסביבה בעת זיקוק נפט, שרפה של דלקים, התאיידות דלקים בזמן טיפול בהם ואחסון, ובעת הפעילות של מפעלים המשתמשים במומסים אורגניים (מארובות ודליפות בצנרת ההובלה).	גורמות לגירויים בעיניים, באף ובגרון, לאבדן של קורדינציה, בחילות, נזק לכבד, לכליות ולמערכת העצבים המרכזית. חלק מתרכובות אלה יכולות לגרום לשינויים בכרומוזומים, חלקן ידועות כמסרטנות ודאיות לאדם [3] (למשל בנזן שנמצא קשור בלוקמיה), וחלקן מגיבות ליצירת אוזון.
(PAH's)	פחמימנים ארומטיים טבעיים: שם כולל למזהמים המורכבים ממספר טבעות ארומטיות. חומרים אלה נוצרים בשרפה לא שלמה של פולימרים ודלקים (מתחנות כוח פחמיות, מבתי זיקוק, מכלי רכב וכו'), כמו גם בתהליכים טבעיים כגון שרפת יערות.	רוב הפחמימנים הטבעיים הם חומרים מסרטנים המצטברים בגוף בלי להתפרק. הם מצטברים בשרשרת המזון. נקשרו בעליית הסיכון לחלות בסרטן הריאות, ולירידה ב-IQ של ילדים שנחשפו בהיותם עוברים [4].
-PCBs	ביפנילים מרובי אטומי כלור: עירוב של כימיקלים אורגניים סינתטיים בעלי מבנה כימי דומה. קבוצת חומרים בעלי תכונות דומות לדיוקסינים, שהיו נפוצים בשימושים תעשייתיים ומסחריים בארצות הברית כגון במוצרי חשמל, פלסטיק, תעשיית צבע.	חומרים רעילים למערכת העצבים ומסרטנים. משפיעים על המערכת ההורמונלית בגוף. עייע דיוקסינים

(ראה להלן מזהמים בהרחבה, נספחים 7.1-7.3)

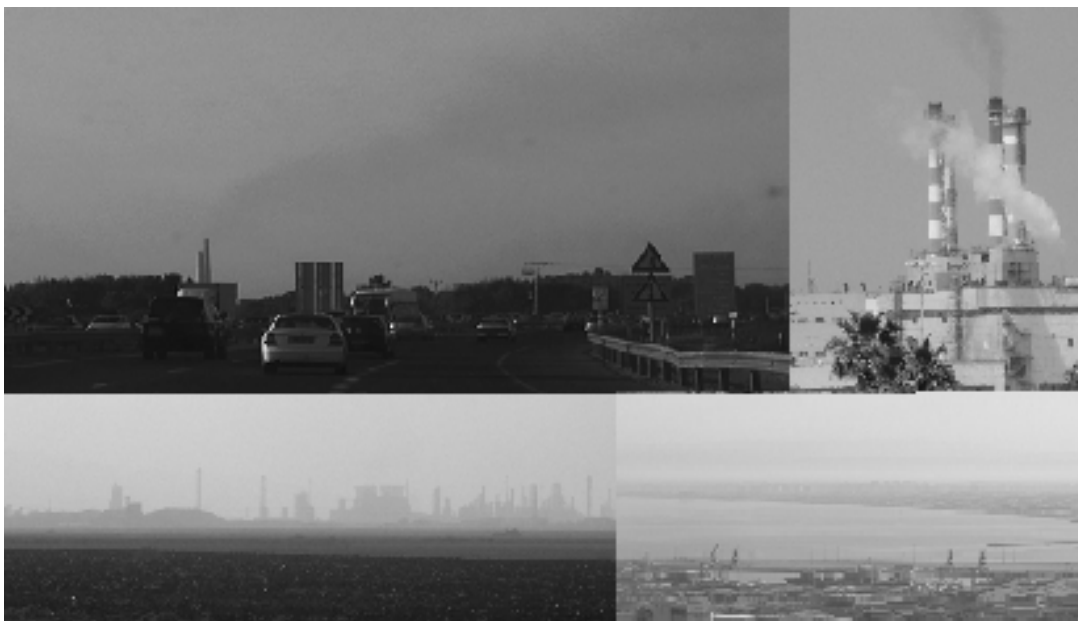
1.2. פיזור של מזהמים

ריכוזי מזהמי האוויר השונים באטמוספירה נובעים משילוב של גורמים רבים ומהמאזן ביניהם. גורם אחד הוא קצב פליטת המזהמים לאטמוספירה והרכבם, המשתנה מזמן לזמן. פליטת המזהמים מאופיינת גם על ידי מיקומה וגובהה. גורם נוסף המשפיע על הריכוזים הוא קצב הסילוק או היצירה של מזהמי האוויר באטמוספירה בתהליכים כימיים. ריאקציות כימיות תלויות, כמובן, בטמפרטורה ובריכוז המזהמים, וכן גם בלחות וברמת הקרינה. באופן זה התהליכים הכימיים תלויים בעקיפין גם במיקום הגיאוגרפי, בעונת השנה ובכיסוי העננים.

תהליכי סילוק נוספים הם תהליכים פיזיקליים כגון שקיעה רטובה (גשם) או יבשה (עם הזמן). גורמים נוספים שישפיעו על הריכוזים הם אופן הפיזור, המיחול וההסעה של המזהמים באטמוספירה. גורמים אלה תלויים בפרמטרים מטאורולוגיים ואטמוספריים שונים כגון מצב היציבות האטמוספרי, כיוון הרוח ומהירותה ומקדמי הדיפוזיה באטמוספירה. השפעתו של מספר כה רב של גורמים על ריכוז המזהמים באטמוספירה גורם להשתנות מסובכת שלהם במקום ובזמן. נובע מכך שתרומת מקורות הפליטה השונים לרמת החשיפה בפועל של האוכלוסייה למזהמי האוויר לא בהכרח מתאימה לחלקם בסך הפליטות.

1.3. חשיפה לצירוף של מזהמים

ההשפעה של חשיפה לשילוב של מזהמים היא לפחות מצטברת, ולעתים קרובות גורמת לסינרגיזם (השפעה משולבת, חריפה יותר מסכום ההשפעות של כל אחד מהמזהמים בנפרד): נזק לרקמות הראיות, שנוצר ממזהם אחד, ככל הנראה מאפשר פגיעה מוגברת בריאות על ידי מזהם אחר או על ידי גורמים פתוגניים – חידקים ווירוסים [5-6]. כן ידוע כיום כי חשיפה משולבת למתכת מסוימת יחד עם תרכובות אורגניות מסוימות, גם ברמות שאינן עולות על התקנים – מעלה פי כמה וכמה את ההשפעה המזיקה שיש לכל חומר בנפרד, ומורידה את ספי הפעולה (כלומר כבר בריכוזים נמוכים יותר יהיו השפעות מזיקות) [7-8].



1.4. העלות הכלכלית הגבוהה של זיהום סביבתי אצל ילדים

חוקרים אמריקנים ניסו להעריך במחקר את התרומה של מזהמים בסביבה לשיעורי הימצאות תחלואה, היארעות תחלואה ותמותה אצל ילדים [9]. הם גם ניסו להעריך את העלות של תחלואות אלו בקרב ילדים בארצות הברית. נבדקו רק ארבע קטגוריות של תחלואה: עלויות של הרעלות עופרת בילדים, הוצאות על תחלואה באסתמה, בסרטן ובמחלות נוירו-התנהגותיות. החוקרים העריכו טווח של שיעורי התחלואה המיוחסים לחשיפות לרעלים באוויר, במים, באוכל, ובקהילה: בעזרת מודל EAF. לפי המודל, זיהום סביבתי אחראי ל-100% ממקרי הרעלת העופרת, לכ-30% ממקרי האסתמה, ל-5% ממקרי הסרטן, ול-10% מההפרעות הנוירו-התנהגותיות. נמצא כי בגין ארבעת סוגי המחלות שצוינו לעיל אצל ילדים, העלות השנתית הכוללת מוערכת ב-54.9 מיליארד דולר! (ראו תוצאות בטבלה 2 להלן).

טבלה 2

עלויות שנתיות כוללות של ארבעה סוגי תחלואות ילדים המיוחסות לחשיפות סביבתיות

מחלות	עלות מוערכת בדולרים \$
הרעלת עופרת	43,000,000,000
אסתמה	2,000,000,000
סרטן אצל ילדים	300,000,000
הפרעות נוירו-התנהגותיות	9,200,000,000
סה"כ	54,900,000,000

מסקנת החוקרים: תחלואות ילדים בשל חשיפות סביבתיות למזהמים עולה לאמריקנים כמעט 3% מתקציב הבריאות השנתי הכולל! זוהי למעשה הערכת פחת, מאחר שהובאו בחשבון רק ארבעה סוגי מחלות וההנחות שבהן השתמשו החוקרים הן שמרניות. החוקרים גם התעלמו מהעלויות הנלוות בגין כאב וסבל, ומהעלויות של סיבוכים עתידיים של המחלות הנ"ל. מהמחקר עולה אפוא כי זיהום סביבתי מסב נזקים כלכליים כבדים בשל תחלואות ילדים.

1.4.1. העלות הכלכלית של מניעת נזקי זיהום האוויר מעופרת לילדים

עובדה ידועה היא כי עופרת בסביבה פוגעת במנת המשכל של ילדים חשופים. במחקר נמצא שמניעת זיהום האוויר בעופרת הביאה לידי חיסכון של 399 מיליארד דולר לכלכלת ארצות הברית במהלך 20 השנים שנבדקו, עקב מניעת הפגיעה במנת המשכל של הילדים [1].

1.4.2. העלות הכלכלית של זיהום האוויר – כללי

פעילות יזומה להפחתת זיהום האוויר היא בעלת התועלת המרבית לבריאות הציבור אבל כרוכה גם בעלות לא מבוטלת. במחקר שנערך בארצות הברית נבדקה הכדאיות הכלכלית של החוק להפחתת זיהום אוויר שחוקק ב-1970 (חוק אוויר נקי). במחקר זה נמצא שלאורך 20 השנים שנסקרו, התועלת למשק האמריקני מיישום הוראות החוק נאמדה ב-22.2 טריליון דולר ואילו עלות יישומו נאמדה ב-0.523 טריליון דולר, כלומר נמצא יחס עלות-תועלת של 42:1. [1].

2. תחלואת ילדים – הקשר לזיהום אוויר

2.1 האם יש קשר סיבתי בין זיהום אוויר לתחלואת ילדים?

מציאת קשר בין שני משתנים לא בהכרח מעידה על סיבתיות, אך במקרה של זיהום האוויר ותחלואת ילדים נמצא קשר סיבתי ביניהם. דו"ח של ארגון הבריאות העולמי משנת 2005 מאשר כי הקשר שנמצא בין זיהום אוויר לבין תחלואת ילדים הוא סיבתי [10]. בקטע מסיכום הדו"ח נכתב [11]: "כיום יש ראיות מוצקות לכך שלזיהום האוויר יש השפעה שלילית על העובר בזמן ההיריון ועל בריאות התינוקות. יש עובדות המוכיחות שזיהום האוויר ברמה השכיחה ברוב ערי אירופה מעלה את הסיכון לתמותה בשל תחלואה נשימתית בגיל הינקות. כן קיים קשר (סיבתי) בין חשיפה למזהמי אוויר ובין פגיעה בהתפתחות מערכת הנשימה ובתפקודי הריאות: יש ירידה בתפקודי הריאות (שהיא הפיכה), ויש ירידה בקצב גדילת הריאות. יתרה מזו, הקשר הוא ברור במיוחד במקרי זיהום אוויר בחלקיקים וזיהום אוויר מתחבורה³. על פי הידוע כיום, קיימת אינטראקציה עם גורמים סביבתיים אחרים כגון אלרגנים, וירוסים ותזונה. כל אלו יחדיו קובעים את סך ההשפעה של זיהום האוויר על בריאות ילדים. כן קיים קשר סיבתי בין חשיפה למזהמי אוויר ובין החמרה של אסתמה. הראיות מספיקות כדי להסיק שיש קשר סיבתי בין חשיפה לחומר חלקיקי ובין עלייה בשיעורי ההימצאות וההיארעות של שיעול וברונכיטיס. למזהמים כגון מתכות כבדות ומזהמים אורגניים עמידים (POP's) גם השפעה בריאותית שלילית מובהקת על התפתחות מערכת העצבים ועל ההתנהגות של ילדים. כן יש ראיות מספיקות לקשר סיבתי בין חשיפה לעופרת ובין בעיות נוירו-התנהגותיות בילדים, בעיקר ליקויים קוגניטיביים".

ישנן ראיות נסיבתיות להשפעה שלילית על הבריאות שיש לגורמים נוספים כגון חשיפה לכספית, PCB's ודיוקסינים. השפעות אלו נראות גם ברמות החשיפה שיש כיום באירופה (ראו נספח 7.4 בעמ' 72): "נראה כי הפחתת החשיפה לזיהום אוויר משפרת את בריאות הילדים. לפי שעה, מעט מחקרים באופן יחסי בדקו את האפקטים של הפחתת זיהום האוויר. עם זאת, המחקרים הקיימים מעידים כי כאשר פוחתת החשיפה לזיהום אוויר – פוחת בהתאם גם מספר האשפוזים בשל קשיי נשימה בבתי החולים, וכן יורד שיעור השכיחות של ברונכיטיס, של זיהומים בדרכי הנשימה, ומשתפרים תפקודי הריאות של ילדים".

2.2 הרגישות של ילדים לזיהום אוויר

ילדים הם אוכלוסייה הרגישה במיוחד לזיהום אוויר והם נמצאים בסיכון גבוה יותר ממבוגרים להיפגע מזיהום האוויר. הסיבות לכך הן רבות: מערכת הנשימה של הילדים אינה מפותחת לגמרי וההגנות הנשימתיות שלהם עדיין אינן מושלמות. דרכי הנשימה של הילדים הן קטנות וצרות ולכן דלקת הנוצרת עקב מזהמי אוויר יכולה לחסום אותן ביתר קלות מאשר במבוגר. ילדים גם מבליים זמן רב מחוץ לבית, גם בתקופות של זיהום אוויר רב. אם לא די בכך, הרי במהלך פעילות גופנית

³ בכמה מדינות באירופה יש חוקי אוויר נקי כבר כ-30 שנה, ומשצומצמו רמות המזהמים מהתעשייה שם, גורם הסיכון העיקרי הוא הפליטות מהתחבורה. לכן מחקרים רבים עברו להתמקד בזיהום אוויר תחבורתי (הערת הקואליציה לבריאות הציבור).

ילדים שואפים 20%–50% יותר אוויר עבור משקל הגוף, ולכן נושמים יותר מזהמים בהשוואה למבוגרים המבצעים פעילות גופנית דומה. לכן אם האוויר מזוהם, הם נושמים באופן פרופורציונלי כמויות גדולות יותר של זיהום [ראו בהרחבה מקור 12].

בהקשר של המוח: ילדים נמצאים בתקופה קריטית של התפתחות המוח, מערכת העצבים והמערכת החיסונית.

ילדים החשופים למזהמי אוויר, שלא כמבוגרים, מתעלמים מסימפטומים הנגרמים עקב החשיפה, כגון שיעול, כאבים בחזה או כאבי ראש. הסימפטומים הם סימני אזהרה המשמשים כדי לעורר לפעולה מגנה. ילדים אינם קולטים את סימני האזהרה האלה ולכן אינם מצמצמים את פעילויותיהם מחוץ לבית במצבים של זיהום אוויר רב.

2.3 חוקים ורגולציות בעולם: האם יש התחשבות בילדים?

במדינות העולם נושא רגישות הילדים למזהמי אוויר הפך לחלק מהרגולציה [13]. בארצות הברית הסטנדרט הפדרלי (סטנדרט מינימלי המחייב את המדינות) לרמות הזיהום המותרות באוויר הפתוח נקבע על סמך פרמטרים שהם פרי שיקולים בריאותיים בלבד, וקובע את תקרת ריכוז המזהמים באוויר שכל ריכוז מתחתיה אינו מזיק לנשימה. לעומת זאת החוק בקליפורניה מתייחס במפורש לילדים ודורש קביעת סטנדרטים שיטתית לכל המזהמים לפי סף הרגישות של קבוצה רגישה זו. באיחוד האירופי המטרה של צמצום ההשפעה של זיהום האוויר על בריאות האנשים והסביבה מוגדרת בחוק. באנגליה עלתה המודעות לתחיקה בנושא עקב עלייה מדאיגה בשיעורי התחלואה באסתמה אצל ילדים. האמנה לזכויות הילד, שאושרה ב-2002 על ידי העצרת הכללית של האו"ם, קובעת כי לילדים יש זכות לגדול ולחיות בסביבה בריאה.

ומה בישראל? חוק אוויר נקי, חוק מסגרת שנחקק רק בעת האחרונה, מטרתו להסדיר את הפליטות בישראל ברמה הלאומית. על פי מקור יודע דבר, אין בחוק אוויר נקי סעיף ספציפי המתייחס בנפרד לילדים. בקרוב ייקבעו בחוק או על פיו תקנים חדשים לכל מזהם. חוברת זו שמה לה למטרה לוודא כי בעת תהליך קביעת התקנים, יופקו לקחים מהידוע בעולם, וכי תהיה התייחסות לרגישותם של ילדים לכל מזהם בנפרד וכן לצירוף של כמה מזהמים יחדיו.

2.4 יתרונות של מחקרים על ילדים

ילדים בגילאי הגן ובית הספר, שלא כמבוגרים, אינם מעשנים וגם אינם חשופים לתעסוקה ולנוקה, ולכן ניתן לבדוק את ההשפעה ה"נקייה" של זיהום האוויר עליהם. ילדי בית הספר הם גם קבוצה נגישה, הנמצאת רוב היום בבית הספר, ולכן ניתן לבדוק בה תפקודי ריאה אפילו בכיתה עצמה [14]. קיימות גם ראיות לכך שיתכן שמחלה נשימתית כרונית במבוגר מקורה בילדות.

2.5 בעיות בהיריון (IUGR): משקל לידה נמוך, לידה בטרם עת ותמותת

תינוקות [10]

יש ראיות התומכות בקשר בין זיהום אוויר ובין פגיעה בעובר בעת ההיריון: זיהום האוויר משפיע על תמותת תינוקות, על המשקל בלידה, על משקל נמוך, על פיגור בגדילה התוך רחמית (IUGR) ועל מומים מולדים. העובר רגיש מאוד למגוון של רעלים. יש אצלו תקופה קריטית בהתפתחות, אשר במהלכה למזהמים תהיה השפעה ביולוגית בולטת יותר מאשר בזמן אחר. לא רק הכמות הנקלטת קובעת את גודל הפגיעה, אלא התזמון של החשיפה וקצב הקליטה באותו שלב התפתחותי. כידוע, משקל נמוך בלידה, פיגור בגדילה התוך רחמית (IUGR) והתפתחות לא תקינה בשנים הראשונות של החיים מהווים כשלעצמם גורמי סיכון. הם גורמי סיכון לתמותה גבוהה יותר בעתיד, לתחלואה יתרה בילדות, ליתר לחץ דם, למחלות של כלי הדם הכלליים, ולסוכרת מסוג 2 (שאינה תלויה באינסולין). להלן פירוט מחקרים נבחרים בנושאים אלו, בהתבסס על חוברת ארגון הבריאות העולמי [10, עמ' 14–27]:

2.5.1 זיהום אוויר ותמותת ילדים

עוד בשנות ה-60 נמצאו במחקר שנעשה בארצות הברית קשרים חיוביים בין חשיפה לחלקיקים או חשיפה לסולפאטים (שם הקשר חלש יותר) ובין תמותת תינוקות. באותו מחקר נמצא כי עלייה של 10% בזיהום השפיעה על עלייה של 1% בתמותת תינוקות.

במחקר אמריקני מאוחר יותר, עקבו אחרי ארבעה מיליון תינוקות שנולדו בין 1989 ל-1991. נמצא כי הסיכון לתמותת תינוקות אחרי הלידה באזורים בעלי חשיפה גבוהה לזיהום אוויר גדול פי 1.1 (מובהק) יותר מאשר באזורים בעלי חשיפה נמוכה. בקבוצת התינוקות שנולדו במשקל נורמלי, נמצא קשר מובהק בין חשיפה לריכוזים גבוהים של חלקיקים מסוג PM_{10} לבין תמותה ממחלות נשימה ($RR=1.40$ סיכון יחסי). כן נמצא קשר מובהק לתסמונת מוות בעריסה (SIDS) ($RR=1.26$) סיכון יחסי). אזורים החשופים יותר לזיהום אוויר סובלים אפוא מ-40% יותר תמותה ממחלות נשימה ו-26% יותר תמותה מתסמונת מוות בעריסה בקרב תינוקות. תוצאות דומות פחות או יותר נמצאו גם במדינות אחרות כגון ברזיל, מקסיקו, בריטניה וצ'כוסלובקיה.

2.5.2 זיהום אוויר ומשקל לידה נמוך

בסין נבדק הקשר בין חשיפה ל- TSP ו- SO_2 בארבע שכונות בבייג'ין לבין משקל הלידה של תינוקות (במחקר מסוג time series). נמצא קשר של מנה תגובה⁵ בין חשיפת האם במהלך הטרימסטר השלישי להריונה למזהמים הנ"ל ובין משקל לידה נמוך. עלייה של $100\mu g/m^3$ בריכוז ה- SO_2

⁴ $TSP =$ סה"כ חלקיקים מרחפים, מדד ארכאי לריכוז המסה של חומר חלקיקי באוויר בקהילה. ערך המדידה משתנה לפי מהירות הרוח וכיוונה ונע בין קוטר של 20 ל-50 מיקרון.

⁵ קשר של מנה תגובה: כאשר קיים קשר זה, אפשר לראות בעקומת מנה/תגובה שכלל שעלתה החשיפה למזהם אצל האם, כך גם נמדדה השפעה גדולה יותר. ההשפעה במקרה שצוין לעיל: משקל ילודה נמוך.

בטרימסטר השלישי להיריון העלתה את הסיכון למשקל לידה נמוך ב-11% (מובהק), ועלייה דומה בריכוז ה-TSP העלתה את הסיכון למשקל לידה נמוך ב-10% (מובהק).

בצ'כוסלובקיה נבדק שוב אותו הקשר בין חשיפה בזמן ההיריון לעלייה ב-TSP וב- SO_2 ובין משקל הלידה. נמצא כי עלייה של $50\mu g/m^3$ בריכוז של ה- SO_2 בטרימסטר הראשון להיריון העלתה את הסיכון ללידת תינוק במשקל נמוך ב-20% (מובהק), וכי עלייה של $50\mu g/m^3$ ברמת החלקיקים העלתה את הסיכון למשקל נמוך ב-15% (מובהק).

באנגליה נמצא אחרי שנעשה תקנון לגורמים מבלבלים⁶ כי תינוקות שנולדו באזורים מרובי זיהום אוויר היו בעלי משקל נמוך יותר ב-86 גרמים בממוצע מחבריהם שנולדו באזורים בעלי האוויר הנקי ביותר (מובהק מאוד). מאחר שהמחקר היה רטרוספקטיבי, השתמשו בו כאינדקס לזיהום האוויר בנתוני צריכת פחם. בהקשר זה ישנם מחקרים רבים נוספים בעולם המצביעים על קשרים דומים.



2.5.3 זיהום אוויר ולידות בטרם עת

באנגליה נבדק הקשר שבין חשיפה (במהלך כל טרימסטר בהיריון) ל-TSP, SO_2 ותחמוצות חנקן באוויר לבין לידה בטרם עת.

בריכוז ה-TSP העלתה את הסיכון ללדת בטרם עת פי 1.18 (מובהק).

נמצא קשר חזק מאוד כשמדובר ב- SO_2 , חזק פחות כשמדובר ב-TSP ורק גבולי בתחמוצות חנקן. אם אישה נחשפה לעלייה של $50\mu g/m^3$ בריכוז ה- SO_2 בטרימסטר הראשון להיריון, היה לה סיכון גבוה פי 1.27 (מובהק) ללדת תינוק לפני הזמן, בהשוואה לאישה שלא נחשפה לו. כלומר הסיכון של האישה ללדת בטרם עת עלה ב-27% עקב החשיפה לזיהום האוויר! עלייה של $50\mu g/m^3$

מחקר אמריקני בדרום קליפורניה בדק גם הוא את הקשר בין המזהמים: PM_{10} , CO, NO_2 , ו- O_3 ובין לידה בטרם עת. נמצא במחקר זה כי עלייה ממוצעת של $50\mu g/m^3$ בריכוז חלקיקים (PM_{10}) במהלך החודש הראשון להיריון העלתה את הסיכון ללדת לפני הזמן ב-16% (מובהק). אם האישה נחשפה לעלייה ממוצעת של $50\mu g/m^3$ בריכוז של PM_{10} במהלך ששת החודשים האחרונים של ההיריון, הסיכון שלה ללדת בטרם עת עלה ב-20% (מובהק). בהקשר זה יש עוד מחקרים רבים בעולם המראים קשר דומה.

2.5.4 זיהום אוויר בחודש הראשון להיריון ופיגור בגדילה התוך-רחמית (IUGR)⁷

בצ'כיה נבדק הקשר בין חשיפה לזיהום אוויר בחלקיקים מסוג PM_{10} ו- $PM_{2.5}$ ובין משקל העובר באזור תעשייתי הידוע בזיהום האוויר שבו (צפון בוהמיה). נמצא כי לאימהות שנחשפו בחודש הראשון להיריון לרמות $PM_{2.5}$ הגדולות מ- $27\mu g/m^3$, היה סיכון גבוה יותר (מובהק) ללדת ילד במשקל שהוא נמוך יותר מהאחוזון העשירי (IUGR). לנשים שנחשפו בחודש הראשון להיריון לרמות PM_{10} הגדולות מ- $40\mu g/m^3$, היה סיכון גבוה יותר (מובהק) ללדת ילד בתת משקל מסוג

⁶ תיקון: דרך לנטרל השפעת גורמים מבלבלים, כלומר גורמים המשפיעים גם הם על התוצאה הנמדדת

⁷ IUGR = פיגור בגדילה התוך-רחמית המתבטא במשקל לידה נמוך מהאחוזון העשירי

IUGR. לאם שנחשפה בחודש הראשון להריון לעלייה של $20\mu\text{g}/\text{m}^3$ ברמות ה- PM_{10} היה סיכון גבוה ב-50% (מובהק) ללדת ילד בתת משקל מסוג IUGR!

באנליזה מחודשת למחקר זה [15] חולקו האימהות לשלוש קבוצות חשיפה לפי רמת החלקיקים הממוצעת שהייתה בחודש הראשון להריון: נמוכה, בינונית וגבוהה. קטגוריית הייחוס הייתה הרמה הנמוכה, רמת חלקיקים ($\text{PM}_{10} < 40\mu\text{g}/\text{m}^3$). אחרי תקנון נמצא כי לנשים בקבוצת החשיפה הבינונית ($40\mu\text{g}/\text{m}^3 < \text{PM}_{10} < 50\mu\text{g}/\text{m}^3$) היה סיכון גבוה פי 1.44 (מובהק) ל-IUGR. לנשים בקבוצת החשיפה הגבוהה ($\text{PM}_{10} > 50\mu\text{g}/\text{m}^3$) היה סיכון גבוה פי 2.14 (מובהק) ללדת ילד עם IUGR! כן נבדק במחקר זה הקשר בין חשיפה לחומרים מסרטנים מסוג PAH's (כגון benzo(a)Pyrene) לבין IUGR, ונמצא כי חשיפה בחודש הראשון להריון לרמות בינוניות של PAH's קשורה לעלייה של כמעט 60% (מובהק) בלידת תינוק עם תת משקל מסוג IUGR. חשיפה בחודש ראשון להריון לרמות גבוהות של PAH's מסרטנים העלתה את הסיכון פי 2.15 (מובהק) ללידת תינוק עם תת משקל מסוג IUGR. החוקר סיכם כי עלייה ברמות PAH's של $10\text{ng}/\text{m}^3$ בחודש הראשון להריון מעלה את הסיכון ל-IUGR ב-22% (מובהק).

2.5.5 זיהום אוויר ומומים מולדים

לצערנו יש מעט מדי מחקרים בנושא זה, ולכן קשה להסיק מסקנות נחרצות. מחקר אמריקני בדרום קליפורניה [16] בדק את הקשר בין חשיפת האם ל- O_3 , NO_2 , CO , PM_{10} לבין היארעות של מומים מולדים בין השנים 1987 ו-1993. במחקר נמצא קשר עם יחס של מנה תגובה בין חשיפה לרמה גבוהה של CO בחודש השני להריון ובין מומים של המחיצות בין חדרי הלב. לקבוצת הנשים שנחשפו לרמות הגבוהות ביותר היה סיכון גבוה פי 2.95 (מובהק) ללדת תינוק בעל מום זה בהשוואה לנשים בקבוצת החשיפה הנמוכה. כן נמצא כי חשיפה לרמה גבוהה של אוזון (O_3) העלתה את הסיכון למומים מולדים באבי העורקים ולמומים במסתמי/שסתומי הלב פי 2.68!

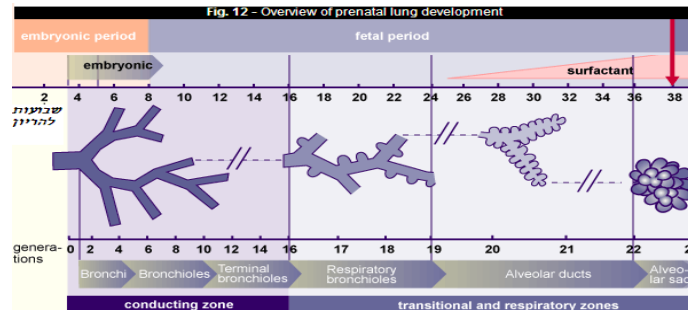
במחקר שנעשה בטקסס נבדק הקשר בין זיהום אוויר למומים מולדים [17]. נמצא כי לתינוקות של אימהות שנחשפו לרמה הגבוהה ביותר של חלקיקים מסוג PM_{10} בשבוע השלישי עד השמיני להריון, היה סיכון גבוה פי 2.3 (מובהק) לפגם במחיצות הלב באזור העלייה (atrial septa), בהשוואה לנשים ברמת החשיפה הנמוכה ביותר. חשיפה באותה תקופה לרמה גבוהה של SO_2 , הכפילה את הסיכון (פי 2.17, מובהק) לקבוצת מומים מולדים בבידוד המחיצות של חדרי הלב: isolated ventricular septal defects.



2.6 התפתחות ריאות ותפקודיהן [10]

תמונה 3

שלבי התפתחות הריאות



[All rights reserved www.embryology.ch/anglais/rrespiratory/phases07.html Copyright ©].

מערכת הנשימה מתפתחת בתהליך מורכב, המתחיל כ-24 יום אחרי ההפריה. התפתחות הריאות, כפי שהיא נמדדת על פי תפקודי הריאות בתקופת הבגרות, מנבאת את תפקודי הריאה העתידיים וכן תמותה מכל הסיבות.

2.6.1 תפקודי ריאות והגורמים המשפיעים עליהם

עוד כשהעובר נמצא ברחם, מתחילה גדילה מהירה של הריאות (ראו תמונה 3 לעיל), והיא נמשכת עד שנות העשרים המוקדמות לחיים. מועד תפקוד הריאות המיטבי משתנה לפי המין: אצל נקבות התפקוד המיטבי הוא בגילאי 18–20, ואצל זכרים בגילאי 22–25.

שינויים במבנה הריאה במהלך החיים עשויים להשפיע באופן שלילי על תפקודי הריאות ולהביא לידי מחלות דרכי הנשימה ולידי תמותה ממחלות אלו. גורמים אחרים שמשפיעים על גדילת הריאות ותפקודן במהלך כל שלבי החיים (ברחם, בינקות, בילדות ובבגרות) הם: מאפיינים גנטיים כגון מוטציות גנטיות, תזונה, עישון⁸ (פסיבי או אקטיבי) וגם חשיפת המאכסן לגורמים סביבתיים כגון אוויר לא נקי. עד גיל 20 מתבגר ממוצע נושם כשני מיליון פעמים! בכל שאיפה, עם האוויר הנשאף, חודרות לריאות גם תערובות מורכבות של חומרים מעשה ידי האדם, שחלקן עלולות לפגוע בתפקודי הריאה או לעכב את הגדילה וההתפתחות התקינה שלהן. מחקרים שנעשו עד כה (לרבות מחקרים פרוספקטיביים), מראים כי זיהום אוויר באופן כללי, ומזהמים אחדים באופן ספציפי, משפיעים על תפקודי הריאות ועל התפתחות הריאות בילדים ובמבוגרים צעירים. המחקרים העדכניים ביותר גם מוכיחים שתפקודי ריאות מושפעים ממהמי אוויר עוד בתקופה העוברית. אפילו ברמה הנוכחית של זיהום האוויר באירופה (כלומר אחרי החלת חוקי אוויר נקי שם) עולה הסיכון ללדת בטרם עת וללדת ילד במשקל נמוך כשעולה רמת זיהום האוויר.

⁸ עשן טבק משפיע על תפקודי הריאות העתידיים גם בחשיפה ברחם וגם בחשיפות אחר כך, ומקדים את שלב הגעת הסימפטומים הנשימתיים

להלן יפורטו ממצאי מחקרים נבחרים בנושאי חשיפות למזהמים בסביבה וירידה בתפקודי הריאות, בהתבסס על חוברת ארגון הבריאות העולמי [10, עמ' 108–134].

2.6.2 השפעת מזהמים סביבתיים על תפקודי הריאות

ישנו פרק זמן קריטי שבו הריאות מתפתחות. בפרק זמן זה יש רגישות יתר לנוכחות של מזהמים. פרק זמן זה הוא התקופה העוברית, הינקות והילדות. חשיפה למזהמים במהלך תקופות אלו תשפיע לרעה לטווח הארוך יותר מאשר חשיפה בגיל מבוגר. התזמון עושה את ההבדל !

אנשים החיים באזורים מזהמי אוויר, נושמים מדי יום נפחים גדולים של אוויר המכיל תרכובות לא רצויות, ואלו חודרות לריאות ושוקעות בהן ברקמות הריאה. אם מערכת ההגנה של הריאה נפגעת, נגרם נזק, וההתפתחות הנורמלית נפגמת. כך נגרם נזק חמור העלול להביא לידי ירידה כרונית בתפקודי הריאות.

במחקרים הבודקים את השפעת הזיהום בסביבה על מצב תפקודי הריאות של האוכלוסייה משתמשים לרוב במדדים כגון נפח הריאה, זרימת האוויר בה ודיפוזיה של גזים. משיקולי נוחות, משתמשים יותר בתפקודי ריאה שבודקים את נפחי הריאה וזרימת האוויר מהריאה (ספירומטריה). ראו טבלה 3, המפרטת את המדדים השונים :

טבלה 3

מדדים נבחרים של תפקודי ריאות

מדד	משמעות	שם אנגלי
FVC	סך נפח הריאה הננשף בכוח = הנבדק מתבקש לנשוף אוויר החוצה בכל כוחו, אחרי נשימה נורמלית (מבוטא בליטרים).	Forced Vital Capacity
FEV1	נפח נשימה הננשף בכוח בשנייה אחת = הנבדק מתבקש לנשוף אוויר החוצה בכל כוחו, ונמדד נפח האוויר הננשף בשנייה הראשונה.	Forced Expiratory Volume 1
FEF	זרימת אוויר בנשיפה בכוח = הנבדק נושם נשימה איטית ואז נושף החוצה בכל הכוח.	Forced Expiratory Flow
PEF	זרימת האוויר המקסימלית = זרימת האוויר בשיא הנשיפה	Peak Expiratory Flow
MMEF	הממוצע של הנשיפה בכוח = זרימת האוויר הננשף בכוח לאחר הוצאת מחצית מכמות האוויר (מבוטא בליטרים לשנייה).	Maximum Mid-ExpiratoryFlow

2.6.3 מחקרי חתך

במחקר חתך ענק שנעשה בארצות הברית ובו נבדקו בני 6–24 (NHANESII) נמצא קשר שלילי מובהק בין ריכוזים שנתיים של TSP^1 , NO_2 , ו- O_3 לבין ה-FVC וה- FEV_1 (ראו לעיל), כלומר ככל

¹ TSP = סה"כ חלקיקים מרחפים, הוא מדד ארכאי לריכוז המסה של חומר חלקיקי באוויר בקהילה. ערך המדידה משתנה עם מהירות הרוח וכיוונה ונע בין קוטר של 20-50 מיקרון.

שעלה זיהום האוויר, ירדו תפקודי הריאות לפי המדדים FVC, ו- FEV_1 . במחקר אחר שנעשה בארצות הברית ובקנדה, ובו נבדקו אלפי ילדים בבתי ספר יסודיים בני 8–12 מ-24 ערים, נמצא קשר חזק בין רמות ממוצעות שנתיות של PM_{10} , O_3 , וחלקיקים עם חומציות חזקה, לבין ירידה בתפקודי הריאות. עלייה ב- $17.3 \mu g/m^3$ במוצע שנתי של PM_{10} נמצאה קשורה לירידה במדדי תפקודי הריאות של הילדים: ירידה של 2.4% ב-FVC מתוקנן, וירידה של 2.1% ב- FEV_1 מתוקנן.

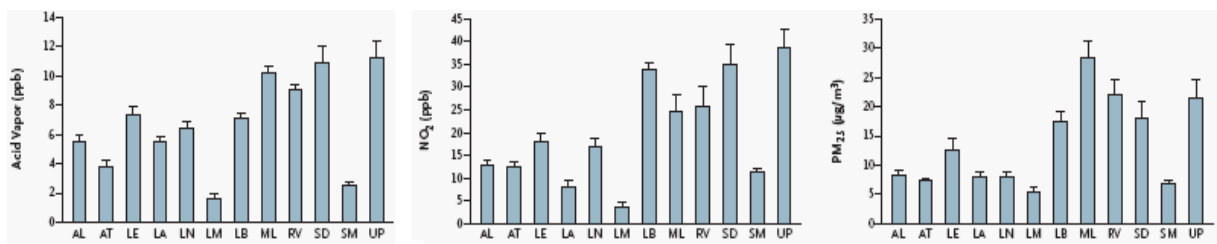
2.6.4 מחקרי קוהורט (עוקבה) פרוספקטיביים – החדשות הרעות

באוסטרליה נעשה מחקר פרוספקטיבי שבו נבחן הקשר בין זיהום אוויר לבין תפקודי ריאות של 975 ילדים משמונה מחוזות. המחקר ארך ארבע שנים, ובמהלכו נמדדו פעמיים בשנה תפקודי ריאות הילדים. נמצא במחקר כי עלייה ב- $10 \mu g/m^3$ במוצע בחודשי הקיץ של PM_{10} , הביאה לידי ירידה של 84 מ"ל בשנה בתפקודי ריאותיהם (לפי מדד FEV_1), וכן לידי ירידה של 329 מ"ל לשנה (במדד MMEF), ממצאים המרמזים קלינית על פגיעה בהתפתחות של הריאות.

המחקר המרשים ביותר שבוצע עד כה הוא מחקר אמריקני פרוספקטיבי שביצע גאודרמן (Gauderman), שעקב אחרי 1,759 ילדים בני עשר הגרים ב-12 קהילות בדרום קליפורניה [18]. במחקר נבדק הקשר בין זיהום האוויר לבין מדידות של תפקודי ריאות. כל שנה במשך שמונה שנים נבדקו כמה מדדים של תפקודי הריאות אצל הילדים. הקהילות ייצגו טווח רחב של חשיפה סביבתית באוויר לחלקיקים מסוג $PM_{2.5}$, לאוזון O_3 , לאדי חומצה ולחנקן דו חמצני NO_2 . למחקר זה יש עוצמה סטטיסטית רבה, מאחר שאותם הילדים נבדקו במשך שמונה שנים. ראו גרף 1 המספק פרטים על אודות 12 הקהילות שנבדקו:

גרף 1

רמה ממוצעת שנתית של מזהמים נבחרים שנבדקו במחקר בשנים 1994–2000
ב-12 קהילות בדרום קליפורניה [18]



Copyright © [2004, NEJM 351(11):1057-1067] Massachusetts Medical Society. All rights reserved

במחקר נמצאו קשרים מובהקים בין החשיפות המתוארות לעיל ל- $PM_{2.5}$, ל- NO_2 , לאדי חומצה ולפחמן יסודי ובין גירעונות קליניים בנפח האוויר הננשף בשנייה הראשונה (FEV_1) בגיל 18. התוצאה הייתה זהה אפילו אחרי תקנון לגורמים מבלבלים, ולמשתנים שהם מודיפיירים⁹. היחס

⁹ מודיפייר: גורם המשנה ברבדים שונים שלו את ההשפעה של המזהם הנבדק. לדוגמה, גיל הנבדקים.

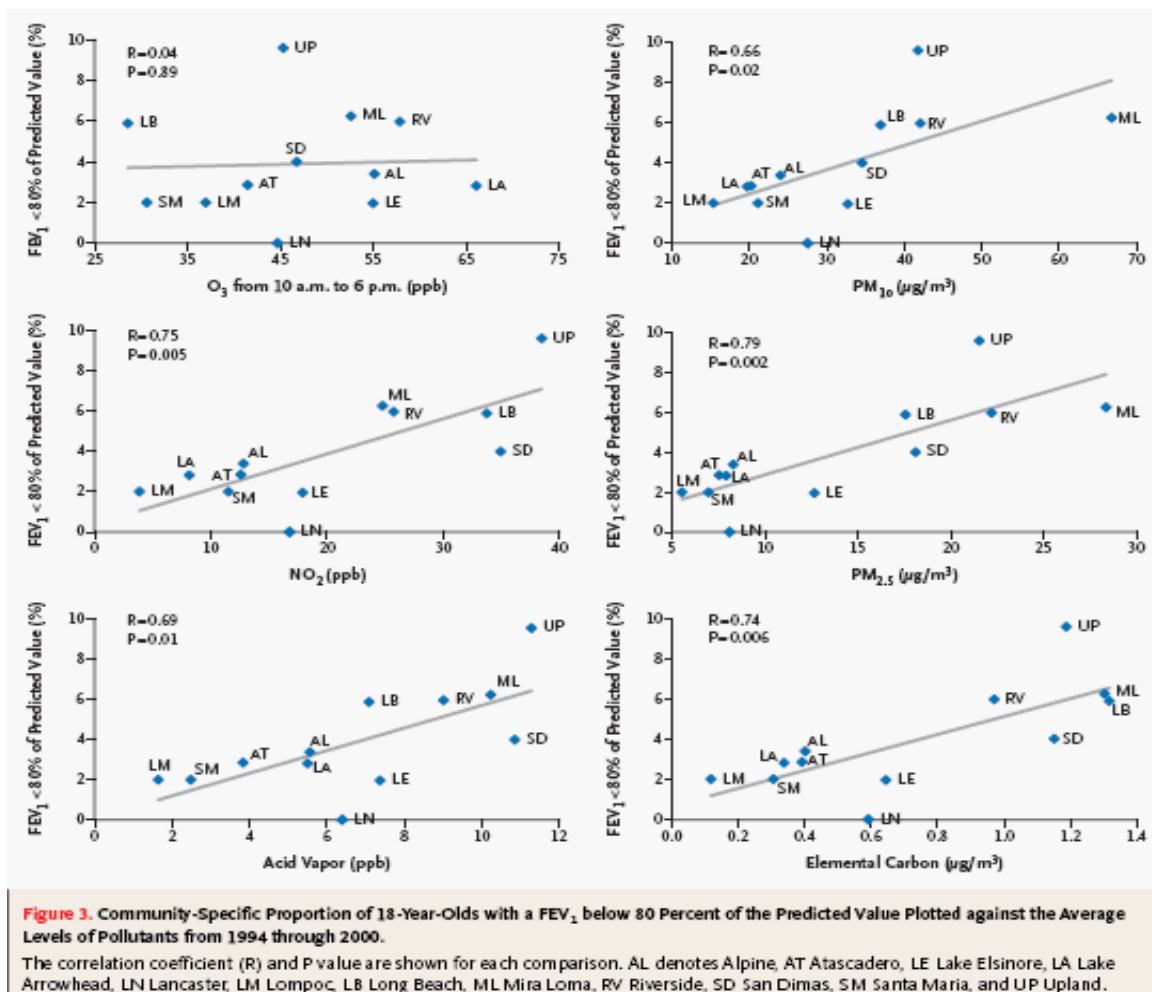
של בני 18 בעלי תפקודי ריאות נמוכים¹⁰ היה גבוה פי 4.9 בקרב מי שנחשפו לרמה גבוהה ביותר של חלקיקי $PM_{2.5}$, בהשוואה לאלו שבקבוצת החשיפה הנמוכה [7.6% לעומת 1.6%].

התוצאות מעידות שגם לרמות הנוכחיות של זיהום האוויר בארצות הברית¹¹ יש השפעה כרונית שלילית על התפתחות הריאות של ילדים בני 10–18, ואלו מביאות לידי פגיעה בעלת משמעות קלינית בבגרות, למשל לפי מדד FEV_1 . לפרטים נוספים ראו גרף 2.

גרף 2

יחס הנבדקים בני 18 בעלי תפקודי ריאות נמוכים מ-80% מהערך הצפוי להם, לפי קהילה כנגד

רמת מזהמים ממוצעת באותה הקהילה בין השנים 1994–2000 [18]



Copyright © [2004, NEJM 351(11):1057-1067] Massachusetts Medical Society. All rights reserved

¹⁰ החוקרים חישבו לכל נבדק FEV_1 מחושב, על ידי כך שחילקו את ה- FEV_1 המצוי ב- FEV_1 הצפוי לגילו. תפקודי ריאות נמוכים פירושו שהנבדק קיבל תוצאה נמוכה מ-80% מהמצופה מבני גילו.

¹¹ בארצות הברית נחקק חוק אוויר נקי כבר בשנת 1970, ולפיכך "הרמות הנוכחיות של זיהום האוויר", הן רמות נמוכות יותר מהרמות שבישראל. משמעות המחקר היא אפוא שגם ברמות נמוכות ההשפעה של זיהום האוויר על התפתחות הריאות היא קריטית!

מסקנות מגרפים 2-1

ככל שרמת המזהמים בקהילה גבוהה יותר (כגון בקהילות ML, RV ו-UP) כך גם גבוה יותר שיעור בני ה-18 הסובלים מתפקודי נשימה נמוכים מ-80% מהצפוי (לפי מדד FEV_1). התוצאות הן אחרי תקנון.

אשר להשפעה של כל מזהם בנפרד: אפשר להיווכח שהתוצאות מובהקות מאוד כשמדובר בחלקיקים מסוג $PM_{2.5}$, בפחמן יסודי (יותר מאשר בפחמן אורגני), באדי חומצה וב- NO_2 . אותם הקשרים גם נצפו בנוגע למדדים אחרים של תפקודי ריאות כגון FVC ו-MMEF. התוצאות האלו עולות בקנה אחד גם עם מחקרים אפידמיולוגיים קודמים, שם נמצא קשר בין חשיפה לחלקיקים מסוג $PM_{2.5}$ וחשיפה למזהמי אוויר הקשורים בתהליכי שרפה לבין רוב הפגיעה בבריאות שנצפתה. מזהמי האוויר הביאו לידי ירידה דומה בתפקודי הריאות אצל בנים ואצל בנות, אצל ילדים בלי אסתמה, וגם אצל נערים שאינם מעשנים, ומכאן שרוב הילדים רגישים להשפעות כרוניות של זיהום אוויר על מערכת הנשימה! המחקר תומך אפוא בקשר סיבתי בין זיהום האוויר ובין פגיעה בגדילה ובהתפתחות של הריאות.

החוקרים ציינו בסיכום כי ההשפעה של חשיפת הילדים לזיהום האוויר בתקופה זו על התפתחות הריאות שלהם דומה לזו שדווחה בעניין חשיפה פסיבית לעישון האם, כלומר ילד להורים שאינם מעשנים הגר באזור שיש בו זיהום אוויר כמתואר לעיל, תפקודי הריאות שלו נפגעים כפי שהיו נפגעים אילו אמו עישנה לידו לכל אורך אותה התקופה! פגיעה זו בתפקודי הריאות יכולה לבוא לידי ביטוי בשלב מאוחר יותר בחיים, שכן תפקודי ריאות נמוכים הם גורם סיכון לסיבוכים ולמוות בבגרות. גם חשיפה לטווח קצר לרמה גבוהה של זיהום אוויר בחלקיקים קשורה לירידה משמעותית בתפקודי ריאות. החוקרים דוקרי ופופ (Dockery & Pope) דיווחו במטה-אנליזה בעבר, שעל כל עלייה בריכוז הממוצע היומי של PM_{10} ב- $10\mu g/m^3$, ישנה ירידה של 0.15% ב- FEV_1 וירידה של 0.08% ב-PEF [19].

2.6.5 מחקרים על שיפור באיכות האוויר או מחקרי מעבר – החדשות הטובות

מחקרים רבים בדקו אם ההשפעות של זיהום האוויר הן הפיכות, כלומר אם שיפור באיכות האוויר או מעבר מאזורים בעלי ריכוזים גבוהים של זיהום אוויר לאזורים בעלי ריכוזים נמוכים ישפר בהתאמה את התפתחות הריאות של הילדים הנבדקים! התשובה היא שהאפקט הוא הפיך!

באיטליה הדגימו חוקרים שירידה ברמות זיהום האוויר בעיר כלשהי הביאה לידי שיפור של תפקודי הריאות (FEV_1 , MMEF) של 2000 ילדים שגרו בעיר זו. גם במזרח גרמניה נצפו תוצאות דומות אחרי האיחוד (ב-1990): כשהרמות הממוצעות של TSP ירדו במזרח גרמניה מ- $79\mu g/m^3$ ל- $25\mu g/m^3$, נמצא שיפור בתפקודי הריאות של 2500 ילדים בני 11–14 משלוש קהילות. השיפור התבטא בעלייה בממוצעים למדדים FVC ו- FEV_1 (הילדים נבדקו בשנים: 1992–1993, 1995–1996, ו-1998–1999).

תוצאה דומה נמצאה גם באנליזה למחקר שנעשה בקליפורניה, שם בדקו את המצב אצל 110 ילדים שעברו דירה במהלך המחקר [20]. במחקר נמצא כי ילדים שעברו לאזור מזוהם יותר בחלקיקים, תפקודי הריאות שלהם ירדו, ואילו ילדים שעברו לאזור נקי יותר, תפקודי הריאות שלהם השתפרו. ככל שהילד גר במקום החדש זמן רב יותר, כך מגמת השיפור/ההרעה הייתה חזקה יותר. המסקנה העולה ממצאים אלה היא שעל ידי הפחתת זיהום האוויר אפשר לשפר את תפקודי הריאות במדדים FEV_1 , $MMEF$, ו- $PEFR$ ואף להביא לידי שיפור מובהק בהם. כך גם להפך, הרעה של זיהום אוויר תגרור ירידה נוספת בתפקודי הריאות בכל המדדים.



2.7 זיהומים בדרכי הנשימה אצל ילדים [10]

זיהומים חמורים בדרכי הנשימה בילדים וגם במבוגרים (ARI) מביאים לידי תחלואה רבה בקהילה והם גם מהווים גורם סיכון לתמותה. רבע מכל מקרי התמותה של ילדים מתחת לגיל חמש באירופה בשנת 2001 נבעו מזיהומים בדרכי הנשימה.

קיימים כמה גורמי סיכון כלכליים-חברתיים לזיהומים בדרכי הנשימה בילדים כגון סניטציה לקויה, משקל לידה נמוך ועוני. גם זיהום האוויר בתוך הבית ומחוז לו התווסף לרשימה, ובשנים האחרונות המודעות לחשיבותו בהקשר זה עולה. הנתונים שיצוינו להלן מתבססים על חוברת ארגון הבריאות העולמי [10, עמ' 51–62].

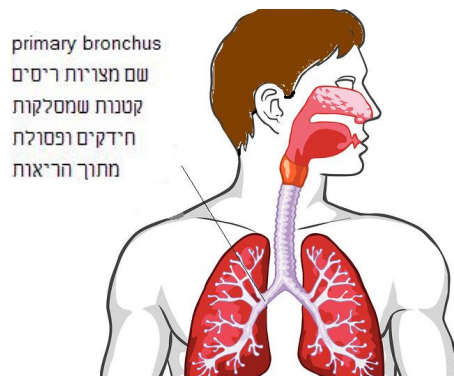
כעת נרחיב קצת את הדיון בסוגי הזיהומים בדרכי הנשימה. הזיהומים מתחלקים לשני סוגים עיקריים:

1. **זיהומים בדרכי הנשימה העליונות (URTI).** על פי ארגון הבריאות העולמי, זהו שילוב של סימפטומים שמקורם בדרך כלל בזיהום ויראלי וכוללים אחד או יותר מהבאים: שיעול (עם או בלי חום), אף דולף או סתום, כאב גרון והפרשות באוזן.
 2. **זיהומים בדרכי הנשימה התחתונות (LRTI).** זהו לקט של סימפטומים הנעים בחומרתם (בינונית עד חמורה) וכוללים אחד או יותר מהבאים: זיהום בריאה, שיעול, ברונכיטיס, קשיי נשימה, דלקת ריאות.
- ידוע כי ילדים קטנים וקשישים מצויים בסיכון יתר לחלות בזיהומים חריפים בדרכי הנשימה.



2.7.1 השפעת מזהמים סביבתיים על החסינות הברונכיאלית ועל נאדיות הריאה

מזהמי אוויר כגון SO_2 יוצרים גירויים בדרכי הנשימה העליונות והתחתונות. מחקרים אפידמיולוגיים מסוגים שונים בדקו לעומק את ההשפעה של מזהמי האוויר על זיהומים בדרכי הנשימה. במחקרים שנעשו על ילדים קשה להפריד בין השפעות של מזהמים ספציפיים ולכן המזהמים נבדקו יחדיו. מחקרים בחיות ובבני אדם הדגימו שהחסינות הברונכיאלית¹² נפגמת עקב חשיפה גבוהה למזהמים מחמצנים. חשיפה כזו עוצרת את תנועת הריסים¹³ הנמצאים בדרכי הנשימה העליונות וגם בתחתונות. לפיכך הקרום הרירי באף ובסמפונות מפסיק לסנן חלקיקים המגיעים מהאוויר, כגון אלרגנים,



¹² של הסמפונות

¹³ ciliostasis

חיידקים ווירוסים הנכנסים לדרכי הנשימה. עוד עובדה ידועה, היא שחלקיקים בזיהום האוויר יכולים להיכנס לאזורים התחתונים של מערכת הנשימה של התינוק/הילד/הנער. חלקיקים כאלה אכן נמצאו בתאים בולעניים¹⁴ מאזור נאדיות הריאה¹⁵. החוקרים סבורים שהשפעת החלקיקים על תפקוד המקרופאגים מעלה את הסיכוי לזיהום [ראו מקור 10, עמ' 45–51].

2.7.2 מחקרים כלליים על זיהומים בדרכי הנשימה

במחקר שנעשה בברזיל נבדק קשר בין חשיפה למזהמי האוויר PM_{10} , O_3 , SO_2 , CO , NO_2 לבין אשפוז ילדים בשל מחלות בדרכי הנשימה. החוקרים השתמשו בנתוני האשפוזים היומיים של ילדים בבתי החולים בסאן-פאולו בנוגע לחמש קבוצות גיל, ולכל הגילאים יחד (0–19) בשנים 1993–1997 [21]. נעשה תִּקְנוֹן למשתנים מבלבלים כגון טמפרטורה, לחות, וכו'. נעשתה הערכה גם של ההשפעה של חשיפה מצטברת לכל אחד ממזהמי האוויר במשך שבוע. במחקר נמצא כי קבוצת הילדים בגילאי 0–2 הייתה הרגישה ביותר להשפעות של כל חמשת מזהמי האוויר. עלייה של $35 \mu g/m^3$ בריכוז החלקיקים מסוג PM_{10} אצלם גררה עלייה של 9% באשפוזים עקב מחלות בדרכי הנשימה אצלם. מחקר זה מראה קשר בין עלייה בזיהום האוויר לבין עלייה במספר האשפוזים היומיים של ילדים ומתבגרים עקב מחלות בדרכי הנשימה.

2.7.3 מחקרי חתך על זיהומים בדרכי הנשימה העליונות

בגרמניה נבדק הקשר שבין רמת המזהמים SO_2 , NO_2 ו-TSP לבין שיעורי השכיחות של דלקות גרון וברונכיטיס בחמש ערים שונות. במחקר השתתפו כ-6,000 ילדים שהגיעו לרופא ילדים בשל דלקת גרון, ו-4,500 ילדים שהגיעו לרופא בשל ברונכיטיס חסימתית. נמצא כי עלייה של $10 \mu g/m^3$ ברמת ה-TSP העלתה את הסיכון לדלקת גרון ב-27%! עוד נמצא כי עלייה של $70 \mu g/m^3$ ברמת ה- NO_2 העלתה את הסיכון לדלקת גרון ב-28%.



בפינלנד השווה מחקר שהתמקד בזיהום תחבורתי במשך שנה בין שלוש ערים בעלות רמת זיהום שנעה בין נמוכה לגבוהה. בעיר ה"מזוהמת" ביותר הממוצע השנתי של NO_2 היה בסך הכול גבוה יותר מבערים האחרות רק ב- $15 \mu g/m^3$. למרות זאת נמצא כי הסיכוי של ילדים באזור זה לחלות בזיהומים בדרכי הנשימה העליונות, בהשוואה לאזורים האחרים, גבוה פי 2 בקבוצת הגיל הקטנה, וגבוה פי 1.6 בקבוצת גיל גדולה יותר.

העובדה המעניינת ביותר במחקר היא שאפילו בעיר ה"מזוהמת" ביותר ריכוזי המזהמים עמדו בתקנים של ארגון הבריאות העולמי (סימן ברור לכך שהתקנים הקיימים אינם מצליחים להגן על בריאות הציבור).

¹⁴ מקרופאגים = תאים בולעניים שתפקידם לסלק חיידקים וגופים זרים מהרקמות והדם

¹⁵ נאדיות הריאה: מבנים מיקרוסקופיים בצורת בלון, העטופים בנימי דם רבים ונמצאים בקצות הסימפונות בריאות. בנאדיות מתבצע חילוף הגזים של הנשימה: חמצן נכנס פנימה לדם, ופחמן דו חמצני מפעפץ דרכן החוצה.

בצ'כיה עקב מחקר אחרי 452 ילדים בשלוש השנים הראשונות לחייהם. נמצא כי לילדים שנולדו באזור מתועש בעל רמות זיהום אוויר גבוהות, בעיקר של SO_2 , יש שיעור גבוה יותר באופן מובהק של דלקות באוזניים, של סימפטומים במערכת העיכול, של זיהומים בדרכי הנשימה העליונות ושל דלקות ריאות. עם זאת, במחקר זה לא נמצא אצלם סיכון יתר לברונכיטיס.

2.7.4 מחקרי חתך על זיהומים בדרכי הנשימה התחתונות

במחקר חתך שנעשה בשווייץ והקיף עשרה אזורים שונים נבדק הקשר בין עלייה בזיהום האוויר ב- PM_{10} , SO_2 ו- NO_2 ובין שיעור כרוני וברונכיטיס. במחקר נבדקו 4,470 ילדים בגילאי 6–15. מהנתונים עלה כי הרמות הממוצעות של הזיהום בחוץ היו מתונות, למשל רמת החלקיקים מסוג PM_{10} נעה בין $10-33 \mu g/m^3$. רמת החנקן הדו חמצני נעה בין $12-50 \mu g/m^3$. במחקר נמצא כי באזורים רבי הזיהום בחלקיקים מסוג PM_{10} בהשוואה לאזורים מופחתי זיהום, היה לילדים סיכון גבוה פי 2.17 לחלות בברונכיטיס (מובהק). באזורים שבהם היה זיהום גבוה ב- NO_2 בהשוואה לאלו שבהם היה זיהום נמוך יותר, היה לילדים סיכון גבוה פי 1.35 (מובהק) לחלות בברונכיטיס.

התוצאות האלה מראות השפעה לרעה של זיהום האוויר אף שמדובר ברמות נמוכות יותר מהריכוזים המותרים ברוב הערים באירופה. [הערת המחברים: בארץ הממוצע הארצי של חלקיקים מסוג PM_{10} הוא גבוה מאוד, ונע בין $50-60 \mu g/m^3$].

בגרמניה יצא אל הפועל אחד המחקרים ההשוואתיים הגדולים ביותר שנעשו באירופה. במחקר נבדק הקשר שבין רמת חלקיקים מסוג TSP ורמת ה- SO_2 לבין שיעור השכיחות של מחלות זיהומיות בדרכי הנשימה, כגון דלקת ריאות, דלקת שקדים, סימפטומים של אלרגיה והתקררויות. במחקר שהתבצע בין 1991 ל-1995, השתתפו 19,000 ילדים מארבעה אזורים במזרח גרמניה ומשני אזורים במערב גרמניה. בשנים אלו חלה ירידה דרמטית ברמות ה-TSP וברמות ה- SO_2 במזרח גרמניה. בתחילת המחקר נמצא כי רוב מחלות דרכי הנשימה היו תדירות יותר במזרח גרמניה (1991), והן נמצאו קשורות לרמות החלקיקים מסוג TSP ולריכוזי ה- SO_2 . משירדו רמות מזהמים אלו במזרח גרמניה בין 1991 ל-1995, ירדו בד בבד גם שיעורי השכיחות של הסימפטומים השונים שנבדקו (סימפטומים של תחלואה זיהומית).

במחקרים עדכניים יותר נבדקת ההשפעה של חדירת מזהמי אוויר לשרשרת המזון גם ברמה המולקולרית. מחקר קנדי [22] עקב אחר אוכלוסיית ילדים אסקימואים בני 0–5, ונבדק בו הקשר בין חשיפה של עוברים לפני הלידה ל-PCB's לבין שיעור היארעות של תחלואה זיהומית בדרכי הנשימה (ARI). במחקר נמצא קשר חיובי בין הרמה של PCB's (מסוג PCB_{153}) שהייתה בחבל הטבור בעת הלידה לבין תחלואה זיהומית בדרכי הנשימה בגיל מאוחר יותר: לילדים שבחבל הטבור שלהם הייתה רמה גבוהה של $^{16}PCB's$ היה סיכון גבוה ב-40% (מובהק מאוד) להיארעות של זיהומים בדרכי הנשימה התחתונות בהשוואה לקבוצת החשיפה הנמוכה ביותר. כן היה להם סיכון

¹⁶ ראו לעיל טבלה 1 בעמודים 8-9.

גבוה ב-25% (מובהק מאוד) להיארעות של דלקת חריפה באוזן התיכונה¹⁷ (AOM), בהשוואה לקבוצת החשיפה הנמוכה ביותר. עם זאת, במחקר זה לא נמצא קשר לזיהומים בדרכי הנשימה העליונות או לאשפוזים. לדעת החוקרים החשיפה המתוארת עשויה להיות אחראית לחלק משמעותי מן הזיהומים בדרכי הנשימה באוכלוסייה זו.

2.7.5 מחקרי התערבות [24]

דוגמה מאלפת להשפעות של הפחתת זיהום האוויר נצפתה בעמק יוטה שבארצות הברית. שם, עקב סכסוך עבודה ב-1987, הושבת המפעל המקומי לייצור פלדה לתקופה של 14 חודש. עקב כך ירדו ריכוזי החלקיקים באוויר, ובד בבד ירדו גם באופן דרמטי שיעורי האשפוזים בשל מחלות נשימה הן בילדים והן במבוגרים. בתום השביתה המפעל חזר לפעול, וכך שבו רמות החלקיקים לרמתן קודם לכן. במחקר נמצאו פי 2 יותר אשפוזי ילדים בשל בرونכיטיס ואסתמה בתקופה שהמפעל עבד (מובהק), בהשוואה לתקופה שבה הוא לא עבד. כן נמצאו בקרב ילדים בני 0–17 פי 3 יותר אשפוזים בשל דלקת ריאות ודלקת של הצדר¹⁸ בתקופת פעולת המפעל! אין זה המחקר היחיד המדגים כיצד משפיעה ירידה ברמות של מזהמים על ירידה בתחלואה. מחקרים נוספים רבים באירופה ובאסיה הראו תוצאות דומות.

2.7.6 מסקנות

נמצא אפוא קשר סיבתי בין רמות המזהמים שהיו בעבר לבין העלאת הסיכון לזיהומים בדרכי הנשימה. רוב המחקרים העוסקים ברמות הנוכחיות של מזהמים מעידים שגם כיום יש קשר סיבתי בין רמות המזהמים לבין התחלואה בדרכי הנשימה. בעיקר נמצא קשר (סיבתי) בין המזהמים הוותיקים הידועים, גפרית דו חמצנית וסך כל החלקיקים מסוג TSP, לבין זיהומים בדרכי הנשימה. קשר סיבתי מוצע גם בנוגע למזהמים אחרים, בעיקר חנקן דו חמצני (NO_2), אך לגביו, לא ברור עד כמה הוא עצמו בעייתי, או שהוא פשוט סמן לרכיב אחר בזיהום האוויר. על סמך העובדות שצוינו לעיל אפשר לסכם ולקבוע כי זיהום האוויר מביא לידי עלייה בסימפטומים הזיהומיים בדרכי הנשימה העליונות והתחתונות בילדים. הראיות תומכות בכך שיש אפקט משולב חזק יותר (אינטראקציה) עם גורמים זיהומיים. נבדק וידוע גם שהפחתת רמת המזהמים באזור מסוים יכולה להביא לידי שיפור במצב הבריאות של הילדים שם. גם אם ההשפעה נראית קטנה באחוזים, אוכלוסיית הילדים בנפה/אזור מסוים היא גדולה, ולכן ההשפעה של הפחתת זיהום האוויר על הפחתת התחלואה היא עצומה (היינו יש PAR^{19} גבוה).

¹⁷ דלקת האוזן התיכונה נגרמת בדרך כלל מזיהום בדרכי הנשימה העליונות שהתפשט אל חצוצרת השמע. התסמינים כוללים כאב עז וחום גבוה [23]

¹⁸ דלקת צדר = דלקת של הקרום העוטף את הריאה

¹⁹ הסיכון נטו באוכלוסייה המיוחס לחשיפה לזיהום אוויר. כלומר אם נפחית את החשיפה לזיהום אוויר באוכלוסייה כלשהי, שיעור ההיארעות של תחלואה מסוג זה יפחת ברמה מסוימת בת חישוב. לדוגמה, על כל הפחתה של $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ נחסוך X מתוך 1000 מקרי תחלואה בדרכי הנשימה התחתונות.



2.8 אסתמה, אלרגיות ואשפוזים [10]

הקשר בין זיהום אוויר לבין היארעות של אסתמה ואלרגיות הוא קשר שאפשר לבחון רק במחקר קוהורט פרוספקטיבי²⁰. אמנם ישנו גם מספר רב של מחקרי חתך השוואתיים, כגון זה שחקר את הקשר בין מזהמי אוויר לבין תחלואת ילדים בשני חלקי גרמניה, במינכן במערב ובלייפציג במזרח²¹, אך קשה במחקרים ההשוואתיים לייחס את ההבדלים שנמצאו רק להבדלים בזיהום האוויר, מאחר שגורמים רבים אחרים הם שונים בין אזורי המחקר. למרות זאת נמצאו גם אצל חוקרים אחרים ממצאים דומים באשר להפחתה בשיעורי השכיחות של ברונכיטיס אחרי ירידה ברמות של סך כל החלקיקים מסוג TSP. להלן פירוט מחקרים נבחרים בנושאי חשיפה לזיהום בסביבה והקשר לאסתמה, אלרגיות ואשפוזים, בהתבסס על חוברת ארגון הבריאות העולמי [10, עמ' 70–97]:

2.8.1 מחקרי חתך שמשווים בין אזורים

מחקר אמריקני בדק את ההשפעות של זיהום האוויר בשש ערים שונות על מערכת הנשימה של ילדים הגרים בעיר. במחקר, שהתבצע בין 1974 ל-1977 נבדקו 10,106 ילדים. שנה לאחר מכן נבדקו שוב 8,380 ילדים. בערי המגורים ניטרו את ריכוזי החלקיקים מסוג TSP, SO_2 , ו- TSO_4 . נמצא קשר (מובהק) בין הריכוזים של TSP, TSO_4 ו- SO_2 שהיו במשך השנה לבין שיעור השכיחות של שיעור וברונכיטיס. כן נמצא קשר חיובי מובהק בין חשיפה לחומר חלקיקי מסוג $PM_{2.5}$ לבין שיעור השכיחות של ברונכיטיס.

באירופה נעשו גם מחקרים גדולים בתוך ערים, מחקרים שהתמקדו בזיהום אוויר תחבורתי ובקשר שלו לשכיחות של אסתמה וסימפטומים נשימתיים, כגון המחקר שיתואר להלן.

בהולנד נעשה מחקר על הקשר בין קרבה לציר תחבורה ראשי ובין סימפטומים של אלרגיה וקוצר נשימה. במחקר נבדקו ילדים בני 7–12, אשר בית הספר שלהם היה ממוקם עד קילומטר אחד מכביש ראשי. נמצא כי שיעור, צפצופים בנשימה ואף סתום שכיחים יותר בבתי ספר הנמצאים קרוב לכביש ראשי (עד 100 מטר), ובעיקר בעייתיים הם כבישים שבהם נוסעות משאיות רבות (שכן משאיות ואוטובוסים ממונעים בדיזל, שידוע כמזהם יותר ופולט חלקיקים רבים יותר). ככל שבת הספר היה קרוב יותר לכביש ראשי (עד 300 מטר), הילדים בו נחשפו ליותר עשן שחור ממשאיות, וכך תפקודי הריאות של הילדים בו היו נמוכים יותר.

מחקר יסודי אחר בהולנד, אשר תוכנן במיוחד כדי להבדיל בין זיהום אוויר ממכונות לבין זיהום אוויר ממשאיות, הביא לידי מסקנה דומה: סימפטומים נשימתיים כרוניים נמצאו קשורים בקשר חיובי לתנועת משאיות (ולא מכונות) ולחשיפה למזהמי אוויר הקשורים לתחבורת משאיות.

²⁰ מחקר אורך: החוקרים אוספים קבוצת נבדקים בריאה בעלת חשיפה מסוימת, וקבוצה בריאה ללא חשיפה זו ועוקבים אחריהן לאורך זמן על מנת להעריך תוצאות בריאותיות (לדוגמה, תפקודי ריאות).

²¹ שם נמצאו במזרח גרמניה שיעורי ברונכיטיס ושיעור גבוהים יותר מאשר במערב, ועם זאת במערב נמצאו שיעורים גבוהים יותר של אסתמה, קדחת השחת, רגישות יתר בסמפונות (BH) ואלרגיה בעור (כשרמות ה- SO_2 וה-TSP היו גבוהות יותר במזרח, ואילו ה- NO_2 גבוה יותר במערב).

2.8.3 מחקרי קוהורט

המחקר של גאודרמן בדרום קליפורניה, אשר תואר לעיל [18], הדגים ירידה מובהקת בהתפתחות של תפקודי הריאות, אשר נמצאה קשורה לחשיפה ל- $PM_{2.5}$, PM_{10} , אדי חומצה אנאורגנית ו- NO_2 . הקשרים האלו היו מובהקים סטטיסטית. מחקרי אורך נוספים מהאזור הראו תוצאות דומות: קוהורט נוסף שעקב אחרי 1,678 ילדים בדרום קליפורניה בין השנים 1996–1999 הראה גם הוא תוצאה דומה.

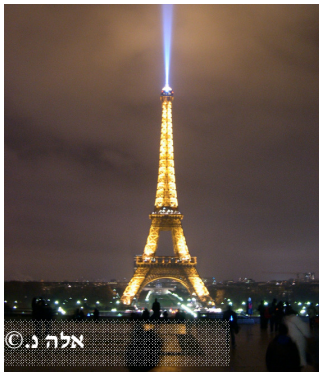
במחקר הנ"ל בדרום קליפורניה החוקרים גם בדקו קבוצות של ילדים חולי אסתמה מ-12 הקהילות בעניין הקשר בין זיהום אוויר והיארעות של סימפטומים ברונכיטיים. נמצא קשר חיובי בין השינויים השנתיים של $PM_{2.5}$, NO_2 , אוזון, ופחמן אורגני ($OR=1.1$) לבין הסימפטומים שצוינו לעיל.

2.8.4 מחקרים ברמת האוכלוסייה: ביקורים אצל רופא ואשפוזים בשל אסתמה



אחד המחקרים הגדולים שנעשו באירופה בעניין ההשפעות לטווח קצר של זיהום האוויר הוא המחקר APHEA1. במחקר זה נמצא כי מזהמי אוויר גזיים וחלקיקים הם גורמים מכריעים בנוגע לאשפוזים חמורים בשל בעיות נשימה. אחד מהמחקרים המסכמים את הפרויקט בדק באופן ספציפי קשר בין זיהום אוויר לאשפוז ילדים בני 0–14 במיון בגלל

אסתמה (עם עיכוב של עד שלושה ימים). הערים שנבדקו במחקר היו לונדון, פריז והלסינקי והתקופה היא השנים 1987–1992. בערים אלו נמצא כי הקשר החזק והמובהק ביותר היה בין אשפוזים במיון עם התקפי אסתמה ובין ריכוזי NO_2 . עלייה של $50 \mu g/m^3$ ברמה של NO_2 גררה עלייה של 3.7% בשכיחות אשפוזי ילדים עם אסתמה. גם עשן שחור ו- SO_2 נמצאו קשורים לעלייה באשפוזים בשל אסתמה (עשן שחור – קשר לא מובהק). במחקר זה לא אוזון לא נודעה השפעה כלל. עם זאת יש מחקרים שבהם דווקא אוזון היה המזהם היחיד שהעלה את הסיכון לביקורים בחדרי מיון. ידוע כי אוזון הוא מזהם עם שונות גבוהה בין עונות ולכן צריך להתייחס במחקרים שמכלילים אותו גם לעונתיות.



במחקר אחר שנעשה בפריז נבדק הקשר בין עלייה בזיהום אוויר (בעיקר בעשן שחור וחלקיקים) לבין פנייה לרופא בשל התקפי אסתמה. נבדקו נתונים הנוגעים לשנים 1991–1995, ונמצאה השפעה גדולה של עשן שחור על הפנייה לרופא בשל אסתמה בקרב ילדים עד גיל 14. ההשפעה הייתה גבוהה פי כמה מזו שנצפתה על האוכלוסייה המבוגרת יותר.

החוקר אטקינסון (Atkinson) מצא קשר בין זיהום האוויר בלונדון לבין ביקורים של ילדים אצל רופא בשל אסתמה ובשל מחלות בדרכי הנשימה התחתונות בשנים 1992–1994. נעשה כמובן תיקון למשתנים כגון עונתיות, יום בשבוע, רמות אבקנים, למזג האוויר ועוד. נמצאו קשרים חיוביים ועקביים בין רמת המזהמים NO_2 , SO_2 ו- CO לבין ביקורים אצל הרופא בגלל אסתמה (עם השהיה²²). נמצא כי עלייה ברמת המזהמים מהאחוזון ה-10 לאחוזון ה-90 בתוך 24 שעות הביאה לידי עלייה בביקורי רופא בשל אסתמה בין אפריל לספטמבר ב-13.2% בגלל NO_2 , ב-11.4% בגלל CO , וב-9% בגלל SO_2 . כל אלו קשרים מובהקים.

במחקר APHEA2 נכללו שמונה ערים באירופה, ובו נבדקו השפעות קצרות טווח של חלקיקים, היינו הקשר בין עלייה בזיהום האוויר ובין אשפוזים בשל בעיות נשימה [10, 25]. בכל אחת מהערים נבדקו הקשרים שבין חלקיקים מסוג PM_{10} ועשן שחור (BS) לבין מספר האשפוזים הדחופים היומיים עקב אסתמה (בילדים בגיל 0–14 ובמבוגרים בגיל 15–64), עקב מחלת ריאה חסימתית כרונית (COPD) ועקב כל המחלות הנשימתיות (במבוגרים בגיל +65), תוך שנעשה תיקון למשתנים סביבתיים ולתבניות של זמן. נמצא כי חלקיקים מסוג PM_{10} ועשן שחור הם גורמים מכריעים בשכיחות אשפוזים בשל בעיות נשימה. עלייה של $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ברמת חלקיקים מסוג PM_{10} העלתה את שכיחות האשפוזים היומיים בשל מחלות נשימה ב-1.2%. עלייה דומה ברמת העשן השחור העלתה את שכיחות האשפוזים הנ"ל ב-1.3%. מחקר זה מאשר כי בערים האירופיות שנחקרו יש קשר חיובי בין ריכוז החלקיקים לבין מספר האשפוזים עקב מחלות נשימתיות.

מחקר משולב שנעשה בקנדה העריך את חלקם של חלקיקים מסוג PM_{10} ומסוג $\text{PM}_{2.5}$ וכן של מזהמים גזיים באשפוזים בבתי חולים בשל אסתמה. במחקר נבדקו ילדים בני 6–12 שגרו בטורונטו בין השנים 1981 ו-1993. נמצא כי חלקיקים שגודלם נע בין $\text{PM}_{2.5}$ לבין PM_{10} קשורים קשר חזק לאשפוזים בבתי חולים, עד שישה ימים אחרי החשיפה. במחקר זה לא נמצא אפקט לחלקיקים בגודל $\text{PM}_{2.5}$ ומטה.

אפשר לסכם את הממצאים שבספרות המחקר בעניין הקשר בין מזהמים ובין אשפוזים בשל אסתמה לפי סוג המזהם כדלקמן:

חלקיקים: סיכום של 16 מחקרים מראה כי עלייה ברמת החלקיקים מסוג PM_{10} ב- $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ מעלה את שכיחות האשפוזים של ילדים בשל אסתמה ב-1.5%.

חנקן דו חמצני: רוב המחקרים שנעשו באירופה מראים כי חנקן דו חמצני קשור באופן חזק לאשפוזים בבתי חולים או לביקורים בחדרי מיון בשל אסתמה.

אוזון: כ-20 מחקרים העריכו את ההשפעה של אוזון, וחלקם מצאו אפקט מגן למזהם זה. עם זאת, מחקרים מחוץ לאירופה הדגימו עלייה בשכיחות האשפוזים בשל אסתמה אצל ילדים בעקבות עלייה ברמת האוזון. בעונה החמה של השנה נמצא אפקט גדול יותר למזהם זה.

²² השהיה=פער (lag) כלומר הגעה לרופא עד ימים אחדים לאחר העלייה בזיהום האוויר



2.8.5 החמרה של אסתמה בשל חשיפה לזיהום אוויר

מחקר חדשני בבולטימור, ארצות הברית בדק את הקשר בין הרכב ספציפי של חלקיקים מסוג $PM_{2.5}$ באוויר לבין אשפוזים בבתי חולים ופניות של ילדים בני 0–17 לחדרי מיון עקב אסתמה [26]. המחקר התמקד בתכולת האבץ בחלקיקים, ונערך בחודשים יוני-נובמבר 2002. החוקרים חקרו סדרות עתיות של נתוני אשפוזים ופניות של ילדים ושל רמות האבץ בחלקיקים העדינים שבאוויר תוך תקנון למשתנים מתערבים רבים כגון עונתיות, מגמה, נתונים מטאורולוגיים ומזהמי אוויר נוספים. ריכוזי האבץ חולקו לשלוש רמות: רמה נמוכה (עד 8.63 ng/m^3), רמה בינונית ($8.63 - 20.76 \text{ ng/m}^3$) ורמה גבוהה (מעל 20.76 ng/m^3). נבנו סדרות עתיות בהשתייך של אפס ימים, יום אחד ויומיים. ילד שהיה חשוף לרמה בינונית של אבץ, נמצא נתון בסיכון גבוה פי 1.23 (מובהק) שמחלת האסתמה שלו תחריף למחרת, בהשוואה למצבו לאחר יום חשיפה לרמות אבץ נמוכות. התוצאה נשארה גם אחרי תקנון. תוצאות המחקר מעידות כי רמות גבוהות של אבץ בחומר חלקיקי מסוג $PM_{2.5}$ קשורות בסיכון מוגבר של ילדים הגרים בעיר לבקר בחדר מיון או להתאשפז בשל התקפי אסתמה.

מחקרים רבים נוספים ברמת הפרט בדקו אם מצבם של ילדים החולים באסתמה מחמיר עקב עלייה בזיהום האוויר (בעיקר מחקרי סדרות עתיות על השפעות לטווח קצר). המסקנה שעלתה מ-22 מחקרים שנבדקו היא שזיהום האוויר בחלקיקים (מסוג PM_{10}) אכן מעלה את התחלואה באסתמה (צפצופים). כל המחקרים הראו השפעה של חומר חלקיקי על תפקודי נשימה. בכל שלושת המחקרים שהשתמשו בחלקיקים מסוג $PM_{2.5}$ כמדד לזיהום האוויר, נצפתה השפעה שלילית מובהקת.

אפשר לסכם ולומר שבחלק ממחקרי האורך הפרוספקטיביים (קוהורטים) שנעשו ביסודיות ושהשתתפו בהם לעתים מאות ילדים חולי אסתמה – נמצא קשר בין מזהמים באוויר לכמה סימפטומים של אסתמה, שימוש בתרופות וירידה בתפקודי הריאות. גם במחקרים שבהם עקבו אחר אותה קבוצת הילדים לאורך זמן להשפעות הזיהום, נמצאה השפעה שלילית של חומר חלקיקי, כפי שהודגם במחקרי סדרות עתיות של ביקורים בחדרי מיון.

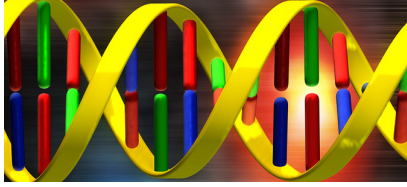
סיכום ספרות המחקר בדבר השפעתם של מזהמים על החמרתה של אסתמה הוא כדלקמן:

חלקיקים מסוג $PM_{2.5}$: חלקיקים אלו הראו השפעה שלילית ברורה על מצבי אסתמה בקרב קבוצות ילדים.

חנקן דו חמצני: במחקרי פאנל של ילדים התוצאות שנויות במחלוקת יותר מאשר התוצאות שעלו במחקרים שבחנו סדרות עתיות.

הראיות שנאספו במחקרים די בהן כדי להסיק שיש סיבתיות: זיהום האוויר תורם להחמרת מחלת האסתמה, לעלייה בשימוש בתרופות להקלת המצב, לירידה זמנית בתפקודי הריאות ולעלייה בשכיחות האשפוזים.

2.9 אסתמה, גנטיקה וסביבה



כיום נבדקת גם האינטראקציה שבין חשיפות סביבתיות למזהמי אוויר מחד גיסא לבין תכונות גנטיות של הילדים החשופים מאידך גיסא בהתפתחות של אסתמה, אלרגיות וזיהומים.

מחקר קוהורט פרוספקטיבי (BAMSE)²³ שנערך בשוודיה בדק אם חשיפה לזיהום אוויר (תחבורתי) במהלך שנת החיים הראשונה משפיעה על הסיכון לפתח אסתמה ואלרגיות [27–28]. ליד ביתו של כל ילד שהשתתף במחקר נמדדו רמות של מזהמים מפליטות מנועים. במחקר נמצא כי לילדים שהיו חשופים לרמות גבוהות של זיהום אוויר בשנת החיים הראשונה יש סיכון גבוה יותר לפתח אסתמה, לפתח אלרגיה לאבקנים (אלרגנים באוויר) ולסבול מפגיעה בתפקודי הריאות שלהם. גם פקטורים גנטיים ממלאים תפקיד בסיכון זה. לילדים החשופים לזיהום אוויר גבוה היה סיכון גבוה ב-60% לסבול מסימפטומים מתמידים של אסתמה.

במחקר זה נבדק גם כיצד הסיכון לפתח אלרגיות הקשורות לזיהום אוויר מושפע מפקטורים גנטיים. נמצא כי ילדים הנושאים גן וריאנטי של GSTP1²⁴ הם בעלי סיכון גבוה יותר לפתח אלרגיה הקשורה בזיהום אוויר מתחבורה. ילדים הנושאים גן וריאנטי של TNF²⁵ הם גם רגישים יותר לזיהום אוויר. ילדים שהיה להם שילוב של שני הווריאנטים המתוארים לעיל נמצאו בקבוצת סיכון גבוהה לפתח אלרגיות. החוקרים הסיקו שלילדים שגדלו באזורים בעלי זיהום אוויר תחבורתי גבוה בעיר שטוקהולם, היה סיכון גבוה יותר לפתח אסתמה, אלרגיה לאבקנים ובעיות נשימה. עם זאת, לא כל הילדים שגרו באזורים המזוהמים פיתחו אלרגיות, מאחר שכנראה יש חשיבות גם לפקטורים גנטיים מסוימים.

מחקר בינלאומי על אסתמה ואלרגיות בילדות (ISAAC) [29] מחזק את חלקם של הגורמים הסביבתיים. מחקר בינלאומי זה השווה בשלושה שלבים את שיעורי השכיחות של אסתמה ואלרגיות שונות בקרב ילדים מכל רחבי העולם. בשלב הראשון שהתבצע בשנים 1991–1997 הושו שיעורי השכיחות של אסתמה בקרב 721,601 ילדים מ-38–56 מדינות (בשתי קבוצות גיל). נמצא שוני רב בין המדינות בשיעורי השכיחות של אסתמה בקרב ילדים בעולם. החוקרים הסיקו שסביר כי הבדלים סביבתיים הם האחראים להבדלים בשיעורי השכיחות בין המדינות השונות. חיזוק לכך שאסתמה היא מחלה קשורת סביבה נמצא בכך שהתגלה כי במדינות מתועשות כגון גרמניה ואנגליה לא היה קשר בין סימפטומים נשימתיים לבין עונתיות בשנה. התופעות שנצפו היו קבועות לכל אורך השנה.

²³ מחקר BAMSE עקב אחרי קבוצה של 4000 תינוקות משעת לידתם בשטוקהולם כדי לאתר גורמי סיכון לאסתמה ולמחלות אלרגיות אחרות. [28]

²⁴ גן חשוב להתמודדות עם מזהמי אוויר הוא Glutathione S-Transferase P1 (אנטי חמצוני).

²⁵ Tumor Necrosis Factor Gene



2.10 התנהגות, התפתחות ונירו-טוקסיקולוגיה [10]

המוח נתון להשפעתם של כמה חומרים הנמצאים בסביבה ויכולים להיות נשאים גם באוויר. הדרך שבה מערכת העצבים מתפתחת, וההתנהגות בעקבותיה, משקפת את השינויים הכימיים החלים במוח, ובהם גם ליקויים בהתפתחות. יש הסבורים כי המוח המתפתח רגיש במיוחד לפגיעות של כימיקלים, ופגיעות כאלו עשויות להשפיע לטווח הארוך על ההתפתחות, לעתים אף השפעה בלתי הפיכה.

אשר לחשיפות ילדים, ידועות קבוצות של כימיקלים הנמצאים בסביבה שיש להן אפקטים ניורו-התנהגותיים/התפתחותיים בילדים כגון מתכות כבדות (עופרת, כספית, מנגן ועוד), ו-²⁶PHAH'S.

קבוצת ה-PHAH'S מכילה PCB's, אבל גם הדיוקסינים הם רלוונטיים, שכן דיוקסינים ו-PCB's בדרך כלל מופיעים יחד. ישנה גם קבוצה גדולה של חומרים אורגניים, אשר החשיפה אליהם נמצאה קשורה לרעילות למערכת העצבים, אך בדרך כלל החשיפה לחומרים אלו נעשית במקומות תעסוקה והחומרים המדוברים הם, למשל טריכלורואתילן, טטראכלורואתילן, טולואן וקסילן.

בעולם ידוע שהחשיפה העיקרית לכימיקלים הללו נעשית שלא בדרך שאיפה אלא דרך שרשרת המזון. [הערות המחברים: במדינת ישראל, ובייחוד באזור חיפה ועכו, כמויות גדולות ביותר של חומרים אלו השתחררו לאוויר. לכן אנו סבורים שלאורך השנים, מאות אלפי ילדים שגדלו באזור נחשפו מסיבית להם גם דרך האוויר (ולא רק דרך מזון או כחשיפה תעסוקתית של מבוגרים). בהקשר זה, ראו להלן פרק 3, עמ' 47-58].

2.10.1 ההתפתחות מערכת העצבים של העובר

בסוף השלב העוברי, בשבוע ה-12 להיריון, חלה התקדמות בהתפתחות המוח. נזק למוח במהלך השלבים המוקדמים של יצירת ה-CNS, מערכת העצבים המרכזית, גורם לאנומליות מבניות במוח. חשוב לזכור כי התהליכים ההתפתחותיים והתזמון המדויק שלהם, ובעיקר פרולiferציה, מיגרציה, דיפרנציאציה ומיילינציה של נוירונים, נשלטים על ידי המערכת ההורמונלית. דוגמה אחת בולטת היא הציר: היפותלמוס-יותרת המוח-בלוטת התריס. תצפיות קליניות מראות כי אישה שבלוטת התריס שלה בזמן ההיריון נמצאת במצב של תת-פעילות, או תינוק שיש לו בעיה לייצר את הורמון בלוטת התריס, אם אינם מטופלים, לתינוק יש סיכון גבוה ללקות בתסמונת של קרטיניזם²⁷ הקשורה לפיגור. זו דוגמה אחת שיכולה להסביר כיצד כימיקלים יכולים להשפיע על התפתחות המוח ועל ההתנהגות תוך אינטראקציה עם המערכת האנדוקרינית.

2.10.2 מזהמים בסביבה והשפעתם על המוח, על ההתפתחות ועל ההתנהגות

נדון בקצרה בחלק מהמזהמים בסביבה ובקשר שלהם להשפעות על ההתנהגות, התפתחות ונירו-טוקסיקולוגיה. דיוננו יתבסס על תקציר הפרק בחוברת ארגון הבריאות העולמי [10, עמ' 162–181], אך גם על ידע שנאסף בעמותת הקואליציה לבריאות הציבור.

²⁶ Poly Halogenated Aromatic Hydrocarbons = פחמימנים טבעיים מרובי אטומים הלוגניים

²⁷ תסמונת הכוללת ננסות, פיגור שכלי ותווי פנים גסים, עקב מחסור מלידה בייצור הורמון בלוטת התריס.

עופרת. חשיפה לעופרת פוגעת בילדים יותר מאשר במבוגרים ומפחיתה את רמות האינטליגנציה שלהם (IQ). על פי דו"ח ארגון הבריאות העולמי, ישנן ראיות רבות ממחקרים פרוספקטיביים המוכיחות כי ליקויים התנהגותיים ליקויים במערכת העצבים ופגיעה בכישורים הקוגניטיביים נגרמים בשל חשיפה לרמות נמוכות של עופרת בסביבה בשלבי ההתפתחות של הילד. מתוארים גם מקרים של פגיעה בשמיעה: מחקרים הראו כי חשיפה לעלייה בריכוז של עופרת בדם ברמות של $180-70\mu\text{g/l}$ נמצאה קשורה לירידה בשמיעה של שני דציבלים. כן מתוארים מחקרים אשר מצאו קשר בין חשיפה רבה לעופרת ובין התנהגות עבריינית ואנטי-חברתית. בין היתר נמצא כי לבני נוער עבריינים היה סיכוי גבוה פי ארבע להכיל בעצמות שלהם ריכוז גבוה של עופרת!

כספית אורגנית. כספית, לפי רמת הריכוז שהילד נחשף אליה, יכולה לפגוע במוח, מפגיעה באינטליגנציה ועד אפילו מוות. הראיות לכך שחשיפה בשלבי ההתפתחות המוקדמים קשורה באופן סיבתי לליקויים נוירולוגיים התנהגותיים נחשבות למשכנעות.

מנגן. חשיפה לרמות גבוהות של מנגן יכולה לגרום לבעיות במערכת העצבים. ילדים שנחשפו למנגן סבלו מבעיות של זיכרון וקואורדינציה בידיים. על פי דו"ח ארגון הבריאות העולמי, הראיות בקשר למנגן אינן מספיקות. [הקושי להסיק מסקנות חד משמעיות נובע בעיקר מכך, שהחשיפה הנפוצה למנגן נגרמת במהלך התעסוקה, ולכן אין מספיק מידע על ילדים שהיו חשופים למנגן].

PCB's ודיוקסינים/פוראנים. החומרים הללו יכולים להוריד את רמת ה-IQ. הראיות ממחקרים פרוספקטיביים הקושרות בין חשיפות לחומרים אלה בשלב התפתחותי מוקדם לבין ליקויים נוירי-התנהגותיים – עצביים-קוגניטיביים או ליקויים של התפתחות פסיכו-מוטורית – נחשבות למשכנעות. הבעייתיות בהסקת מסקנות חד-משמעיות יותר נובעת מכך שלא כל המחקרים שנעשו, תיעדו ספקטרום עקבי של ליקויים נוירי-התנהגותיים, כלומר לא הייתה אחידות בתיאור הסימפטומים. זאת ועוד, החשיפות לרמות PCB's תוארו על ידי בדיקות במקומות שונים: חלב (אם), סרום של חבל הטבור וסרום של האם. נוסף על כך בדרך כלל לחשיפה ל-PCB's נלווית גם חשיפה לכימיקלים נוספים ממשפחת ה-PHAH's, כגון דיוקסינים. לכן קשה לזהות את ה-PCB's כגורם סיבתי יחיד לליקויים המתוארים.

[הערת המחברים: ידוע שיש קושי מתודולוגי לזהות את כל ההשפעות והנזקים האפשריים אשר מתכות ותרכובות אורגניות מחוללות למוח המתפתח של הילד ולמערכת העצבים הפריפריאלית. קשה לחקור, לכמת וגם להוכיח קשר סיבתי בשל החשיפות המשולבות. עם זאת, אין ספק שהעובר המתפתח, ובמיוחד הילד הקטן, אינם זקוקים לנוכחות של עופרת, כספית, PCB's, דיוקסינים וכימיקלים רעילים אחרים בגופם. מחקר פרוספקטיבי חדשני שנעשה בבוסטון מדגים כיצד חלקיקים קטנים נושאי מתכות בזיהום האוויר מסוגלים להגיע למערכת העצבים המרכזית של ילדים ולהשפיע על תפקוד המוח שלהם [30]. מחקר זה הוא חלוץ בסדרת מחקרים אשר יבדקו את הקשר בין חשיפה של תינוקות לכימיקלים שונים בסביבה ובין הקשר לעלייה בשיעורי האוטזם בעולם, או לעלייה בשיעורי ההיארעות של תסמונת טווח קשב קצר והיפראקטיביות. נושאים אלו נתונים כיום במחקר אינטנסיבי, לבדיקת חשיפות בודדות או משולבות.]



2.11 הקשר בין חשיפה לכימיקלים ברחם והשמנה וסוכרת

כיוון מחקר חדשני נוסף הוא חקר הקשר שבין חשיפה למזהמים כימיים בסביבה ובין השמנה. עוד בסוף שנות ה-90, ביולוגים התפתחותיים צברו מידע מעבדתי הקושר בין חשיפה למשבשים של המערכת ההורמונלית כגון דיוקסינים, PCB's, וביספנול-A במהלך שלבים קריטיים של ההתפתחות העוברית לבין עלייה בסיכון להשמין מאוחר יותר בחיים.

מחקר קוהורט חדשני שנערך בבלגיה עקב אחר קבוצת אימהות בהיריון ואחר התינוקות שלהן, מהיותם ברחם ועד לגיל שלוש [31]. החוקרים דגמו 138 אימהות ותינוקות מ-26 חדרי לידה שונים בין השנים 2002–2004. החוקרים אספו נתונים על כל משפחה, כגון סביבת מגורים, גיל, מין, עישון, משקל ועוד. כן מדדו החוקרים את גובהו ומשקלו של כל תינוק, ולקחו דגימת דם מחבל הטבור שלו. בדגימת הדם נבדקו רמות דיוקסינים, PCB's, DDE²⁸ והקסא-כלורו-בנזן. במחקר נמצא קשר בין רמות גבוהות של תרכובות מסוג PCB's בדם לבין סטיית תקן ניכרת במשקל הילדים בגילאי שנה עד שלוש (מובהק). אם האם גם עישנה, היה אפקט משולב (מובהק) לשני גורמי הסיכון הללו. בתינוקות לאימהות לא מעשנות שנמצאו בדמם רמות גבוהות של DDE, נצפתה עלייה קלה ב-BMI²⁹ בגיל שלוש. גם כאן נצפה אפקט חזק יותר אם הייתה האם מעשנת.

2.11.1 הקשר בין זיהום אוויר ובין סוכרת מסוג 1

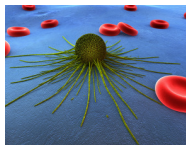
מחקר מסוג מקרה ביקורת שנערך בדרום קליפורניה בדק את הקשר שבין חשיפה למזהמי אוויר שונים: PM_{10} , O_3 , SO_2 , SO_4 , NO_2 ובין תחלואה אצל ילדים בסוכרת מסוג 1 [32]. במחקר הושווה מצבם של 102 ילדים חולים בסוכרת מסוג 1 (שנדגמו אקראית) למצבם של 300 ילדים בריאים מאותו אזור בפרמטרים של חשיפה לזיהום האוויר וגם בפרמטרים בריאותיים. נמצא במחקר כי חשיפה מצטברת לאוזון ברמה גבוהה העלתה את הסיכון ללקות בסוכרת מסוג 1 פי 2.89 בהשוואה למצבי ביקורת (מובהק) וכי חשיפה מצטברת לסולפאטים העלתה את הסיכון ללקות בסוכרת מסוג 1 פי 1.65 (מובהק). זאת אף שנעשה תקנון לגורמים מבלבלים כגון עישון. נמצא גם כי הילדים החולים נחשפו יותר (30% מהם נמצאו חשופים) לעישון פסיבי בסביבתם בהשוואה לילדים הלא חולים (רק 10%). החוקרים הסיקו כי חשיפה מצטברת לאוזון ולסולפאטים באוויר עשויה להשפיע על התפתחות של סוכרת מסוג 1 בילדים. אם הילד חשוף לעישון פסיבי, וגם ניזון מבקבוק (במקום מחלב אם), הסיכון שלו לחלות בסוכרת מסוג 1 עולה.

2.11.2 הקשר בין זיהום אוויר ובין סוכרת מסוג 2

מחקרים חדשניים, הן במודלים של עכברים והן בבני אדם, מצאו קשר בין חשיפה לחלקיקים מסוג $PM_{2.5}$ לבין עלייה בסיכון לפתח סוכרת מסוג 2. מפאת קוצר היריעה, נבצר מאיתנו לפרט, אך בהקשר זה ראו מקורות 33–35. ממקורות אלו עולה כי מצטברות ראיות התומכות בקשר הסיבתי בין החשיפה לחומרים אלה ובין פיתוח המחלה.

²⁸ מטבוליט של חומרי הדברה

²⁹ מדד הבוחן את המשקל ביחס לגובה.



2.12 הקשר בין כימיקלים רעילים ובין סרטן אצל ילדים [36]

מחקרים אפידמיולוגיים מראים באופן עקבי שחשיפה של אחד ההורים או של הילד לממסים או לחומרי הדברה מעלה את הסבירות של הילד לחלות בכמה סוגים של סרטן. מחקרים גם מראים שחשיפה של האב/האם לתוצרי נפט ספציפיים ולתוצרי לוואי של שרפה, כגון דיוקסינים ו-PAH's, עשויה להעלות בקרב ילדיהם את הסבירות לחלות בלוקמיה ובסוגי סרטן של המוח ומערכת העצבים המרכזית. עם הכימיקלים הרעילים נמנים חומרי הדברה, בנזן, כהלים ותוצרי נפט. תומכים בתוצאות אלו גם מחקרים על חשיפות של מבוגרים לכימיקלים רעילים והקשר ביניהן ובין סרטן וכן גם ניסויי מעבדה. ברוב המקרים המחקרים אינם מתייחסים ספציפית לחשיפה לכימיקל אחד ולתחלואה בסרטן בעקבותיה, אלא בודקים יותר חשיפה לתערובות או למחלקות של כימיקלים, כגון חומרי הדברה. כאשר מתייחסים לחשיפה, צריך להביא בחשבון גם את העיתוי: חשיפות הקורות לפני ההפריה, ברחם ובילדות המוקדמת יכולות להעלות את הסיכון של הילד לחלות בסרטן. לדוגמה, אם הביצית או הזרע פגומים לפני ההיריון, יכול להתפתח עקב כך סרטן בעובר. עוד בהיותו ברחם, העובר יכול להיחשף לכימיקלים מסוכנים שם. החומרים הרעילים יכולים לעבור את השליה ולהיכנס לגוף של העובר המתפתח, ולחולל שם סרטן. מאחר שעד לגיל הבגרות הילד חשוף להמון כימיקלים בעת ובעונה אחת, ומאחר שסרטן בילדים הוא מחלה נדירה, קשה מאוד לבסס קשרים סיבתיים. בשל הקשיים והעלויות הגבוהות הכרוכים במחקרי אורך (שנועדו להתגבר על בעייתיות זו) נעשים מעט מדי מחקרים אפידמיולוגיים הבודקים קשרים כאלו בקרב ילדים. לפיכך המחסור בהוכחות של קשר ישיר וסיבתי בין רעלים שונים לבין מחלות סרטן של ילדים אינו אישור ש"הכול בסדר".

אין ספק שסרטן הוא מחלת הילדים הקטלנית ביותר (מבחינה כמותית). סוגי הסרטן הנפוצים ביותר אצל ילדים בארצות הברית הם: לוקמיות, לימפומות, סרטן של המוח, סרקומות של הרקמות הרכות, קרצינומות וסרטני עור. בטבלה 4 להלן מוצגות ראיות נבחרות שנצברו לגבי הקשר בין חשיפות שונות ובין סוגי סרטן בילדים:

טבלה 4

ראיות נבחרות ממחקרים על קשרים בין חשיפה לכימיקלים רעילים בסביבה לכמה סוגי סרטן אצל ילדים

סוג הסרטן	החשיפה הרעילה בסביבה
לוקמיה	בנזן, ממסים (כגון מתילן כלוריד), טריכלורואתילן, טטראכלורואתילן, דיוקסינים PAH's, CCl ₄
גידולים במערכת העצבים	פליטות של תחבורה
גידולי מוח	חומרי הדברה, מדבירי חרקים בבית ובחקלאות
נירובלסטומה	בנזן, כהלים, מדללי צבע, חומרי הדברה
לימפומה שאינה ע"ש הודג'קין (NHL)	מדבירי חרקים, חומרי הדברה

* הערה: נבחרו דוגמאות בדגש סביבתי. כל החומרים הם מסרטנים ורובם נמצאים גם במפרץ חיפה. כפי שאפשר להיווכח, מזהמים הנמצאים בסביבה קשורים לסוגי סרטן שונים.

2.12.1 מחקרים שבדקו את הקשר בין חשיפות סביבתיות לסרטן בילדים [37-40]



סדרה של מחקרים חלוציים שניהל החוקר נוקס (Knox) בבריטניה מנסה לעקוב אחר קשרים בין חשיפת ילדים לגורמי סיכון בסביבה לבין סוגי סרטן שונים. הראשון בסדרת המחקרים הללו [37] בדק את הקשר בין כתובות המגורים של ילדים שנפטרו מלוקמיה וסרטן בכלל בכל בריטניה, לבין אתרים העשויים להוות סיכון פוטנציאלי. במחקר נבדקה הכתובת שבה נולדו הילדים, וכן הכתובת שבה נפטרו ילדים מלוקמיה או מסרטן בכלל.

המחקר בדק ילדים שנפטרו מסרטן באנגליה בין השנים 1953 ו-1980. בכל המדינה לאורך כל התקופה נמצאו 22,458 מקרי פטירה של ילדים בני 0-15 באנגליה, ווילס וסקוטלנד. במחקר נמצאו ריכוזים של תחלואה נפוצה יותר בלוקמיה וסוגי סרטן אחרים ליד:

1. בתי זיקוק, מתקנים לאחסון נפט, טרמינלים של נפט, מפעלים המייצרים מוצרי ביטומן.
2. מפעלים לייצור רכב, לבניית קרונות נוסעים, מוסכים לתיקון רכב.
3. צרכני תוצרי נפט כגון יצרני ממסים, תרסיסי צבע, פיברגלאס, צבעים, מפעלי פלסטיקה, דטרגנטים וכו'.
4. עסקים המשתמשים בתנורים, כגון ייצור פלדה, תחנות כוח, גליון, ייצור מלט ולבנים, ובתי יציקה של אלומיניום, אבץ וברזל/פלדה.
5. שדות תעופה, מסילות רכבת, אוטוסטרדות ונמלים.

מסקנת המחקר הראשון הייתה כי נמצא קשר גיאוגרפי בין שני סוגים עיקריים של תעשיות:

- א. תעשיות הפולטות תרכובות אורגניות נדיפות, שהן תוצרי נפט.
- ב. תעשיות הפולטות גזים ועשן מתנורים בתהליכי בעירה, ומונעים שבהם יש בעירה פנימית.

מחקר רטרוספקטיבי שני בנושא התמקד בקשר שבין חשיפה לגזים תוצרי בעירה ול-VOC's עוד ברחם ובין סרטן אצל ילדים [38]. במחקר נבדקה הכתובת שבה נולדו וכן הכתובת שבה נפטרו כל הילדים שמתו מסרטן באנגליה בין השנים 1966 ו-1980. במחקר נמצא קשר בין רמות גבוהות של פליטות כימיקלים שונים לאטמוספירה לבין תמותת ילדים מסרטן. החוקרים גם התחשבו בנייתוח הסטטיסטי שביצעו ביציאת המשפחה אל מחוץ לאזור מזוהם או בכניסתה לתוכו. לאחר מיפוי גיאוגרפי של גורמי הסיכון ובדיקת קשר לנקודות במפה שבהן גרו ילדים שנפטרו מסרטן, נמצא קשר מובהק בין קרבת מגורי הילד למוקד יצירת מזהמים (מגורים במרחק של עד ק"מ אחד) לבין תמותת הילד החשוף מסרטן. החומרים שהיוו גורם סיכון עיקרי היו: CO, חלקיקים (נמדד רק VOC's, PM₁₀), תחמוצות חנקן, בנזן, דיוקסינים, 1,3-butadiene, ו-benz(a)pyrene. הסיכונים המיוחסים (AR)³⁰ שחושבו מראים כי רוב מחלות הסרטן בקרב ילדים והלוקמיות מתחילות (initiated) כנראה מחשיפות לחומרים אלה. לילד הנחשף לחלקיקים מסוג PM₁₀ בסביבתו יש סיכון גבוה פי 2.5 בקירוב לחלות בסרטן בהשוואה לילד שלא נחשף להם. ראו ממצאים עיקריים בטבלה 5 להלן (המתבססת על טבלה 5 במאמר המצוטט לעיל).

³⁰ AR = הסיכון בחשופים פחות הסיכון בלא חשופים (סיכון המיוחס לגורמים אחרים כגון עישון) = סיכון לסרטן בקרב ילדים המיוחס לחשיפה לסביבה שיש בה זיהום סביבתי.

טבלה 5

סיכון יחסי וסיכון מיוחס לסרטן לפי מגורים בקרבה של עד 1 ק"מ לגורמי סיכון* [38]

שילוב קבוצות	תחמוצות חנקן	VOC's בלי מתאן	בנזן	בנזופירן	דיוקסינים	PM ₁₀	CO	1,3, buta-diene	
2.52	2.63	2.08	2.12	1.92	2.21	2.49	3.75	3.81	סיכון יחסי
42.7	46.4	43.4	45.1	13.6	3.4	37.9	38.1	29.3	AR/100

* על פי כתובת הלידה

מחקר זה הוא חלוצי בתחומו, והוא מאשר קשר שנמצא בין מקום מגורי ילדים שחלו בסרטן לבין אתרים של שרפה ממקורות תעשייתיים, אתרי שימוש בתרכובות אורגניות נדיפות ופליטות של כלי רכב. כן נמצאו בו גורמי סיכון חדשים בהקשר של ילדים, והם המסרטנים הידועים: דיוקסינים, benzo(a)pyrene ו-1,3-butadiene. החוקר מציין כי סביר שהקשר שנמצא לשלושת גורמי הסיכון האחרונים הוא סיבתי. אף שנראה כי הריכוזים האטמוספריים של החומרים האלו נמוכים, החוקר משער שאם הנושמת אותם בזמן ההיריון, מעבירה מצבורים של חומרים קרצינוגנים (סרטניים) לעובר דרך השליה. ייתכן שיש גם חשיפה ישירה של הילד לתרכובות אלו עוד בינקות, גם דרך חלב אם או אפילו עוד לפני ההיריון.

במחקר שלישי, נבדק שוב הקשר שבין חומרים ספציפיים או מקורות ספציפיים לפליטות רעילות לבין כתובות מגורים של ילדים שנפטרו מסרטן [39]. במחקר זה הודגשה בדיקת סיבתיות של קשרים שנמצאו במחקרים הקודמים, ונעשה ניסיון להימנע מבלבול (confounding). נעשה מיפוי של כתובות מגורים של ילדים שנפטרו מסרטן בשנים 1955–1980. נמצא עודף סיכון לתחלואה בסרטן במרחק של 300 מטר ממקורות זיהום של CO, חלקיקים מסוג PM₁₀, תחמוצות חנקן, 1,3-butadiene, בנזן, דיוקסינים, benzo(a)pyrene ותרכובות אורגניות נדיפות. כן נמצא עודף סיכון לתחלואה בסרטן במרחק של עד 1 ק"מ מתחנות אוטובוס, בתי חולים, מרכזי תחבורה ראשיים, תחנות רכבת ומתקני דלק. במזהמים שהם תוצרי שרפה קשה יותר להפריד את ההשפעה של כל מזהם ומזהם, וייתכן בלבול. במקרה של פליטות ממנועים נמצאו קשרים עצמאיים³¹ ל-CO, ול-1,3-butadiene. אלו ניבאו היטב תחלואה בסרטן (סיכון יחסי פי 12.6 למי שגר עד 500 מטר מתחנה מרכזית, או מקור של 1,3-butadiene). החוקר הסיק כי מחלות סרטן בילדות נקבעות עקב חשיפה ברחם או לאחר הלידה לגזים תוצרי שרפת דלקים ובעיקר ממנועים. על פי מסקנות החוקר, כשמדובר ב-1,3-butadiene שהוא מסרטן ודאי, הקשר עשוי להיות סיבתי.

³¹ הטיית בלבול = כאשר גורם שלישי משפיע על עוצמת הקשר בין חשיפה מסוימת לתוצאה מסוימת, צריך להתחשב בגורם זה.

במחקרו הרביעי התמקד אותו חוקר רק בדרכי תחבורה וקווי רכבת והקשרים שלהם למחלות סרטן בילדות (לוקמיה ואחרות) בין השנים 1955 ו-1980 [40]. נמצא קשר בין קרבה לתחנות אוטובוס ראשיות, לתחנות רכבת, למעגני מעבורות, לפסי רכבות ולאוטוסטרדות לבין תחלואה בסרטן.

ילד שגר עד 100 מטר ממרכזים אלו, היה לו סיכון גבוה פי 2.1 לחלות בסרטן. על פי מסקנות החוקר, 24% ממחלות הסרטן בילדות בבריטניה מיוחסות לקרבה כזו.

גם במדינות אחרות נעשו מחקרי צברים – מחקרים הבודקים קשר בין גורמי סיכון לעודפי תחלואה. בסין, למשל, נמצא צבר גבוה של סרטן עצם, סרטן שלפוחית שתן וסרטן מוח בקרב ילדים שגרו באזור מגורים הקרוב לשלושה מפעלים פטרוכימיים, בין השנים 1981 ו-1990 [41]. חקירה של תעודות הפטירה שלהם העלתה ממצאים מעניינים: 27/28 ילדים בני 0–19 שנפטרו מסוגי הסרטן המפורטים לעיל גרו בין שניים לשלושה ק"מ מהמפעלים הכימיים. בעבר, המשרד להגנת הסביבה הסיני פרסם דו"חות שהראו כי אזורים אלו היו חשופים לתשעה אירועי זיהום אוויר חמור, ובהם השתחררו החומרים ויניל כלוריד ואקרילוניטריל. המפעלים פלטו גם PAH's. נוסף על אלו, באזור זוהמו בארות מים בחומר פנול, אשר התגלה בכמויות החורגות מהתקנים הלאומיים.

מחקר משנת 1995 שנעשה בארצות הברית סקר את מגמות התחלואה בסרטן ילדים במדינה [42]. ממצאי המחקר הצביעו על כך שחלה עלייה מדי שנה במספר המקרים החדשים של סרטן בקרב ילדים בארצות הברית. מצורפת טבלה מתוך המחקר (טבלה 6), המציגה חשיפות סביבתיות נבחרות וסרטנים אשר נמצאו קשורים בהן:

טבלה 6

חשיפות סביבתיות נבחרות והקשר שלהן לסרטן [42]

סוג החשיפה הרעילה בסביבה	סוג סרטן
קרינה	לוקמיה, סרטן בלוטת התריס, סרטן מוח, סרטן השד ^a , סרטן עור ^a , סרקומה של הרקמות הרכות ^a , סרטן של העצמות.
שדות אלקטרומגנטיים	לוקמיה ^b , סרטן מוח ^b , לימפומה ^b , סרקומה של הרקמות הרכות ^b ,
חומרי הדברה	לוקמיה, סרטן מוח, נוירובלסטומה, סרקומה של אווינג, גידול של וילמס ^b , לימפומה ^b

^a מתפתח בדרך כלל בבגרות

^b הראיות הן עדיין ראשוניות או לא עקביות

לפי נתונים משנת 2005, סיבת התמותה השנייה בשכיחותה של ילדים בני 1–14 בארצות הברית היא סרטן [43]. שיעור ההיארעות של סרטן בקרב גילאים אלו הוא 16/100,000. שיעור התמותה ממחלה זו הוא 3/100,000. סוגי הסרטן השכיחים ביותר היו לוקמיה וסרטן המוח או סרטן של מערכת העצבים המרכזית.

2.13 מחקרים על מגורים בסביבת תעשייה פטרוכימית ובעיות נשימה

בשנת 1988 נערך סקר בריאות בקרב כל ילדי כיתות ג'-ה' שלמדו ב-74 בתי ספר יסודיים במחוז קנווה שבמערב וירג'יניה, שהוא אחד המרכזים הגדולים ביותר של התעשייה הכימית בארצות הברית [44]. בכל אחד מבתי הספר נמדדו הריכוזים של 15 תרכובות אורגניות נדיפות (VOC's). החשיפות של הילדים אופיינו על ידי מיקום בית הספר, סכום הריכוזים של חמש תרכובות הקשורות לנפט והריכוזים של עשר תרכובות שהן יותר ספציפיות לתהליכים תעשייתיים. הממצאים שהתקבלו במחקר היו אלה: שיעורי האסתמה המאובחנת על ידי רופא היו גבוהים יותר ב-27% בקרב ילדים שלמדו בבתי הספר בעמק המתועש (בהשוואה לילדים שלא למדו בעמק). לילדים שלמדו בעמק המתועש היו גם יותר סימפטומים כרוניים של דרכי הנשימה התחתונות: הם קיבלו ציון גבוה יותר ב-13% (מובהק) באינדקס שהורכב מחמישה סימפטומים כאלו לעומת ילדים שלמדו מחוץ לעמק. כן נמצא קשר חיובי בין היארעות הסימפטומים הנשימתיים הכרוניים לבין ריכוזי ה-VOC's. כנגד כל עלייה בריכוז של תרכובות אורגניות נדיפות שמקורן בתהליכים תעשייתיים ב- $2\mu\text{g}/\text{m}^3$, הייתה עלייה של 8% בסימפטומים כרוניים של דרכי הנשימה התחתונות ($\text{OR}=1.08$). מחקר זה מלמד כי חשיפה ל-VOC's, לרבות פליטות ממפעלים כימיים, קשורה לשיעורים מוגברים של סימפטומים כרוניים של דרכי הנשימה, המאפיינים תגובתיות של דרכי הנשימה.

במחקר חתך משנת 2000 שנעשה בגרמניה נבדק המצב הבריאותי של קרוב ל-1000 ילדי בית ספר הלומדים בכיתה א' וגרים בשלושה אזורים תעשייתיים ובאזור אחד כפרי בגרמניה [45]. הערכת החשיפה כללה מידול של נתוני איכות האוויר וניטור ביולוגי (bio-monitoring) של הילדים. הניטור הביולוגי כלל מדידות של מטבוליטים של PAH's ושל בנזן בשתן וכן מדידות של מתכות כבדות בדם ובשתן. כן נבדקו שברים ברצעות ה-DNA כסמנים להשפעות מוקדמות של מזהמי אוויר. המצב הבריאותי של הילדים הוערך באמצעות שאלון, בדיקת תפקודי ריאה, בדיקה דרמטולוגית ובדיקות אלרגיה שונות. החוקרים גילו כי ילדים שגרו בקרבת תנורי קוק (Coke Oven)³², היו בעלי רמות גבוהות של מטבוליטים של PAH's בשתן ובעלי חשיפה מוגברת של ה-DNA. אצל ילדים אשר נחשפו באזור מגוריהם לרמות גבוהות של כרום וניקל שנפלטו ממפעל פלדה נמצאה שכיחות גבוהה של תופעות אלרגיות. בשלושת אזורי המחקר המתועשים הייתה לילדים תנגודת מוגברת של דרכי הנשימה בהשוואה לילדים מאזור הביקורת הכפרי. באחד האזורים המתועשים נצפתה תנגודת מוגברת של דרכי הנשימה ככל שעלתה רמת החלקיקים (TSP) באוויר. כן נמצאו מתאמים חיוביים בין בנזן-(a)-פירן באוויר לבין מטבוליט מסוים של בנזן בשתן, וכן בין רמות העופרת באוויר ובדם של הילדים. החוקרים הגיעו לכלל מסקנה שמגורים בקרבת מפעלי תעשייה גורמים לעלייה של החשיפה הפנימית למזהמים ולהשפעה מזיקה על המצב הבריאותי של ילדים.

³² תנורים הנפוצים בתעשייה הפטרוכימית למטרות הפיכה של פחם ל-Coke על ידי חימום הפחם בלא חמצן, באופן שמרכיבים אורגניים נדיפים עוברים זיקוק. Coke הוא המוצק שנשאר אחרי שמוציאים מפחם את כל התרכובות הנדיפות שבו והוא משמש כדלק וגם לייצור פלדה.

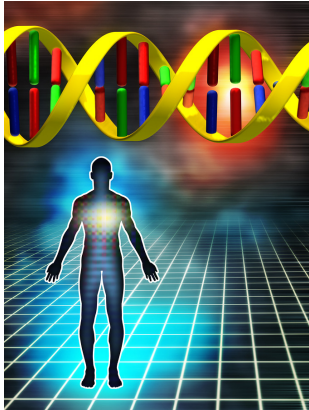
2.14 קשר בין חשיפות סביבתיות למתכות ורמתן בדם אצל ילדים

במחקר חתך שנעשה בגרמניה נבדקה ההשפעה של החשיפה לקדמיום (Cd) ולעופרת (Pb) על ילדים ואמהותיהם החיים בסביבה של מקורות תעשייתיים (זיקוק מתכות) [46]. המחקר נעשה בשנת 2000 בקרב 238 ילדים (בני 5.5–7.7) ו-213 אימהות (בנות 23–48) שגרו בגרמניה באזור מתועש ובאזור כפרי. החשיפה האישית לקדמיום ולעופרת חושבה באמצעות מודל פיזור שהשתמש בנתוני המדידות שנערכו באוויר החיצון ובכתובת המגורים. נמדדו ריכוזי עופרת וקדמיום בדם ובשתן של הילדים ושל האימהות. המשתתפים מילאו שאלון. ממצאי המחקר היו אלה: רמות העופרת בדם של הילדים מאזור המגורים המתועש היו גבוהות יותר משל חבריהם שבכפר. נמצא בבירור קשר בין רמות העופרת באוויר החיצון לבין רמות העופרת בדם של הילדים. בקרב האימהות, רמות הקדמיום בדם ובשתן של אימהות מאזור המגורים המתועש היו גבוהות יותר מאצל חברותיהן שבכפר. נמצא מתאם חיובי משמעותי בין רמות העופרת בדם של הילדים ושל האימהות; לא נמצאו מתאמים בין רמות הקדמיום בדם ובשתן של הילדים ושל האימהות.

במחקר אחר שנעשה בגרמניה נבדק הקשר בין ריכוזי העופרת בקרקע לרמות העופרת בדם של ילדים במטרה להעריך את התרומה של מגע עם האדמה ובליעת אדמה, בהשוואה לתרומה של ריכוזי העופרת באוויר [47]. החוקרים השתמשו בנתונים שנאספו בחמישה מחקרי חתך שנעשו בעיר המתועשת דיסבורג, במהלך השנים 1983–2000, בקרב 843 ילדים בני 6–11. ההתפלגות המרחבית של העופרת בקרקע (עד עומק של 10 ס"מ) באזור המחקר נאמדה בהתבסס על מדידות של דגימות קרקע. החשיפה האישית לעופרת חושבה באמצעות מודל פיזור שהשתמש בנתוני המדידות שנערכו באוויר החיצון ובכתובת המגורים. הקשרים המתוקננים בין רמות החשיפה לעופרת לבין רמת העופרת בדם חושבו בעזרת מודל סטטיסטי. מסקנת החוקרים הייתה כי קיימים קשרים משמעותיים בין רמת העופרת בדם של הילדים לבין רמות העופרת באוויר ובקרקע.

עלייה של 0.44 mg/m^3 ברמת העופרת באוויר גרמה לעלייה של 155% ברמת העופרת בדם.

עלייה של 800 mg/kg ברמת העופרת בקרקע גרמה לעלייה של 63% ברמת העופרת בדם.



2.15 קשר בין חשיפות סביבתיות לשינויים אפי-גנטיים

שינויים אפי-גנטיים הם שינויים החלים מעל ה-DNA, להבדיל משינויים בתוך הרצף עצמו. בכל תא בגופנו (חוץ מיוצאים מהכלל), קיים גרעין תא, אשר בו מצוי הסליל הכפול, ה-DNA, המכיל את תוכנית האב לתכונות שלנו, כגון מה יהיה צבע השיער שלנו, איך יתפקדו חלבונים בתאים שלנו, ותכונות חשובות אחרות. לא כל הגנים מתוכננים ליצור חלבון, ויש גם רצפים חוזרים ב-DNA הנראים לחוקרים, כביכול, חסרי ייעוד (כאלו הם לדוגמה רצפי LINE-1 ו-ALU). על ה-DNA נעשים שינויים בפיסוק, המהווים מעין מתג הפותח או נועל את הגנים.

כאשר יש מתילציה (הוספת קבוצת מתיל על הנוקליאוטיד ציטוזין) על הגן, הקריאה שלו משותקת (OFF), ואילו דה-מתילציה פותחת אותו לקריאה (ON) [48]. קיים עוד מנגנון לנעילה או פתיחה של גן³³. התחום של אפיגנטיקה סביבתית הוא חדשני, אך מרתק עד מאוד [49]. לדוגמה, כאשר חקר תאומים זהים מונוזיגוטיים, גילו שאמנם הם נולדים עם DNA זהה לגמרי (אותו הגנוטיפ), אך הם מציגים גישויות שונות למחלות (פנוטיפ שונה). אחד המנגנונים שיכול להסביר הבדל זה הוא שינויים אפי-גנטיים. כשהנושא נחקר לעומק, הסתבר שקיימים הבדלים במתילציה של גנים, או באצטילציה של היסטונים. אף שבשנים הראשונות לחייהם (עד גיל שלוש) התאומים הזהים מציגים DNA עם דגמי מתילציות זהים, בגיל מאוחר יותר (גיל 50), כבר היו הבדלים ניכרים במתילציות של ה-DNA שלהם, והדבר בהכרח משפיע על ביטוי של הגנים אצלם [50].

כשממשיכים את קו המחשבה של השפעת השינויים האפי-גנטיים על תחלואה, חשוב לזכור שקיימים אצלנו ב-DNA הרבה גנים, המייצרים חלבונים שהם קריטיים לתפקוד תקין של התא. כאלו, למשל, הם ה-Tumor Supressing Genes – גנים המדכאים התפתחות של גידולים סרטניים. אם גן כזה מושקע בטעות, יינתן אור ירוק לתהליך סרטני. קיימות דוגמאות רבות נוספות המציעות הסבר אפיגנטי לשאלה כיצד מזהמים בסביבה מסוגלים לחולל סרטן. במקור 51 אפשר לקרוא בפירוט על קשרים אלו בין מזהמים בסביבה או תזונה מסוימת לבין תהליכים סרטניים. בשנתיים האחרונות החלו לחקור את ההשפעות האפי-גנטיות של מזהמי אוויר שונים: מחקר חדשני ופורץ דרך שנעשה בבוסטון שבארצות הברית בדק את הקשר שבין חשיפה לעשן שחור, סולפאטים וחלקיקים מסוג PM_{2.5}, לבין מתילציה³⁴ על ה-DNA של תאי דם לבנים [52]. במחקר נבדקו 718 קשישים מבוסטון, שהיו חשופים בעיקר לפליטות מתחבורה. נמצא כי המתילציה על הרצפים שנבדקו השתנתה בעקבות משתנים תלויי זמן כגון יום בשבוע ועונה. כן נמצא כי חשיפה לעשן שחור ולחלקיקים מסוג PM_{2.5} הורידה את המתילציה על רצפי LINE-1 שנבדקו (בקשר מובהק). במודל של שני מזהמים, רק לעשן השחור (כמו זה שנפלט מרכבי דיזל) הייתה השפעה מובהקת. לא נמצאו שינויי מתילציה על רצפי ALU.

³³ שמעבר אצטילציה ודה-אצטילציה היסטוניים.

³⁴ נבדקה מתילציה על אלמנטים חוזרים מסוג LINE-1 ו-ALU אצל 1,097 דגימות דם שנלקחו מ-718 קשישים מבוסטון. החוקרים תקנו גם למשתנים מבלבלים אחרים בעזרת covariate-adjusted mixed models.

2.16 מחקרים עיקריים בישראל



2.16.1 מחקרים על ילדים באזור חיפה [53–55].

במחקר משולב שביצעו המעבדה לסטטיסטיקה בטכניון, מכון הריאה של בית החולים רמב"ם ואיגוד ערים אזור חיפה, נבדקה ההשפעה קצרת הטווח (Short-Term Effect) של מזהמי האוויר על תחלואה בדרכי הנשימה [53]. החוקרים בדקו את הקשר שבין רמת זיהום האוויר ב- SO_2 , PM_{10} , NO_x -ו- O_3 בתחנות הניטור בחיפה רבתי לבין המספר היומי של פניות לחדרי מיון ושל אשפוזים עקב מחלות בדרכי הנשימה. נמצא קשר (מובהק) בין חשיפה לזיהום אוויר מגפרית ומחלקיקים לבין תחלואה בדרכי הנשימה.

מחקר שנערך על ידי גורן וחבריה בשנת 1984 בדק את ההשפעה ארוכת הטווח (Long-Term Effect) של מזהמי האוויר על תחלואה בדרכי הנשימה [54]. החוקרים עשו מחקר חתך בקרב ילדי כיתות ב' ו-ה' המתגוררים בשלושה אזורים מגורים במפרץ חיפה, השונים ברמות זיהום האוויר שלהם. הילדים עברו בבית ספרם בדיקת תפקודי ריאה והורי הילדים מילאו שאלון בריאות עבור ילדיהם, ומסרו מידע על משתני רקע שאליהם הילדים חשופים. נצפתה מגמה של עודף שכיחות של סימפטומים ושל חלק מהמחלות בדרכי הנשימה בקרב הילדים הגרים באזורים של זיהום אוויר בינוני וגבוה לעומת האזור של זיהום האוויר הנמוך. ערכי הסיכון היחסי שהתקבלו היו: 1.38 לכיח עם הצטננות ו-1.81 לכיח בלא הצטננות בקרב ילדים מהאזור המזוהם יותר יחסית לילדים מהאזור המזוהם פחות. נמצא סיכון גבוה יותר (מובהק) בערך ב-50% לחלות בברונכיטיס בקרב ילדים חשופים בהשוואה לילדים לא חשופים (עמ' 229). עם זאת לא נצפתה מגמה עקבית של תפקודי ריאה ירודים אף באחד מאזורי זיהום האוויר.

מחקר שנערך על ידי אפשטיין וחבריו אישר גם הוא כי קיים קשר מובהק בין רמות זיהום האוויר באזורי מגורים ותעסוקה לבין דיווח עצמי על סימפטומים ומחלות נשימה [55].

[הערת המחברים: השיטות להערכת החשיפה לזיהום אוויר ולתקנון גורמים מבלבלים השתפרו מאוד בעשרים השנים האחרונות, ולכן מחד גיסא צריך להתעדכן בתחום המחקר המקומי בשיטות המחקר המתקדמות ביותר, אך מאידך גיסא יש להסתייע במחקרים שכבר נעשו ובהמלצות ארגון הבריאות העולמי, ולהשקיע כעת בדחיפות משאבים במניעה של זיהום האוויר ובהפחתתו].

2.16.2 מחקרים על ילדים באזור חדרה [58–56]



משרד הבריאות כבר הודיע כי תחנות כוח המופעלות באמצעות פחם או מזוט מהוות סיכון פוטנציאלי לתחלואה ולתמותה. על כן משהוקמה תחנת הכוח בחדרה בשנת 1980, הופעלה תוכנית לניטור סביבתי באזור התחנה. באזור גם הופעלה תחנת ניטור בריאות. חשוב אפוא ללמוד על ממצאי מחקרים שנעשו באזור.

משחודש הניטור הבריאותי באזור חדרה (בשנת 1995), נחקר נושא התחלואה בדרכי הנשימה בקרב ילדי בתי ספר ונבחן עם נושאים אחרים. בשנת 1996 בוצע מחקר חתך של תפקודי ריאה, תסמונות נשימה ומחלות נשימה בקרב כ-3,800 ילדי כיתות ב', ה', ו-ח' שגרו בשכונות שונות בחדרה [57]. בסבב הראשון הודגמו הבדלים מובהקים מבחינת תסמונות נשימה ומחלות נשימה בקרב ילדים בשכונת בית אליעזר, וכן ירידה בתפקודי הריאות בילדים של גבעת אולגה. לא הודגמה התאמה בין שיעורי השכיחות הגבוהים של מחלות נשימה לבין תפקודי ריאה נמוכים. החוקרים הגיעו לכלל מסקנה שאי-אפשר לזהות השפעה של זיהום אוויר בריכוזים נמוכים על התחלואה ותפקודי הריאות בקרב ילדים.

במחקר המשך באזור משנת 1999 נבדקו 3,700 ילדים באותן כיתות במטרה לזהות שינויים בתפקודי הריאות ומחלות נשימה שהתעוררו במרוצת הזמן. תוצאותיו של הסקר הדגימו תפקודי ריאות נמוכים בקרב ילדי בתי ספר בפרדס חנה וגבעת אולגה, אך לא היה אפשר להגיע לכלל מסקנות חד-משמעיות בעניין קשר לזיהום האוויר מתחנות הכוח.

כשנעשתה הערכה חוזרת של המחקר משנת 1999, על ידי צוות המעבדה לסטטיסטיקה של הטכניון, התקבלו אותן התוצאות. צוות המחקר הדגיש כי יש בעיות מתודולוגיות להעריך את הקשר בין זיהום האוויר לבין ממצאים בריאותיים, והדבר מקשה מאוד הסקת מסקנות בדבר הקשר הנבדק בין זיהום האוויר לתחלואת ילדים.

בשנת 2007 התפרסם מחקר אשר ביקש להעריך את החשיפה בדרך מדויקת יותר ולהתגבר על מכשולי המחקרים שקדמו לו [58]. במחקר המשולב, שבו השתתפו חוקרים מאוניברסיטת חיפה וממשרד הבריאות, ננקטה דרך שונה להערכת החשיפה, כדי לפתור כאמור את הבעייתיות³⁵ שליוותה את המחקרים הקודמים. בעזרת שימוש ב-GIS³⁶ נבדק הקשר בין חשיפה לטווח ארוך לזיהום אוויר ובין תפקודי הריאות של ילדים. לצורך העניין חזרו החוקרים לקוהורט הילדים אשר נבדקו בשנים 1996 ו-1999 (1,492 ילדים). בעבר נבדקו תפקודי הריאות של הילדים (לפי מדד FEV₁) והורי הילדים מילאו שאלוני בריאות עבורם. ממצאי המחקר הצביעו על קשר שלילי בין ההערכה

³⁵ טעות אקולוגית נפוצה במחקרים אקולוגיים כאשר נבדקות קבוצות ולא אינדיבידואלים. בשלושת המחקרים הראשונים באזור חדרה היה סיווג חשיפה כללי עבור כל ילד, כלומר כל ילד שויך לקבוצה אחת של חשיפה, ולא לרמת החשיפה האישית האמיתית שלו. הטיה שכזו מחלישה את התוצאה.

³⁶ GIS - מערכת למידע גיאוגרפי תכנוני, משמשת גם לצרכי מחקרים אפידמיולוגיים.

האישית של החשיפה של כל ילד לזיהום אוויר לבין שינויים במדדי תפקודי הריאות. כן נמצאה ירידה של 4.3% בתפקודי הריאות לפי מדד FEV_1 בקרב ילדים מרמת הזיהום הממוצעת, וירידה של 10.2% בתפקודי הריאות בקרב ילדים מרמת הזיהום הגבוהה. תוצאות דומות נצפו לפי מדד FVC. מסקנת החוקרים הייתה שאמנם רמות זיהום האוויר באזור אינן חורגות מהתקנים, אך יש להן השפעה שלילית על תפקודי הריאות של הילדים החשופים.



גם באשקלון, קרית גת ושדרות נערכו כמה מחקרים, ומובאים כאן ממצאים ממחקרים שעסקו בילדים:

בשנים 2000-2001 התנהל מחקר מסוג סדרות עתיות באזור אשקלון, בו נבדק הקשר בין זיהום אוויר בחלקיקים ($PM_{2.5}$) לבין אשפוזי תינוקות בגילאי 0-3 בשל תחלואה בדרכי הנשימה העליונות [59a]. במחקר נמצא קשר בין החשיפה המתוארת לעיל, לאשפוזי התינוקות בשל תחלואה בדרכי הנשימה העליונות.

במחקר אחר, נבדק הקשר בין זיהום אוויר בחלקיקים (PM_{10} , $PM_{2.5}$) לירידה בתפקודי הריאות (באמצעות המדד PEF) בקרב קבוצה של 285 ילדי בית ספר חולי אסתמה הגרים ליד אחת משתי תחנות הכוח [59]. נעשה תקנון לשינויים עונתיים, מטאורולוגיה ומאפיינים קליניים ואישיים (כגון מצב סוציו-אקונומי). הילדים ביצעו בדיקות PEF וכן מילאו יומן סימפטומים פעמיים ביום. מידע על זיהום האוויר נאסף משש תחנות ניטור. ממצאי המחקר העלו: באשדוד נמצא קשר (מובהק) בין ריכוז החלקיקים מסוג $PM_{2.5}$ לבין ירידה בתפקודי הריאות של הילדים. בשדרות אותו הקשר נמצא אחרי שהוסיפו למודל התחשבות ביום העוקב, וכך גם ברמות ה- PM_{10} . מסקנת המחקר הייתה שילדים חולי אסתמה נמצאים בסיכון בעקבות עלייה בזיהום האוויר ושינוי תנאים גיאופיזיים. החוקרים קראו למקבלי ההחלטות להביא בחשבון את התוצאות הללו כאשר קובעים תקנים.

במחקר נוסף נבדק הקשר בין חשיפה לזיהום האוויר ב- SO_2 וב- NO_2 ובין ביקורי ילדים עד גיל 14 אצל רופא [60]. נמצא כי עלייה ב- $10 \mu g/m^3$ של חשיפה ברמות ה- NO_2 באוויר העלתה את סך ביקורי הילדים בגילאים אלו אצל רופא באשקלון ב-6% (קשר מובהק), ובקרית גת גם כן ב-6% (קשר מובהק). בשדרות נמצאה השפעה לא מובהקת. כאשר נבדק הקשר בין רמת NO_2 ומצבים חריפים של מערכת הנשימה בילדים, נמצאו שוב באשקלון ובקרית גת עליות מובהקות ב-6% (קשר מובהק), בעקבות עלייה בזיהום האוויר.

2.16.4 מחקרים על ילדים באזור רמת חובב

במחקר אקולוגי נבדק הקשר בין מגורים בקרבת אזור התעשייה רמת חובב, אשר בו מפעלים כימיים וגם האתר הארצי לפסולת רעילה (רמת חובב), לבין אשפוזים בגלל מחלות נשימתיות בתקופה שבין 1995 ל-1999, בקרב האוכלוסייה הבדואית הסמוכה [61]. בין המזהמים הנפוצים מאזור התעשייה ניתן למצוא גם תרכובות אורגניות נדיפות כגון: בנזן, טולואן, קסילן ועוד. האוכלוסייה חולקה לשכבות לפי מגדר, גיל ומקום המגורים. משתני החשיפה היו המרחק וכיוון הרוח מאזור התעשייה. נתוני האשפוזים סופקו על ידי בית החולים "סורוקה". להלן הממצאים:

טבלה 7

שיעור האשפוזים של ילדים בדואים עקב מחלות נשימתיות בקרב 1000 ילדים בני 0-14

שיעור אשפוזים עקב מחלות נשימתיות ל-1000 בני 0-14		
מרחק מאזור התעשייה	בנים	בנות
עד 20 ק"מ	107.3	67.3
20 ק"מ	82.2	64.8
יותר מ-20 ק"מ	74.1	54.9

ממצאי המחקר העלו כי בקבוצת הגיל 0-14 אצל שני המינים נמצא קשר הפוך בין האשפוזים לבין המרחק מאזור התעשייה, כלומר ככל שהמרחק בין מקום המגורים של הילדים לאזור התעשייה היה גדול יותר, שיעור האשפוזים עקב מחלות נשימתיות היה קטן יותר. קשר זה עקבי יותר בקרב הילדים מהיישובים השבטיים המסורתיים בהשוואה לילדים מהיישובים הקבועים. מגמה זו נמצאה גם בקרב הבנים וגם בקרב הבנות.

גם בקבוצות גיל צעירות יותר (בנים בקבוצת הגיל 0-4) מהיישובים השבטיים המסורתיים נמצא קשר הפוך בין שיעורי האשפוזים עקב כל המחלות הנשימתיות לבין הקרבה של מקום המגורים לאזור התעשייה: שיעורי האשפוזים היו (ממרחק קרוב לפארק ועד לרחוק): $258.8/1000$, $217.3/1000$ ו- $190.9/1000$.

מחקר אקולוגי בדק את הקשר בין מומים מולדים עיקריים לבין מגורים בקרבת אזור התעשייה רמת חובב [62]. המחקר נערך בין 1995 ל-2000 וכלל 63,850 לידות. הנתונים על הלידות ועל המומים המולדים שאובחנו בלידה סופקו על ידי בית חולים "סורוקה". החוקרים חילקו את המקרים לפי מוצא אתני ומקום מגורים. משתני החשיפה היו שוב, המרחק מאזור התעשייה וכיוון הרוח. ממצאי המחקר: שיעור המומים המולדים בקרב התינוקות של הנשים הבדואיות שגרו בקרבת אזור התעשייה (עד 20 ק"מ) היה גבוה ב-17% (קשר מובהק) בהשוואה לשיעור המומים המולדים אצל נשים שגרו רחוק יותר (מעל 20 ק"מ). אצל תינוקות הנשים הבדואיות שגרו ביישובי קבע הסמוכים לרמת חובב נמצא שיעור מומים מולדים גבוה ב-63% (קשר מובהק) בהשוואה לשיעור המומים המולדים בקרב התינוקות של נשים שגרו רחוק יותר. נמצא ספציפית כי שיעור המומים המולדים במערכת העצבים המרכזית בקרב התינוקות של נשים שגרו בקרבת א.ת. רמת חובב (עד 20 ק"מ) היה גבוה פי 2.27 (קשר מובהק) מזה שנמצא אצל אלו שגרו רחוק.

בקרב התינוקות שנולדו לאימהות מהישובים השבטיים המסורתיים, נמצא קשר בין קרבה לאזור התעשייה רמת חובב לבין עלייה בשיעור כל המומים המולדים, המומים המולדים הקשורים בא-נורמליות כרומוזומלית, ומומים מולדים אחרים שאינם מסווגים.

שיעורי המומים המולדים אצל האוכלוסייה היהודית היו דומים בקרב התושבים "החשופים" ובקרב התושבים "הלא חשופים".

מסקנתם של החוקרים הייתה כי קרבה של מקום המגורים לאזור התעשייה קשורה בעלייה בשיעור המומים המולדים בקרב האוכלוסייה בדואית, אך לא בקרב האוכלוסייה היהודית.

2.16.5 מחקרים בישראל על חשיפת ילדים לעופרת [69–63]

בשנות השמונים נבדקה רמת החשיפה לעופרת בקרב ילדים באזורים מתועשים במפרץ חיפה [63–64]. נמצאו רמות עופרת גבוהות לא רק בקרב ילדים של פועלים בתעשיית העופרת, אלא גם בקרב ילדים שהיו חשופים לסביבה הכללית. באותו מחקר נמצא כי ריכוזי העופרת הגבוהים ביותר היו אצל ילדים שגרו בקרבת מפעל קרית הפלדה.

תוצאה זו עולה בקנה מידה אחד עם מחקר על בעלי חיים שערך פרופ' לב פישלזון מאוניברסיטת תל אביב בשנות השמונים בעמק עכו, ובו נמצאה כמות עופרת גבוהה פי עשר מהידוע בספרות עד אז. אנו יודעים כיום שמקור העופרת באזור זה היה מחזור פלדה וברזל ב"קרית הפלדה" [65].

רמות העופרת בדם בקרב אוכלוסיות ילדים נבדקו גם באזור נתניה ובאזור ירושלים בשנת 1995. אצל חלק מהילדים נמצאו רמות גבוהות של עופרת בדם [66–68]. בד בבד נמצאו רמות גבוהות יחסית של עופרת באוויר בשני אתרי דגימה, אולם ערכים אלה נמצאו בטווח התקן היממתי של עופרת באוויר לפי קובץ התקנות למניעת מפגעים (1992) (ראו נספח 7.5, עמ' 75). ערכים אלו היו גבוהים בכמה סדרי גודל בהשוואה לארצות אירופה שבהן משתמשים רק בדלק נטול עופרת.

בין השנים 1996 ו-2000 התבצע מחקר שהשווה חשיפה לעופרת אצל ילדים בישראל לחשיפה לעופרת אצל ילדים ברשות הפלסטינית ובירדן [69]. במחקר הושו, בין היתר, רמות עופרת שנמצאו בדם אצל ילדים בכל המחקרים באזור. ראו נתונים עיקריים בטבלה 8 להלן.

טבלה 8

סיכום המחקרים הנוגעים לחשיפות ילדים לעופרת בישראל [69].

שנה	ילדים שגרים ב	רמת עופרת ממוצעת בדם (µg/dL)
1982	מפרץ חיפה	12.1
1990	כפרים דרוזיים	4.3
1995	נתניה	6
1995	מזרח ירושלים	7
2000–1999	מדגם נפות בכל ישראל	3.21

* בהקשר זה ראו בחוברת זו טבלה 1.1 בפרק 1, ערך "עופרת".

3. חשיפות במפרץ חיפה

3.1 איכות האוויר במפרץ חיפה, נתונים מעודכנים 2002–2007 [70–75]

3.1.1 מקורות זיהום האוויר העיקריים בחיפה – מבוא

באזור חיפה, בגלל היותה עיר נמל, ישנם מקורות זיהום אוויר רבים: מפעלי תעשייה וייצור מלט שפעלו בלא תקני פליטה, והשתמשו בכמויות רבות של מזוט עתיר גפרית, בתי הזיקוק לנפט, תחנת הכוח של חברת חשמל, מפעל גדול למחזור פלדה וברזל, מתקנים לאחסון נפט, מפעלי פלסטיקה, בתי יציקה, מתקן קומפוסט, מזבלה שבערה במהלך רוב ימות השנה תוך פליטת עשן. חומרים אורגניים רעילים כדיוקסינים ומתכות נפלטו לרוב בלא טיפול הישר על האוכלוסייה החשופה. לפיכך איכות האוויר בחיפה הייתה ירודה מאוד במשך שנים רבות. המצב היה גרוע כל כך עד שזיהום האוויר במפרץ חיפה התקבע במרוצת השנים כמצב הטבעי של העיר, ואפילו הפך לסמל העיר.

בפועל, מזהמי אוויר מגיעים מפליטות של מפעלי תעשייה וייצור חשמל, אך גם מפליטות של כלי תחבורה. אם מתמקדים בסקטור התעשייה וייצור החשמל, אפשר ללמוד מדו"חות "איגוד ערים אזור חיפה" משנת 2000 ואילך, כי סקטור זה פולט מבחינה כמותית יותר מזהמים מאשר כלל התחבורה בחיפה (ראו להלן, עמ' 53-51). מתברר כי מפעלים מייצרים זיהום אוויר בכמויות גדולות המשפיעות על כל אזור חיפה והקריות. לדוגמה, בשנת 2007 שחררו התעשייה וייצור החשמל 89% מפליטות החלקיקים מסוג PM_{10} באזור, וכן 63% מכל התרכובות האורגניות הנדיפות הנפלטות בכל נפת חיפה [70]. גם בעבר, נתונים מהשנים 1994–2003 מגלים כי רוב הפליטות של מזהמי אוויר באזור מפרץ חיפה נבעו ממפעלי תעשייה [71].

לצערנו, מפעל מזהם אינו נענש בדרך מרתיעה מספיק כדי ליצור השפעה גם על מפעלים מזהמים אחרים. נדירים המקרים שבהם מפעל נסגר לצמיתות. אף שקיימות בעולם כבר טכנולוגיות רבות לצמצום פליטות של מזהמים, התעשיות באזורנו אינן ממהרות לאמץ אותן [72–73], וחל שדרוג אטי מדי של מתקנים, לעומת המתבקש מנתוני הבריאות הקיימים (ראו להלן פרק 4, עמ' 59-62). לפיכך, כאשר משווים תעשיות הפעילות בישראל לתעשיות דומות מחו"ל, גם בשנים מאוחרות, למדים כי זיהום האוויר הנפלט במפרץ חיפה הוא גדול בכמותו וחמור ברמתו [74].

באזורנו נפליטים לאוויר חומרים רעילים, חלקם נחשבים למסרטנים ודאיים, חלקם חשודים כמסרטנים, ויש גם המשבשים את מערכת החיסון, מערכת הרבייה והמערכת ההורמונלית. מזהמים רבים משפיעים על מערכת העצבים (בהקשר זה ראו לעיל עמ' 33-32). זיהום האוויר החריג השתמר לאורך הדורות ולא נאכפו תקנים על מפעלים, וכן הם לא אולצו להכניס ציוד וטכנולוגיות חדישים להפחתת הזיהום. לאור המתואר בפרקים הקודמים לחוברת זו, ולאור השינוי החיובי שחל כיום, משנחקק חוק אוויר נקי, אנו סבורים שצריך להיערך בדחיפות לשינוי המצב המתואר לצמיתות.



צילום: אלה נ. ©

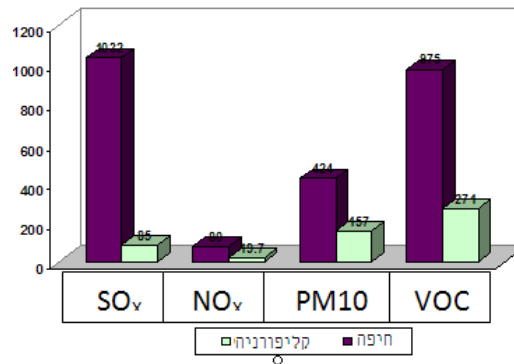
3.1.2. בית זיקוק לנפט - חיפה (בז"ן)

בשנת 2003 התברר שבתי הזיקוק בחיפה (להלן: בז"ן) פלטו בשנה זו על כל מיליון טון נפט מזוקק: פי 4 חלקיקים, פי 12 תרכובות אורגניות נדיפות, פי 3.6 גופרית דו-חמצנית, ופי 2.7 תחמוצות חנקן מבית זיקוק ממוצע בקליפורניה [1]. אז, בז"ן פלטה אותה כמות של תרכובות אורגניות נדיפות כמו של כל בתי הזיקוק של קליפורניה (21 במספרם). גרף 3 מדגים ממצאים אלה.

גרף 3

השוואת פליטות מזהמים (בטונות) מזיקוק נפט בחיפה מול קליפורניה לכל מיליון טון נפט

מזוקק בשנת 2003



גם בשנת 2007 הייתה בז"ן מזהם אוויר עיקרי בחיפה, ופלטה בשנה זו כשליש (32%) מכלל החומר החלקיקי מסוג PM₁₀ [70] שנפלט באזור חיפה והקריות (ראו להלן עמ' 52). למרות תהליכי השיפור שהיא מכריזה עליהם, חישובים מתמטיים פשוטים מראים כי נפלטו מטעמה לאוויר האזור כ-3,206 טון של תרכובות אורגניות נדיפות VOC's, וכ-228 טון חלקיקים (PM₁₀) (ממוצע שנתי). התרכובות האורגניות הנדיפות הנפלטות כוללות חומרים הידועים כמסרטנים ודאיים לאדם.

במרץ 2008 נקראו נציגים מבז"ן לשימוע אצל מנהל המחוז של המשרד להגנת הסביבה, מר רוברט ראובן, בגין חריגות מהצו האישי שניתן לה [72]. עולה ממסמך כתוב בנושא כי בז"ן מיישמת את הוראות המשרד באופן חלקי ולא מספק, והיא עדיין חורגת בערכי פליטה מוקדדים, והדבר גורם לזיהום בלתי סביר. לדוגמה, בשנת 2008 היו חריגות של פליטות חלקיקים ממש"צ³⁷ ב-23%, וחריגות בפליטות של תחמוצות גופרית מהמש"צ ב-78%. מהמסמך עוד עולה כי לא דווח למשרד על אודות חריגות אלו מטעם בז"ן. המסמך מפרט רבות על נסיבות של חריגות נוספות. המסמך עוסק ביישום התוכנית לגילוי דליפות של תרכובות אורגניות נדיפות LDAR³⁸ – ונכתב שם כי בז"ן אינה עומדת ביעדים שנקבעו על פי הצו האישי, והיא גם מבצעת את התוכנית באטיות ובחלקיות שאינן מקובלות בעולם. עוד נכתב כי נכון לתאריך 26.2.2009 רק פחות מרבע מהמפעל נבדק לאיתור

³⁷ מתקן בבתי זיקוק חיפה לשבירת צמיגות (Visbreaker) המכונה מש"צ 3;

³⁸ Leak Detection and Repair Program

דליפות של תרכובות כאלו. על פי המשרד להגנת הסביבה, מפעלים אחרים בארץ יישמו, לעומת זאת, תוכניות LDAR בהיקפים דומים בתוך חודשים ספורים ועמדו עמידה מלאה בנוהל המשרד. בז"ן חיפה ננזפה עוד על כך שהוצעה מטעמה תוכנית מקלה מדי: תיקון דליפות ייעשה רק מעל 10,000 חלקיקים למיליון, ולא מעל 1,000 כנהוג. עולה אפוא מן האמור כי אף שהמפעל טוען לחלוציות, הוא נתון בפיגור משמעותי בתוכנית שנקבעה לו מטעם המשרד להגנת הסביבה.



3.1.3 חברת חשמל לישראל (תחנת הכוח חיפה)

תחנת הכוח של חברת החשמל במפרץ חיפה פועלת על מזוט בלי שום אמצעי למניעת פליטת הגזים וחלקיקים לאוויר [75]. חלקיקים הנפלטים מתחנת הכוח כוללים מתכות כבדות, בעיקר ניקל וונדיום. ניקל נחשב לחומר הגורם לסרטן ריאות וונדיום הוכח כמשפיע על אי-סדירות של קצב הלב [76]. בשנת 2007 כ-33% מכל החלקיקים מסוג PM_{10} שנפלטו באזור חיפה, נפלטו מתחנת הכוח של חברת החשמל! [70]. ידוע כי רוב החלקיקים הנפלטים משרפת מזוט קוטרם פחות מ- $PM_{2.5}$. חישובים מתמטיים פשוטים מראים כי נפלטו מטעמים לאוויר האזור כ-35 טון של תרכובות אורגניות נדיפות VOC's, וכ-235 טון חלקיקים (PM_{10}) (ממוצע שנתי). אפשר לומר גם, שבעיית הפליטות ממקור זה חמורה למדי, מאחר שהארוכות נמוכות וקרובות למרכזי אוכלוסין, וכך שכונות מגורים בחיפה חשופות במישרין לפליטות. בטבלה 9 להלן מוצגת רשימה חלקית של חומרים שידוע כי נפלטים מתחנות כוח מסוג זה (הנתונים לקוחים מרשימת החומרים הרעילים הנפלטים לסביבה של ה-EPA). נדגיש כי כל החומרים המוזכרים ברשימה נחשבים לכימיקלים רעילים.

טבלה 9

רשימה חלקית של חומרים הנפלטים מתחנות כוח

מתכות	תרכובות אורגניות	אחרים
אנטימוני, ארסן, בריום,	בנזן	אמוניה
בריליום, קדמיום, כרום	פורמאלדהיד	ברום
קובאלט, נחושת, עופרת	חומצה פורמית	כלור
מנגן, כספית, מוליבדנום	מתנול	הידראזין
ניקל, סלניום, כסף	נפתלן	HF (חומצה הידרופלואורית)
תליום, אבץ	PCB's	חומצת מלח, חומצה גפרתית
	טולואן	HNO_3
	קסילן	אוזון

בעתיד צפוי להגיע גז טבעי לאזור חיפה, וכך יפחתו הפליטות של תחנת הכוח, אבל כיום קיימת בעיה מאחר שהעברת צינור הגז הטבעי מתעכבת בשל סכסוך מתמיד. בעיה נוספת היא שכהנה להגעת הגז, ביצעה חברת החשמל עבודות להוספת מתקנים חדשים (מחז"מים), אבל באין גז טבעי, מתקנים אלו יופעלו בכושר ייצור גדול מאוד גם על מזוט. במצב כזה צפוי גידול בפליטות החלקיקים, בעיקר מכיוון שכושר הייצור יגדל בערך פי שלוש.

3.1.4 גדיב וכאוו"ל – מוצרי יסוד לתעשיית הפלסטיק [70]

גדיב. בשנת 2007 נפלטו לאוויר כ-1,200 טון של תרכובות אורגניות נדיפות VOC's, וכ-32.5 טון חלקיקים (PM_{10}) (ממוצע שנתי).

כאוו"ל. בשנת 2007 נפלטו מטעמים לאוויר האזור כ-4,300 טון של תרכובות אורגניות נדיפות VOC's וכ-67.5 טון חלקיקים (PM_{10}) (ממוצע שנתי). עם זאת, המפעל עובר כיום שדרוג אינטנסיבי. בשנת 2008 התחילו ליישם בו את תוכנית LDAR לגילוי דליפות ותיקון ולפיכך הופחתה רמת הפליטות המתוארות בו. המפעל ממשיך ליישם את התוכנית גם כיום.

3.1.5 מפעלי עמק עכו

באזור התעשייה של דרום עכו שוכנים מפעלי צבע, מזון, מתכת ועוד. שני מפעלים שגרמו לזיהום אוויר גבוה במיוחד הם: חוד מתכת (לשעבר קריית הפלדה) ותעשיות אלקטרוכימיות (שנסגר בסוף 2003).

מפעל "חוד מתכות"

המפעל נמצא בעבר פולט לאוויר דיוקסינים ומתכות כבדות מעל לתקן: בבדיקת פתע שנערכה במפעל ביוני 2006 נמצא ריכוז דיוקסינים של 1.03 ננו גרם למ"ק אוויר, כלומר ריכוז הגבוה פי עשר מהתקן. ריכוז הדיוקסין בפליטה העומד בתקן במפעל הוא של כ-0.35 גרם דיוקסין לשנה. לשם השוואה, על פי סקר שביצעה חברת TNO עבור איגוד ערים אזור חיפה, כמות הדיוקסין המחושבת הנפלטת לשנה במטרופולין חיפה כולו, מכל המקורות התעשייתיים, אתרי הפסולת, שרפת דלק במכוניות, עישון סיגריות וכו' היא 0.9 גרם. כלומר, גם כשהמפעל עומד בתקן הפליטה, כמות הדיוקסין הנפלטת ממנו היא כשליש מכלל כמות הדיוקסין הנפלטת במטרופולין חיפה כולו. מארובות המפעל נפלטים, מלבד דיוקסינים, גם חלקיקי אבק הנוצרים תוך תהליך התכת הפסולת. אבק זה משתחרר באופן בלתי מבוקר לסביבה (פליטות לא מוקדיות), לכן גם הוא מסוכן מאוד. באחרונה עבר המפעל להשתמש בפחם כדי להפחית את ריכוז הדיוקסינים הנפלטים לאוויר דרך הארובה.

תעשיות אלקטרוכימיות

מפעל זה ייצר בעבר (עד לסגירתו בסוף 2003) פולי ויניל כלוריד (PVC). בתהליך הייצור נפלטו לאוויר כמה חומרים מסרטנים: ויניל כלוריד מונומר (VCM), EDC וכן דיוקסינים. בכל שנות פעילותו המפעל פלט אלפי טונות בשנה של חומרים אלו לאוויר, וחשף את האוכלוסיות השכנות וחלק גדול ממחוז הצפון ומחוז חיפה לסיכון בריאותי.

3.2 נתונים על זיהום אוויר באזור מפרץ חיפה בשנים 2002–2007 [73]

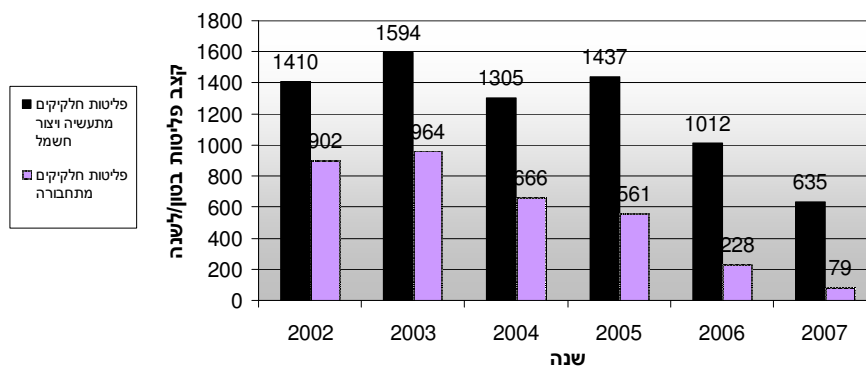
באזור מפרץ חיפה יש 20 תחנות ניטור של איגוד ערים אזור חיפה לאיכות הסביבה, חברת החשמל לישראל והמשרד להגנת הסביבה. בתחנות הניטור נמדדים בדרך כלל הריכוזים באוויר של חלק ממזהמי הקריטריונים (ששת מזהמי האוויר העיקריים שקבע החוק האמריקני). בכל האזור אין ניטור קבוע של מזהמים אחרים ממקורות תעשייתיים, כגון דיוקסינים, מתכות, תרכובות אורגניות נדיפות, פחמימנים ארומטיים טבעתיים ועוד. מספר מצומצם של תחנות מודד בקביעות רמות של חומרים אורגניים מסוימים כגון בנזן, קסילן וטולואן.

בגרפים 4 ו-5 להלן מוצגים קצבי פליטה של חלקיקים מסוג PM_{10} ושל SO_2 .

בגרפים מושוות הפליטות של הסקטור התעשייתי וייצור החשמל אל מול הפליטות מכלל התחבורה. כל הנתונים המובאים נוגעים לאזור מפרץ חיפה ואינם כוללים פליטות שמקורן בעמק עכו, בשנים 2002–2007 (בטון לשנה).

גרף 4

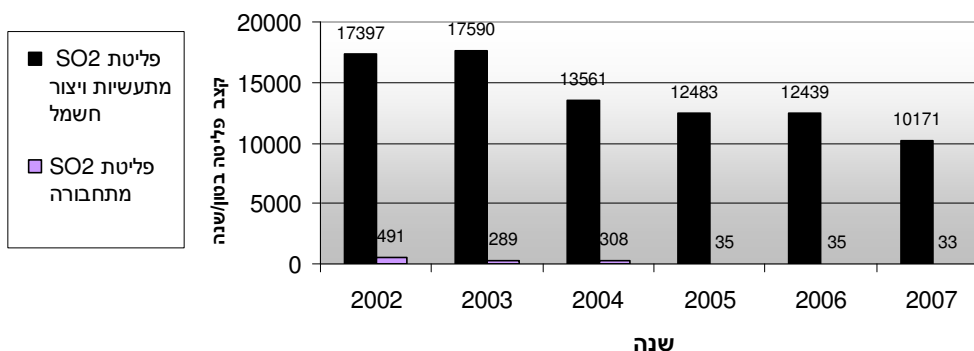
קצב פליטת חומר חלקיקי מתעשיות וייצור חשמל בהשוואה לפליטות מתחבורה, בשנים 2002–2007 (טון לשנה)



* הערה: בשנים שאחרי 2006, עודכנה שיטת החישוב של קצב פליטות התחבורה, וניתן משקל שונה לסוגי כלי הרכב השונים (כנהוג בחישובי הלמ"ס). לכן הערכים שניתנו לפליטות תחבורה לפני עדכון השיטה היו גדולים יותר. עולה מכך שהחלק של המקורות הניידים (הסגול) היה במציאות קטן יותר מהחלק המוצג כאן בנוגע לשנים שקדמו ל-2006.

גרף 5

קצב פליטת SO_2 מתעשיות וייצור חשמל בהשוואה לפליטות מתחבורה, בשנים 2002–2007 (טון לשנה)



טבלה 10						
קצבי פליטה מתעשייה ויצור חשמל בהשוואה לקצבי פליטה מתחבורה (2002–2007) **						
א: קצבי פליטה מתעשייה וייצור חשמל: טון/שנה						
שנה	2007	2006	2005	2004	2003	2002
VOC's	9,896	10,932.5	*13,473	*13,473	*13,473	*13,473
חומר חלקיקי	635	1,012	1,437	1,305	1,594	1,410
SO ₂	10,171	12,439	12,483	13,561	17,590	17,397
CO	533	552	455.5	788	788.5	526
NO _x	5,526	6,333.5	5,755	6,973	7,131	7,385
ב: קצבי פליטה מתחבורה: טון/שנה						
VOC's	5,344	3,521.5	6,631	8,839	7,411	7,271
חומר חלקיקי	79	228	561	666	964	902
SO ₂	33	35	35	308	289	491
CO	19,386	35,986	38,719	45,762	44,501	43,800
NO _x	3,784	5,151	7,236	8,156	10,442	10,074

* **הערה:** בשנים 2002–2005 מוצגת הערכה על סמך סקר איגוד ערים אזור חיפה משנת 2004.

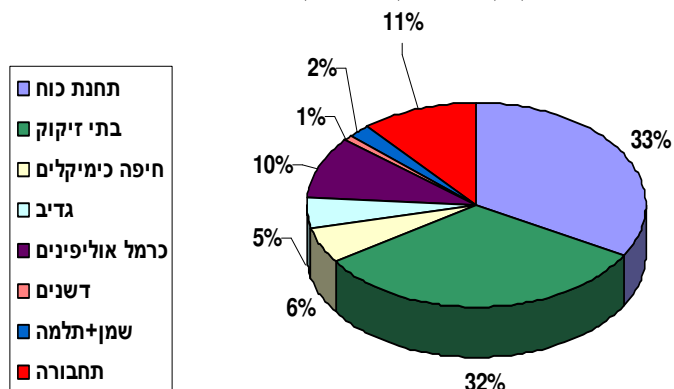
** **הערה:** נתונים אלו אינם כוללים את נתוני הפליטות של מפעלי אזור עמק עכו, מאחר שהם נמצאים ברשות מנטרת נפרדת. עם זאת, מאחר שאין הפרדה גיאוגרפית של האוויר, פליטות מהם מגיעות למפרץ.

אפשר להסיק מהגרפים ומהטבלאות שהובאו לעיל בנוגע לשנים 2002–2007, כי הפליטות הקשורות לנזקים לבריאות (ראו לעיל פרק 2, עמ' 46–12) – חלקיקי PM₁₀ ותרכובות אורגניות נדיפות – היו גבוהות יותר בסקטור התעשייתי ובסקטור של ייצור חשמל בהשוואה לפליטות מכל התחבורה באזור.

לדוגמה, בשנת 2007 נפלטו פי שמונה יותר חלקיקים מסוג PM₁₀ מסקטור התעשייה וייצור החשמל מאשר מכל הפליטות של התחבורה בשטח האיגוד.

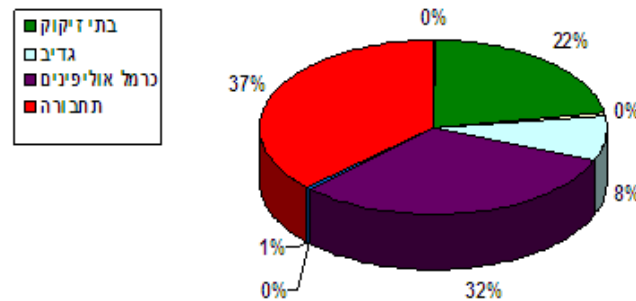
דיאגרמה 6

פליטת חומר חלקיקי לפי מקור ומשקל יחסי בשנת 2007 [70]



דיאגרמה 7

פליטת תרכובות אורגניות נדיפות לפי מקור ומשקל יחסי בשנת 2007 [70]



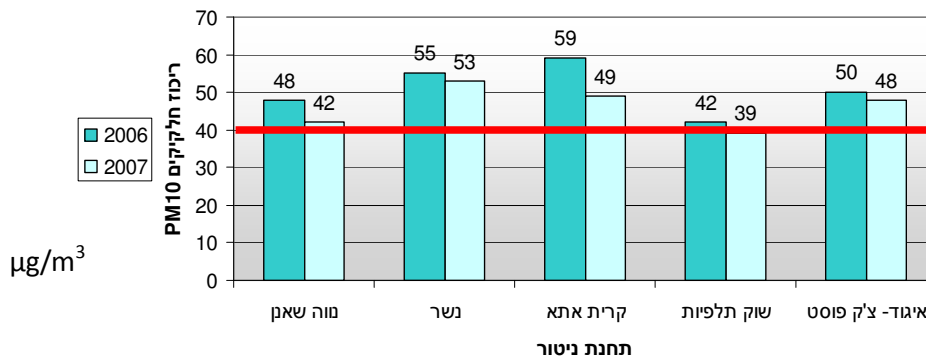
**** הערה:** נתונים אלו אינם כוללים את נתוני הפליטות של מפעלי אזור עמק עכו, מאחר שהם נמצאים ברשות מנטרת נפרדת. עם זאת, מאחר שאין הפרדה גיאוגרפית של האוויר, פליטות מהם מגיעות גם למפרץ חיפה, ולו היו נכללות בדיאגרמה זו, החלק היחסי של התחבורה היה קטן.

3.2.1. נתונים על זיהום אוויר באזור מפרץ חיפה בשנים 2006–2007 [70,73]

בשנים 2006 ו-2007 נפלטו חלקיקים מסוג PM_{10} לאוויר פחות מבשנים קודמות. בגרף 8 להלן מוצגת השוואה של ממוצעים שנתיים של ריכוזי חלקיקים (PM_{10}) בחמישה אתרים באזור חיפה בשנים 2006 ו-2007. הריכוז הממוצע השנתי באתרים אלו הוא $48 \mu g/m^3$, ריכוז הגבוה מהתקן למזהם זה באירופה ($40 \mu g/m^3$, ממוצע שנתי, מסומן בקו אדום).

גרף 8

ריכוז החלקיקים (PM_{10}) הממוצע השנתי שנמדד בשנים 2006 ו-2007 במפרץ חיפה



מאחר שכמחצית מהחלקיקים מסוג PM_{10} הם חלקיקים מסוג $PM_{2.5}$, ואלו הם חלקיקים אשר הוכחו כמזיקים משמעותית לבריאות הציבור (ראו לעיל עמ' 19-20, הקשר לירידה בתפקודי ריאות), עולה לדוגמה כי בשנת 2007 נעו ריכוזי החלקיקים מסוג זה סביב $24 \mu g/m^3$, ואלו ריכוזים אשר גבוהים מתקן היעד שנקבע למזהם זה ($15 \mu g/m^3$) ונחשבים בספרות הבינלאומית לגבוהים מאוד. יש לשים לב שאלה הם הריכוזים בשנים שבהן ירדו הפליטות של חלקיקים. לכן בשנים שקדמו ל-2006 היו בוודאי ריכוזים גבוהים עוד יותר של חלקיקים מסוג זה.

3.3 ריכוזי מזהמים שונים בשנים 2007 ו-2008 במפרץ חיפה, תוך התמקדות במקומות שבהם נמצאים ילדים ובני נוער [77–78]

*הגרפים להלן מבוססים על נתוני דו"חות המשרד להגנת הסביבה

ישנן הוכחות שכיום וגם בעבר נפלטו ונפלטות לאוויר כמויות גדולות של חומרים רעילים כגון מתכות כבדות, תרכובות אורגניות נדיפות וחלקיקים. לכל אלה השפעה מזיקה ניכרת על בריאות כלל האוכלוסייה, ובייחוד על ילדים.

בשנים האחרונות, המשרד להגנת הסביבה ביצע בדיקות אוויר נרחבות באזור. במאי ובספטמבר 2007 נבדקו 20 אתרים, ובפברואר ובאפריל 2008 נבדקו 26 אתרים. הבדיקות התבצעו במפרץ חיפה ובסביבתו ונדגמו בהן מעל 100 מזהמים שונים ובהם: אבק מרחף, כמה מתכות מעבר³⁹, תרכובות אורגניות נדיפות, מרקפטנים, פוליארומטים, דיוקסינים ופוראנים, חומצות (HCl), אלדהידים, קטונים ועוד. בשנת 2007 כלל הסקר לפחות שבעה אתרים המאכלסים בקביעות ילדים או בני נוער. בשנת 2008 נוספו לסקר עוד בתי ספר בקריות ובכרמל המערבי (כעשרה אתרים המאכלסים בקביעות ילדים או בני נוער).

תוצאות הבדיקות מצביעות על חשיפת ילדים במקומות שונים במפרץ חיפה לריכוזים גבוהים של חומרים מסרטנים, וכן לשילובים של חומרים (מתכות וחומרים אורגניים).

מאחר שהריכוזים של חלק מהמזהמים אינם מוגבלים לא על ידי תקני פליטה ולא על ידי תקני איכות אוויר, לא בוצע להם ניטור שנתי רציף עד כה, בחיפה או בכל מקום אחר בארץ. הדו"ח הנרחב של המשרד להגנת הסביבה שפך אפוא לראשונה אור על אודות טיב החומרים הנמצאים באוויר ועל ריכוזיהם.

* הערה: ליד כל גרף שיובא להלן מצוין ערך הייחוס שנקבע עבורו על פי ועדת אלמוג (הוועדה שקבעה ערכי ייחוס למזהמים). ערכים אלו נועדו לסייע להגביל פליטות מזהמים אלו [79].

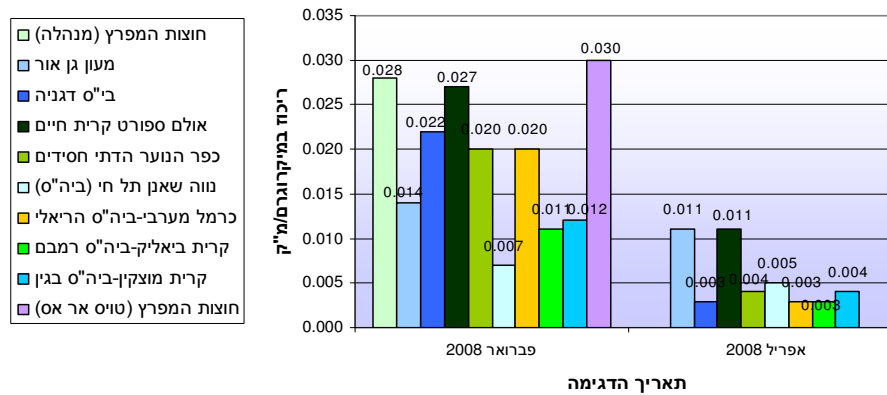
הערת המחברים: ערך הייחוס הישראלי שנקבע לדיוקסינים ופוראנים עומד על picog/m^3 0.9. על סמך הידוע ממחקרים שונים בעולם ערך הייחוס הישראלי, אשר נקבע בדו"ח אלמוג הוא גבוה מדי, פי 100 מהסביר. כאשר מציינים בדו"חות המשרד לאיכות הסביבה כי אין חריגות מערכי הייחוס של דיוקסינים, אין זה מן הנחמה, מאחר שעל פי קנה המידה הנהוג בעולם – הרמות שנתגלו הן גבוהות מאוד. בהקשר זה ראו מקורות 80–81.

³⁹ מתכות המעבר (transition metals) הן סדרה של יסודות כימיים מתכתיים השייכים לקבוצות 3 עד 12 בטבלה המחזורית. הן מוצקות בטמפרטורת חדר, ומתאפיינות בטמפרטורות התכה ורתיחה גבוהות (וויקיפדיה).

3.3.1. השוואת ריכוזי מתכות מעבר במוסדות חינוך שונים במפרץ חיפה [77–78]

גרף 9

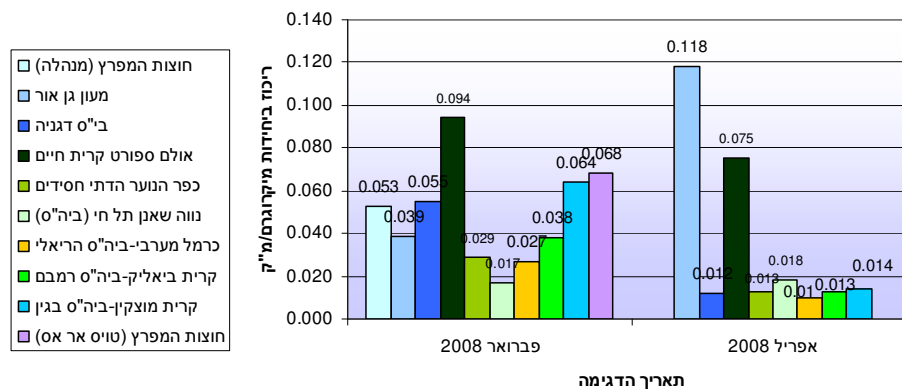
ריכוזי עופרת* בחיפה בדגימות בשנת 2008 [78]



*עופרת פוגעת במערכת העצבים, והיא מסוגלת להגדיל תדירות של מוטציות ל-DNA [82]

גרף 10

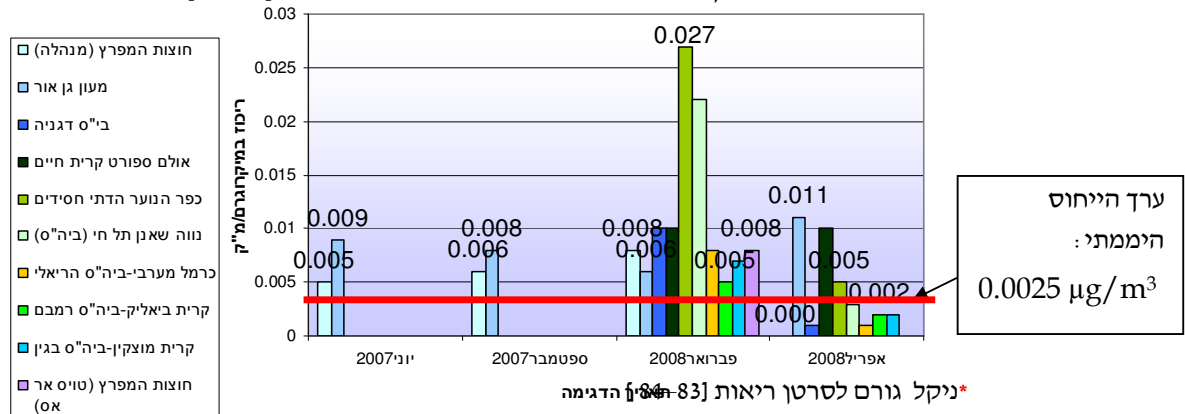
ריכוזי אבץ* בחיפה בדגימות בשנת 2008 [78]



*אבץ קשור לעלייה באשפוזי ילדים עקב אסתמה [26]

גרף 11

ריכוזי ניקל* בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008 [77–78]



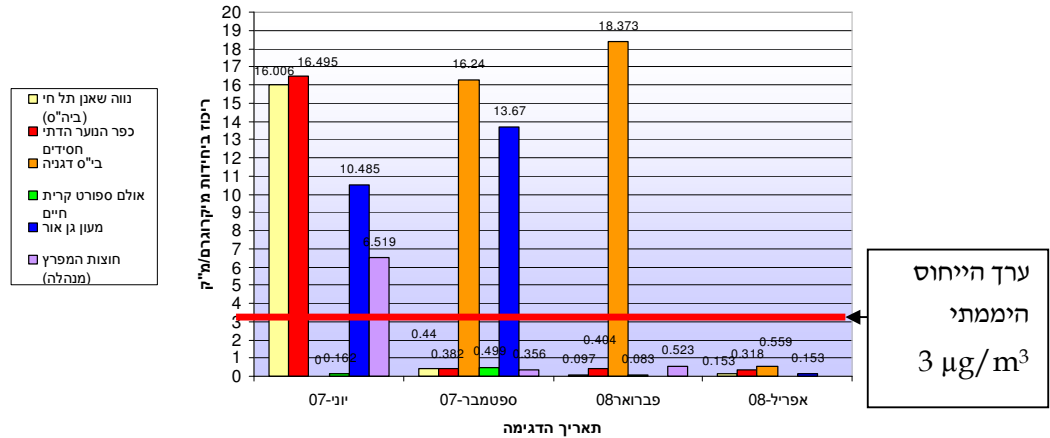
ערך הייחוס:
היממתי:
0.0025 µg/m³

*ניקל גורם לסרטן ראות [83–84]

3.3.2. השוואת ריכוזי תרכובות אורגניות נדיפות במוסדות חינוך במפרץ חיפה

גרף 12

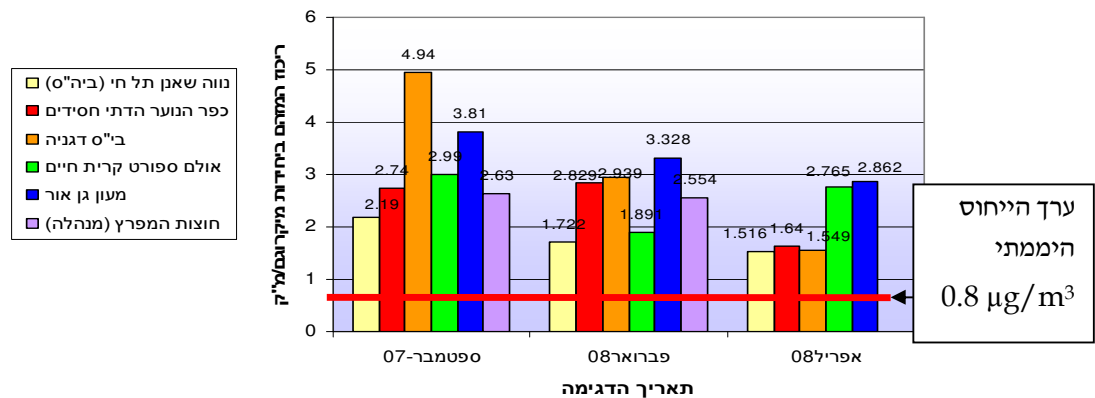
ריכוזי בנזן בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008 [77-78]



*בנזן מסרטן ודאי לאדם [85]

גרף 13

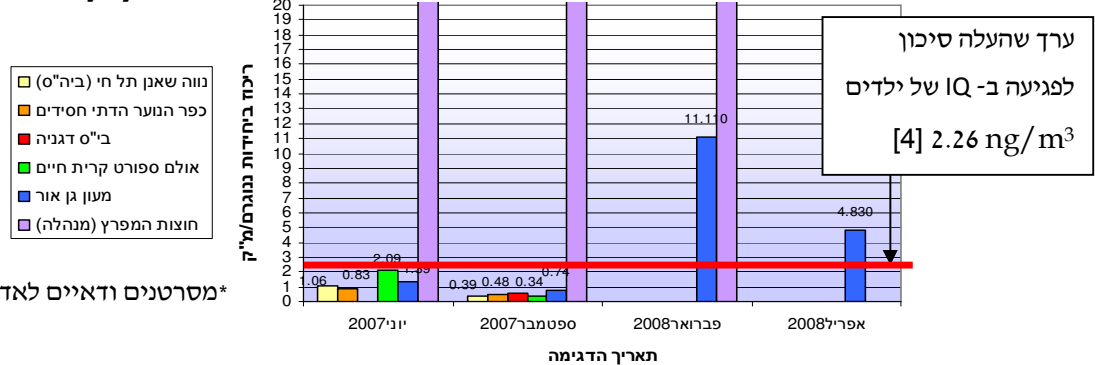
ריכוזי פורמאלדהיד* בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008 [77-78]



*פורמאלדהיד מסרטן ודאי, קשור בסרטני אף, לוע ולוקמיה [86]

גרף 14

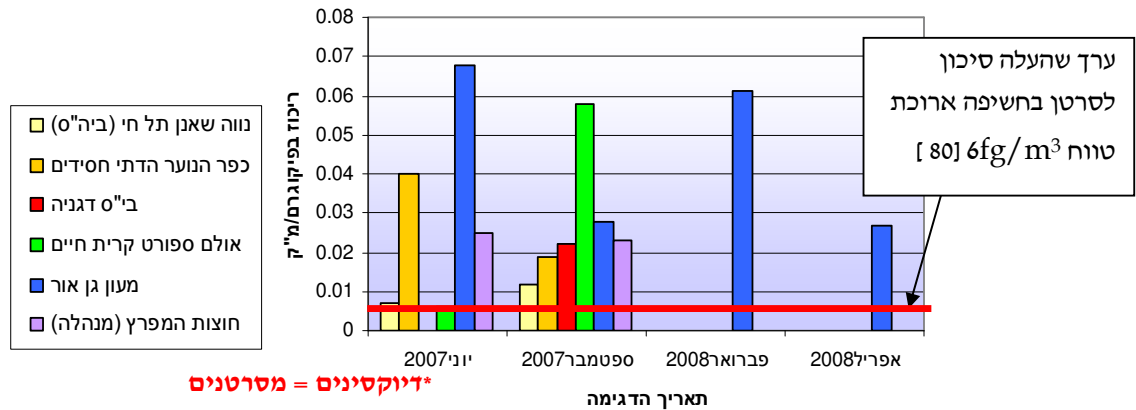
ריכוז כלל PAH's* בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008 [78]



*מסרטנים ודאיים לאדם [87]

גרף 15

ריכוזי דיוקסינים/פוראנים* בחיפה בדגימות בשנים 2007 ו-2008



3.3.3 ממצאים עיקריים בעניין ריכוזי מתכות ותרבות אורגניות נדיפות באתרים נבחרים בנפה (גרפים 9–15 לעיל) על פי נתוני דו"חות המשרד להגנת הסביבה

גרף 9 – עופרת. בעשרת האתרים שבהם ילדים נמצאים מדי יום, רמות העופרת נעו בין $0.03 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ל- $0.003 \mu\text{g}/\text{m}^3$. הריכוזים הגבוהים ביותר של עופרת נמדדו בפברואר 2008 באתרים הקרובים לפעילות תעשייתית (קרית חיים, חוצות המפרץ). בשאר האתרים נמצאו ריכוזי עופרת נמוכים יותר. גם בבדיקה החוזרת באפריל 2008 נמצאו רמות עופרת גבוהות יותר באופן יחסי באתרים סמוכי תעשייה/אחסון נפט, כגון ריכוז של $0.011 \mu\text{g}/\text{m}^3$ בקרית בנימין (חלק מקרית אתא הסמוך למפעלי התעשייה).

גרף 10 – אבץ. בדגימות של פברואר 2008 הריכוזים נעו בין $0.017 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ל- $0.094 \mu\text{g}/\text{m}^3$. ריכוזים גבוהים נמדדו באזור קרית חיים (קרוב לאתר מכליות נפט) ובאזור קרית בנימין (חלק מקרית אתא הסמוך כאמור לאזורי התעשייה). בשאר האתרים היו ריכוזים נמוכים בהרבה.

גרף 11 – ניקל. בדגימות של שנת 2007 נמצאו ריכוזי ניקל רק בשתי תחנות, הסמוכות לאזורי תעשייה (בתי הזיקוק והתעשיות הפטרוכימיות). בשנת 2008 נמצא טווח ריכוזים רחב של ניקל באתרים, ובלטו ברמות שלהם דווקא מוסדות לימוד ברכסים ובשכונת נווה שאנן שבחיפה. באפריל 2008 הריכוזים הגבוהים ביותר נמצאו בקרית בנימין (מעון גן אור) ובאולם ספורט קריית חיים, שם הם נעו סביב $0.01 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

גרף 12 – בנזן. באתרים המוצגים רמות הבנזן נעו בין $0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ לבין $18.37 \mu\text{g}/\text{m}^3$. אתרים אשר בלטו בריכוזיהם הגבוהים היו אתרים הסמוכים לאזורי תעשייה (בקריית חיים ובקרית אתא), או החשופים לפליטות של ארובות נמוכות (נווה שאנן). באתרים אלו הייתה חריגה מערך הייחוס היומי של עד פי 6! בנזן הוא מסרטן ודאי, ואין לחשיפה אליו רמות סף "בטוחות"⁴⁰.

⁴⁰ הערת המחברים: התברר כי באחרונה החל איגוד ערים אזור חיפה במדידה עצמאית של רמות הבנזן בתחנת בית הספר "דגניה" בקרית חיים. נמסר לנו מטעמם, כי במדידות שלהם עד כה טרם נמצאו חריגות מהתקן. בתגובה על כך נמסר לנו מצוות המשרד להגנת הסביבה, כי ידוע על הבדלים בין מדידות רציפות לבין מדידות ספורדיות. מכל מקום, יש לזכור כי הילדים באתרים שנבדקו היו חשופים לכמה מזהמים מסרטנים ודאיים בעת ובעונה אחת, ואפשרויות הסינרגיה ביניהם מעלות את הסיכון לנזק.

גרף 13 – פורמאלדהיד. טווח ריכוזי הפורמאלדהיד בכל הדגימות נע בין $0.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ל- $1.516 \mu\text{g}/\text{m}^3$ לבין $0.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$.
4.94. טווח זה עולה על התקן היממתי לפורמאלדהיד ($0.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

גרף 14 – ריכוזי PAH's. בדגימות בשנים 2007 ו-2008 טווח ריכוזי ה-PAH's נע בין $0.34\text{--}20 \text{ng}/\text{m}^3$. שוב נמצאו ריכוזים גבוהים ביותר באופן יחסי בסמיכות לאזורים תעשייתיים, (קרית בנימין, חוצות המפרץ).

גרף 15 – דיוקסינים/פורהניס. ריכוזי הדיוקסינים באזור מפרץ חיפה הם גבוהים ביותר. בלטה בריכוזיהם אתרים הסמוכים לאזורי תעשייה (קרית אתא, קרית חיים). באחד מהם נמדדו, למשל, ריכוזי דיוקסינים הנעו בין 60 ל-70 פנטוגרם⁴¹. בבתי ספר אחרים נמדדו ריכוזים הנעו סביב 20 פנטוגרם. למראית עין, נראה כי הריכוזים הללו הם נמוכים, אבל חשוב לזכור כי דיוקסינים הם כימיקלים הפעילים בגוף גם ברמות נמוכות מאוד (בהקשר זה ראו לעיל עמ' 9, 70).

לסיכום, כפי שהוזכר בתחילת דו"ח זה, כל מערכות הגוף של ילדים רגישות יותר לנוכחות מזהמים. על רקע זה מדאיגות מאוד התוצאות המוצגות, המעידות בבירור כי במוסדות לימוד שונים שנבדקו, ילדים היו חשופים בימי הבדיקות למגוון מזהמים בד בבד, ובהם גם חומרים רעילים. הכימיקלים הרעילים שנמדדו חרגו מערכי הסף היומיים שלהם, או נמצאו במקרים אחרים מעל לרמות שנמצאו בספרות העולמית כמסוכנות (מעלות סיכון לסרטן ולפגיעה במערכת העצבים ובהתפתחות). כן נצפו בבירור מוסדות שבהם החשיפה הייתה גבוהה יותר בהשוואה לאתרים אחרים.

כבר הוסבר בפרקים הקודמים כי תקנים שניתנו לחלק מהמזהמים אינם מגנים מפני סוגי התחלואה השונים, גם אם נוסף להם טווח ביטחון בגין רגישות ילדים, ולכן החריגות מהתקנים בחלק מן המזהמים מדאיגה מאוד. גם ידוע כי התקינה אינה מביאה בחשבון חשיפה לכמה מזהמים בד בבד, ואת האפקטים המשולבים הסינרגיסטיים שביניהם. לדוגמה, ידוע כיום כי חשיפה משולבת למתכת מסוימת עם תרכובות אורגניות מסוימות יחד, גם ברמות שאינן עולות על התקנים – מעלה פי כמה וכמה את ההשפעה המזיקה שיש לכל חומר בנפרד, ומורידה את ספי הפעולה (כלומר כבר בריכוזים נמוכים יותר יהיו השפעות מזיקות) [7–8].

תוצאות הבדיקות שהובאו לעיל צריכות אפוא להוות דגל אדום עבור כל הגורמים המעורבים בהגנה על הבריאות והסביבה, ומחייבות איתור מיידי של מקורות הפליטה וטיפול בהם כדי לצמצם את פליטותיהם. חייבים להינקט כל האמצעים הבטיחותיים כדי להגן על אוכלוסיית הילדים החשופים, בחיפה כמו גם בכל מקום אחר (שטרם נבדק), ואם לא יינקטו צעדים אלה, יש לשקול את סגירת בתי ספר באתרים שבהם קיימות חריגות.

לצד צעדי מניעה מקומיים, הפתרונות צריכים להיות ברמה הלאומית. לנוכח הנתונים הקשים על אודות חשיפת ילדים למזהמים מסוכנים כמתואר לעיל, אנו קוראים לניטור שנתי קבוע של מזהמים כגון אלו שהוצגו כאן, אשר נמצאו קשורים לנזקים בריאותיים. הניטור צריך להתקיים תחילה בתחנות של ריכוזי אוכלוסין, ובעיקר של ילדים, הנמצאים בסמוך לאזורי תעשייה. ניטור כזה, בנקודות בעייתיות בארץ, הוא צו השעה ולא "רשות". ממצאי ניטור חריגים טעונים כמובן טיפול מיידי (בהקשר זה ראו להלן פרקים 5 ו-6, עמ' 63-66).

⁴¹ פיקוגרם=אלף פנטוגרם

4. מקרה בוחן: תחלואת ילדים בנפת חיפה

4.1 תחלואה ואשפוז מוגברים של ילדים בנפת חיפה 1995–2006

כפי שכבר צוין, באזור מפרץ חיפה יש ריכוז גבוה של מקורות זיהום אוויר תעשייתיים ותחבורתיים. כן קיימים באזור חיפה תנאים מטאורולוגיים וטופוגרפיים העלולים להחמיר את בעיות זיהום האוויר.

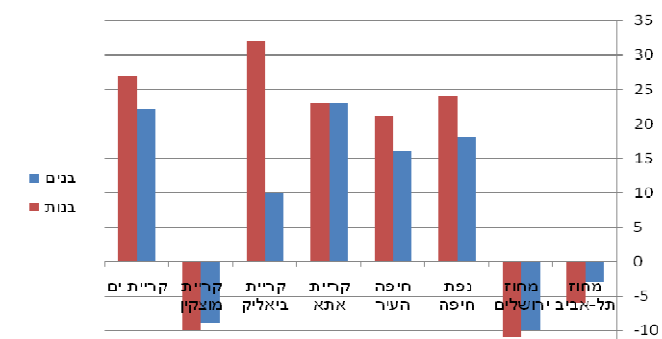
בדיקה אובייקטיבית של נתוני תחלואת ילדים במחלות שונות אינה פשוטה ומובנת מאליה. הבדלים בהרכב האוכלוסייה ובהרגליה, המבוססים על מוצא עדתי, פרופיל גנטי, גיל, הרגלי תזונה, עישון הורים, פעילות גופנית, קרבה לצירי תחבורה ראשיים ועוד – כל אלה משפיעים על התחלואה. עם זאת, מחקרים ברחבי העולם התחשבו בשונות כגון זו (באמצעות תקנון), ועדיין נמצא כי זיהום האוויר הוא גורם המשפיע על תחלואת ילדים, וכי ילדים רגישים לו במיוחד.

ניתוח מאגרי הנתונים ארציים. הנתונים הרשמיים הידועים לנו עד כה, כגון דו"חות של הלשכה המרכזית לסטטיסטיקה לשנת 1995, ולשנים 1998–2002, אכן מעידים על תחלואת ילדים גבוהה בנפה [88–89]. לדוגמה, בשנת 1995 נמצאה בילדים משני המינים, בני 0–19, תחלואה גבוהה מהממוצע הארצי, גם בנפת חיפה וגם בנפת צפון. שיעור האשפוזים של הילדים הללו בנפת חיפה היה גבוה בכ-10%–30% מממוצע האשפוזים הארצי.

לצערנו, הנושא לא נחקר בדרך מניחה את הדעת. לפיכך לא הופקו לקחים, וגם בשנים 1998–2002 (הנתונים הרשמיים העדכניים ביותר הקיימים), נמצא כי תחלואת הילדים בנפת חיפה היא עדיין גבוהה יותר מהממוצע הארצי [90]. ממצאים אלה נכונים הן לגילאי 0–4, והן לגילאי 5–14. ראו גרפים 16 ו-17 להלן בהקשר זה.

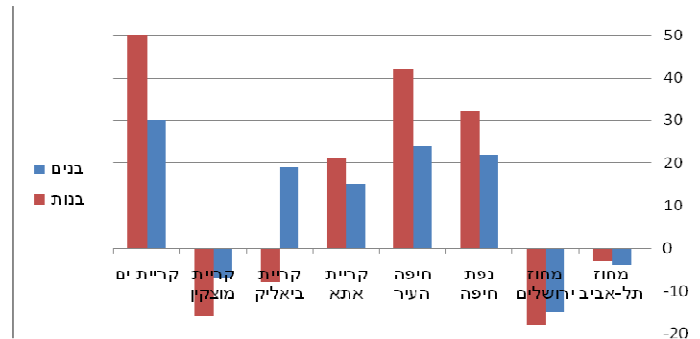
גרף 16

נתוני האשפוז של ילדים בני 0–4 (באחוזים מעל/מתחת לממוצע הארצי) באזורים גיאוגרפיים נבחרים בישראל ביחס לממוצע הארצי (קו ה-0) לשנים 1998–2002



גרף 17

נתוני האשפוז של ילדים בני 5–14 (באחוזים מעל/מתחת לממוצע הארצי) באזורים גיאוגרפיים נבחרים בישראל ביחס לממוצע הארצי (קו ה-0) לשנים 1998–2002 [89]



מסקנה: הנתונים המוצגים בגרפים שהובאו לעיל מעידים כי בשנים 1998–2002 היה שיעור האשפוזים של ילדים (בנים ובנות) בני 0–14 בנפת חיפה, בחיפה העיר, בקרית אתא ובקרית ים גבוה בכ-15%–50% מממוצע האשפוזים הארצי.

4.2 תחלואה ואשפוז מוגברים של ילדים בנפת חיפה לפי ערים

שיעור אשפוזי הילדים בחיפה ובקרית ים גבוה משיעורם במקומות רבים אחרים בארץ וכן בערים אחרות בעולם. שיעור מוגבר זה מטיל עומס כבד על מערכת הבריאות באזור, וגובה עלויות גבוהות. ריבוי האשפוזים עולה מנתונים שהוצגו על ידי הלשכה המרכזית לסטטיסטיקה בשנת 2006 [89]. בטבלה הבאה מוצגים הנתונים הרשמיים מדו"ח הלמ"ס:

טבלה 11

אשפוז בנים ובנות בני 0–4 ובני 5–14 בערים שונות בנפת חיפה בשנים 1998–2002

עיר	אשפוז בנים ובנות בני 0–4		אשפוז בנים ובנות בני 5–14	
	בנים	בנות	בנים	בנות
	אחוז מעל הממוצע הארצי	אחוז מעל הממוצע הארצי	אחוז מעל הממוצע הארצי	אחוז מעל הממוצע הארצי
טבעון	36	134	56	42
חיפה העיר	16	21	24	42
קרית ים	22	27	30	50
נשר	36	15	22	21
טירה	55	50	28	70
קרית ביאליק	10	32	19	קטן ב-8%
קרית אתא	23	23	15	21

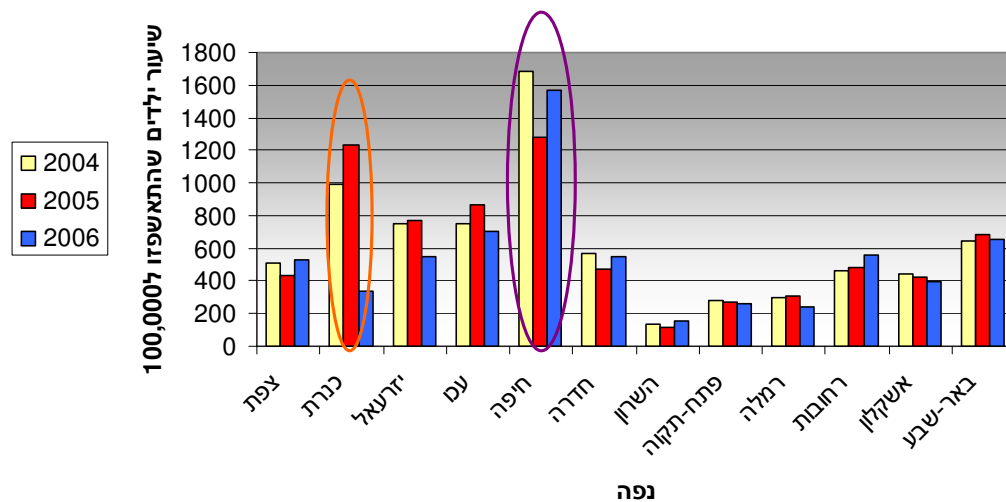
ניתן ללמוד אפוא מהטבלה כי ביישובים הנמצאים בנפת חיפה קיימת תחלואת ילדים גבוהה יותר מהממוצע הארצי.

4.3 תחלואה ואשפוז מוגברים של ילדים בנפת חיפה לפי סיבות, בשנים 2004–2006

אגף מידע ומחשוב במשרד הבריאות מסר באחרונה את הנתונים העדכניים ביותר הנוגעים לתחלואה ואשפוז של ילדים [90]. הנתונים המוצגים מתייחסים לאשפוזים בשל כמה מחלות נשימה: אסתמה וזיהומים חריפים בדרכי הנשימה (ראו לעיל פרקים 2.7–2.8).

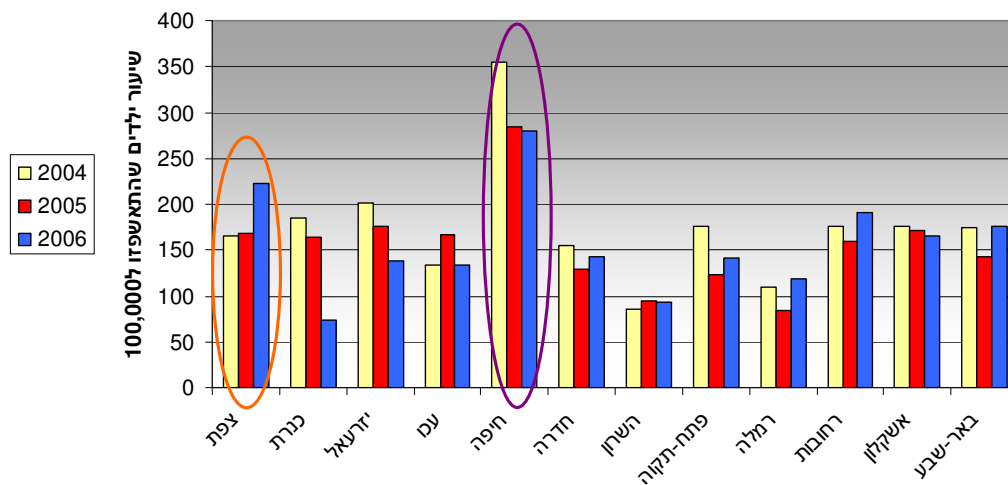
גרף 18

השוואת שיעורי האשפוזים של ילדים בני 0–4 בשל אסתמה (לכל 100,000)
בכמה נפות בישראל בשנים 2004–2006



גרף 19

השוואת שיעורי האשפוזים של ילדים בני 5–14 בשל אסתמה (לכל 100,000)
בכמה נפות בישראל בשנים 2004–2006

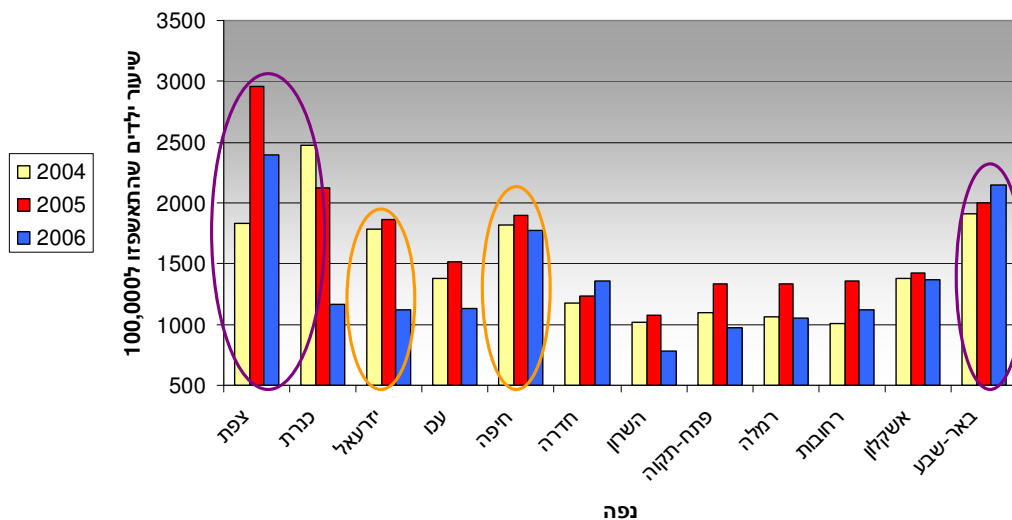


מהנתונים המוצגים בגרפים 18–19 אפשר להיווכח כי בשתי קבוצות הגיל 4–0 ו-5–14, נמצאו בנפת חיפה שיעורי האשפוזים הגבוהים ביותר בגלל אסתמה בקרב 12 הנפות המוצגות. נפות בולטות אחרות הן נפת כנרת ונפת באר שבע. כידוע, ישנם כמה גורמים להחרפת התחלואה באסתמה ובהם: חשיפה לאלרגנים, וירוסים, עישון הורים, שיוך אתני ומועדנות גנטית. עם זאת חשוב לציין כי שיעור העישון בעיר חיפה בעבר היה נמוך יותר מאשר בערים גדולות אחרות בישראל. אנו מביאים בחשבון שייתכן שחלק מההבדלים בתוצאות נובעים מהבדלים בהרכב האתני בין הנפות, וזו שאלה הניתנת לבירור.

ידוע כי יש בנפה רמות גבוהות של מזהמי אוויר, מתכות ותרכובות אורגניות נדיפות. לנוכח הכרות ארגון הבריאות העולמי על אודות קשרים סיבתיים בין עלייה ברמות זיהום האוויר לבין החמרה של אסתמה, אנו סבורים שחומרת זיהום האוויר באזור עשויה להסביר את ההבדל. מתברר עוד כי ריכוזי האבק שנדגמו בחיפה בחומר חלקיקי $PM_{2.5}$ הם גבוהים מאוד בהשוואה לריכוזים המרביים הידועים מהספרות הבינלאומית (נמדדו ריכוזים יומיים שנעו בין $76-284 ng/m^3$). בהקשר זה נזכיר, כי במחקר מבוססון [42] שהוזכר לעיל בפרק 2.8, ריכוז אבק מעל $20 ng/m^3$ נחשב לגבוה, וכבר ברמות נמוכות יותר נצפה קשר בינו לבין עלייה באשפוזים עקב אסתמה. עוד נתון מעניין הוא שבחיפה, בהשוואה לערים אחרות במזה"ת, בחומר החלקיקי נמצאים ריכוזים גבוהים במידה ניכרת של ניקל, הנובעים ככל הנראה משריפת מזוט [90a].

גרף 20

השוואת שיעורי האשפוזים של ילדים בני 4–0 בשל זיהומים חריפים בדרכי הנשימה (לכל 100,000) בכמה נפות בישראל בשנים 2004–2006



מהנתונים המוצגים בגרף 20 רואים כי בקבוצת הגיל 4–0, נמצאו בנפות הצפוניות שיעורי האשפוזים הגבוהים ביותר בגין זיהומים חריפים בדרכי הנשימה. גם נפת באר שבע בלטה בשיעורי תחלואה גבוהים. יש לציין כי בנפות הצפוניות חלו בשנים האחרונות תהליכי תיעוש, ומפעלים מועתקים לפריפריה. כן מתבצעת מדי יום שרפה של אשפה באתרים פיראטיים ברחבי הנפות האלו.



5. המלצות

5.1 על זיהום אוויר ומדיניות ציבורית

העקרונות שהנחו את המלצותינו הם קודם כול נקיטה של צעדים מעשיים לשיפור מצב זיהום האוויר ונקיטת שורה של צעדי מניעה באזורים מוכי זיהום.

עקרון "הזהירות המונעת" חייב לשמש נר לרגליהם של מקבלי ההחלטות גם ברשויות וגם בכל החברות והתאגידים במשק כקו מנחה. אנו כחברה יצרנו נזק נרחב לסביבה שלנו, המאיים לפגוע ופוגע בפועל בבריאות הציבור בכללותו ובייחוד בבריאותם של עוברים וילדים. יש לנו מחויבות אנושית ראשונה במעלה לפעול במשנה זהירות במטרה לייצר סביבה בריאה יותר לילדים שלנו ולדורות הבאים.

"כאשר פעילות מסוימת מהווה סיכון לבריאות הסביבה או האדם, יש לנקוט אמצעי זהירות אף אם חלק מהסיבות, ההשפעות או הקשרים ביניהן אינם לגמרי מבוססים מבחינה מדעית" (הצהרת כנס Wingspread). על אחת כמה וכמה כאשר ידוע סיכון אשר הוא מבוסס מדעית.

5.2 פעילות חירום להפחתת זיהום האוויר

כדי להפחית מיד את רמת המזהמים, יש לפעול מיד ובבהילות להורדת רמות זיהום האוויר הממוצעות השנתיות לרמה של $12\mu\text{g}/\text{m}^3$ של חלקיקים מסוג $\text{PM}_{2.5}^{42}$, ולהורדת 90% מהפליטות הלא מוקדיות השנתיות של VOC's מכל המפעלים.

5.3 דרכי יישום

א. אכיפה

מלבד האמור לעיל, צריך לחייב כל מפעל המחזיק ברשותו סך של יותר מ-1000 טון של תרכובות אורגניות נדיפות או מפעל בעל פוטנציאל לפלוט לסביבה נכון להיום יותר מ-100 טון VOC's בשנה ליישם עד 1.1.2010 את תוכנית LDAR, ועל המשרד להגנת הסביבה לעקוב אחר היישום של התוכנית במפעלים בעזרת דרכי חישה מרחוק כגון IR, או FTIR^{43} . מפעל שבו כעבור חצי שנה מראשית תחילת היישום לא ייבדקו עד 75% מהצנרת לדליפות (ויטופלו) – ינקטו נגדו הליכי אכיפה מנהליים ופליליים. כן אין לאפשר כניסה של שום מקור זיהום נוסף לאזורים "מוכי הזיהום" שבהם רמת החלקיקים מסוג $\text{PM}_{2.5}$ עולה כיום על $15\mu\text{g}/\text{m}^3$. אם לאחר ההפחתה יעלו דרישות מצד יזמים לתוספת של תהליכים או מתקנים באזור הנ"ל, הם יידרשו לעמוד בטכנולוגיות סביבתיות מתקדמות ביותר כדי להפחית פליטות למינימום.

ב. בדיקות

יש להגביר את המדידות של מזהמים הנפלטים מארובות תעשייתיות, באמצעות בדיקות פתע בלא תיאום מראש ואף שלא בשעות העבודה המקובלות. לחומרים המסוכנים אשר סקרנו (לעיל פרק 3)

⁴² למעשה – מחצית מרמת החלקיקים הממוצעת השנתית בחיפה, כיום.

⁴³ למעשה מדובר ביישום BAT (Best Available Technology) במפעלים.

כבר הותקנו תקנים ונקבעו ערכי ייחוס יממתיים, ונמצאו חריגות מהם. לכן צריך לאכוף ביתר קפדנות את התקנות, הצווים והחוקים הקיימים, כדי לשפר את איכות האוויר. יש גם להגביר את הביקורת על תקינות המדידות (למניעה של הטיית התוצאות). יש לערוך סקרים, לאתר פליטות של חומרים מסוכנים ולמנען.

יש להרחיב את ניטור האוויר בסביבת אוכלוסיות הסמוכות לאזורי תעשייה בכל עיר רבת אוכלוסין אשר בה תעשיות העשויות לזהם. יש לנטר גם חלקיקים עדינים ($PM_{2.5}$), ולבצע סקרים תקופתיים עצמאיים של תרכובות אורגניות נדיפות, דיוקסינים ומתכות.

כשם שנבדק גז הראדון המסטרטון במוסדות לימוד מדי שנה, צריך לקיים ניטור שנתי גם של מזהמים אחרים, מסרטנים או חשודים כמסרטנים, בכל מבנה ציבורי (בתוכו ומחוץ לו) כגון גני ילדים, בתי ספר, מרפאות ומבנים של רשויות מקומיות. את הבדיקות יוסמכו לבצע גם יחידות ברשויות המקומיות (לשם ביזור הבדיקות). אם מזהמים שנמדדו חורגים מערכי הסף הקבועים להם, יופעלו צוותי חירום לזיהוי המקור ולהפסקת הפליטות ממנו. אם לא הוסרה החשיפה, יש לאסור המשך פעילות באותו מבנה עד לפתרון הבעיה. המדינה חייבת להגן על בריאות ילדיה ובריאות הציבור בכללותו.

ג. גז טבעי

יש לזרז הבאת גז טבעי בדחיפות לחיפה, ולאסור את השימוש במזוט בלי הטכנולוגיה הדרושה למניעת פליטות של מתכות וחלקיקים.

ד. תחבורה

יש ליישם ולהטמיע את הסמכויות החדשות שניתנו בידי הרשויות המקומיות בתחום הפחתת זיהום האוויר מתחבורה: על המשרד להגנת הסביבה להורות לרשויות מקומיות שבהן חיים יותר מ-100,000 תושבים, ושיש בהן רמות זיהום אוויר גבוהות, להכין תוכנית תחבורתית להפחתת זיהום אוויר ולבצעה⁴⁴. התוכנית צריכה לתת העדפה לתחבורה הציבורית ולאמצעי תחבורה חלופיים כגון אופניים והליכה ברגל [91-92].

לרשויות המקומיות יש סמכות להגביל את התנועה ולבצע הסדרי חירום בימים של חריגות ברמות זיהום האוויר ועליהן להשתמש בהן. הרשויות המקומיות חייבות לבצע פרויקטים תחבורתיים שנותנים העדפה משמעותית לתחבורה ציבורית, באופן שיגרום לעלייה בשימוש בתחבורה הציבורית ולהסטת נוסעים ברכב הפרטי לתחבורה הציבורית. יש להדגיש הסדרי תחבורה ציבורית והסעות מאורגנות למקומות תעסוקה מרכזיים.

יש להמיר את השימוש של אוטובוסים, מטרונות ומוניות בבנוי ובדיזל בשימוש בגז, או להתקין טכנולוגיה למניעת תוספת זיהום.

בנוסף, יש לחייב תחנות דלק להתקין מערכות לצמצום פליטת אדי דלק (STAGEI, STAGEII).

ה. יחידה ממלכתית לבריאות וסביבה

יש להקים יחידה עצמאית שתקבע סטנדרטים ותקנות בנושא איכות הסביבה, שיכנהו בה אנשי סביבה, בריאות, חקלאות ותעשייה (כדוגמת ה-USEPA). היחידה תטפל בממשק שבין בריאות וסביבה ברמה הלאומית. גוף זה ידרג מזהמים לא רק על פי הקשר שלהם למחלות ממאירות, אלא גם לפי השפעות לא סרטניות כגון פגיעה בהתפתחות הילד או במערכת העצבים.

⁴⁴ בהתאם לתיקון הוראות פקודת התעבורה 84' שנכנסו לתוקף בשנת 2008 (סעיף 77 ב'-ג').

6. חקיקה בתחום זיהום האוויר

6.1 חקיקה ותיקה ואכיפתה

מדינת ישראל היא אחת המדינות המשופעות בחוקים למניעת זיהום אוויר. יותר מ-30 דברי חקיקה הקיימים כיום⁴⁵ אמורים למנוע מפגעים וזיהום אוויר. לכאורה, אפשר להתרשם שמדובר במדינה שנושא איכות הסביבה בכלל ונושא איכות האוויר בפרט נמצאים בראש סדר העדיפויות שלה. בפועל המצב רחוק מלהיות כזה, והמציאות מראה פער ניכר בין החקיקה לבין האכיפה. שורה ארוכה של דברי חקיקה מקנה לרשויות מגוון רחב של סמכויות כלפי מזהמים, מהטלת קנסות ועד לסגירת מפעלים והטלת עונשי מאסר על נושאי משרה בתאגידים. אולם על אף החוקים הנ"ל, שחלקם חוקק בימי קום המדינה, נרתעו רשויות האכיפה למיניהן לאורך השנים ועד עצם היום הזה מלהשתמש שימוש מלא ואפקטיבי בסמכויות המוקנות להן. החשש מפגיעה בהתפתחות התעשייתית ובפרנסת העובדים יצר בעיה קשה של מפגעים בכלל ובעיות זיהום אוויר בחלקים רבים במדינה בפרט, וכן יצר התעלמות משיקולים חשובים לא פחות כגון הגנת הסביבה, בריאות הציבור ובטיחות העובדים.

6.2 חקיקה חדשה

שנת 2008 היתה שנה רוויית חקיקה סביבתית מהמתקדמות בעולם, שהתווספה למאגר הגדול של החקיקה הקיימת. להבדיל מהחקיקה הקודמת, היא מתאפיינת במנגנונים מתקדמים ואפקטיביים האמורים להוות תמריץ לרשויות להשתמש בסמכויותיהן. לצערנו, כל החוקים שיפורטו להלן טרם נכנסו לתוקף, וגם לאחר כניסתם לתוקף, אנו חוששים, לפי ניסיון העבר, כי נצטרך להפעיל לחץ על הרשויות כדי שישתמשו בהם או ידאגו ליישם.

חוק אוויר נקי, התשס"ט-2008

חוק מקיף ביותר שיאפשר התמודדות אמיתית עם זיהום האוויר הקשה הקיים בארץ. החוק ייכנס לתוקף רק בתחילת 2011.

חוק הרשויות המקומיות (אכיפה סביבתית - סמכויות פקחים), התשס"ח-2008

מקנה סמכויות אכיפה של חוקים סביבתיים גם לפקחים של הרשויות המקומיות ואמור להוות תמריץ כלכלי יעיל מאוד עבור הרשויות המקומיות לבצע אכיפה יעילה בתחום. החוק ייכנס לתוקף רק בסוף 2009.

⁴⁵ כגון חוק מניעת מפגעים, התשכ"א-1961; חוק מניעת מפגעים סביבתיים (תביעות אזרחיות), התשנ"ב-1992; תקנות מניעת מפגעים (איכות אוויר), התשנ"ב-1992; תקנות למניעת מפגעים (זיהום אוויר מחצרים), התשכ"ב-1962; תקנות מניעת מפגעים (פליטת חומר חלקיקי לאוויר), התשל"א-1972; חוק רישוי עסקים, התשכ"ח-1968; תקנות רישוי עסקים (עסקים טעוני רישוי), התשנ"ה-1995; תקנות מניעת מפגעים (זיהום אוויר מכלי רכב), התשכ"ג-1963; תקנות התעבורה, התשכ"א-1961; תקנות מניעת מפגעים (זיהום אוויר וריח בלתי סבירים מאתרים לסילוק פסולת), התש"ן-1990; תקנות מניעת מפגעים (מניעת זיהום אוויר ורעש ממחצבה), התשנ"ח-1998.

חוק הגנת הסביבה (המזהם משלם) (תיקוני חקיקה), התשס"ח-2008

כולל מנגנונים מתקדמים של ענישה כלכלית-מנהלית ופלילית נגד מזהמים. זהו חוק רוחבי המעדכן ומתקן 13 חוקים סביבתיים בישראל תוך החמרת הענישה של הגורמים המזהמים בלא רישיון וקובע מנגנון גבייה גם מגורמים המזהמים לפי החוק. מנגנון זה אמור לתמרץ מפעלים לעבור לטכנולוגיות נקיות יותר.

תקנות חופש המידע (העמדת מידע על איכות הסביבה לעיון הציבור), התשס"ט-2009

אחת הבעיות המרכזיות כיום היא חוסר שקיפות בכל הנוגע למידע סביבתי ולהפרות חוק שנגרמות על ידי המזהמים. התקנות מסדירות את עניין פרסום המידע הסביבתי על ידי רשויות ציבוריות. התקנות ייכנסו לתוקף באוגוסט 2010 ובנוגע לחלק מהרשויות המקומיות - רק שנה וחצי מאוחר יותר.

6.3 פער בין חקיקה לאכיפה

למרות ההישגים המרשימים בתחום החקיקה, מערך האכיפה אינו מצליח להדביק את ההתקדמות הזאת ונשאר הרחק מאחור. הנתונים מראים כשל אכיפה מתמשך בתחום העבריינות הסביבתית, המתבטא במיעוט פתיחת תיקים נגד מזהמים, מיעוט הרשעות, הרשעות של מזהמים קטנים יחסית, קנסות נמוכים, שיהוי רב בהגשת כתבי אישום (שנתיים בממוצע), ריבוי הסדרי טיעון הפוטרים נושאי המשרה מאחריות פלילית ומספר קטן ביותר של עונשי מאסר בפועל. אין ספק! אם לא יחול שינוי מהותי במערך האכיפה הסביבתית בישראל, גם החוקים החדשים האלה יישארו "על הנייר".

6.4 המלצות לייעול האכיפה הסביבתית

1. מיצוי כל הסמכויות שמקנה החקיקה, הקיימת והחדשה, כלפי עבריינים סביבתיים.
2. קיצור תקופות ה"משא ומתן" עם הגורמים המזהמים והגשת כתבי אישום קרוב ככל האפשר למועד ביצוע העבירה כדי לייעל את ההליך הפלילי ולהימנע מסחבת, היזק ראייתי ופגיעה מתמשכת בסביבה.
3. החמרת הענישה – הן בשיעור הקנסות ושימוש בצווי סגירה, והן בהטלת אחריות אישית על נושאי משרה.
4. שינוי המצב הקיים שבו המשרד להגנת הסביבה ממנה תובעים חיצוניים מן השוק הפרטי לניהול תיקי התביעה שלו, והחלפתו בהקמת אגף בפרקליטות המדינה המתמחה בנושא האכיפה הסביבתית.
5. יצירת כלים אפקטיביים בידי הרשויות לאכיפת פסקי הדין.

7. נספחים

בוקר בתל אביב, צילום: עודד גלעד ©

7.1 מזהמי האוויר

זיהום אוויר נוצר מפליטת מזהמים לאטמוספירה ממקורות טבעיים וכן ממקורות מעשה ידי אדם. הפליטות ממקורות מעשה ידי אדם נחלקות לשני סוגי מקורות:

- 1. מקורות נייחים** (תעשייה). מפעלי התעשייה השונים ותחנות הכוח מהווים מקור גדול לפליטת מזהמי אוויר שונים עקב שרפת דלקים, הפסדים ואיבוד של חומרי גלם בתהליך השינוע ופליטת תוצרי לוואי.
 - 2. מקורות ניידים** (תחבורה). צי של מאות אלפי כלי רכב, נסועה הולכת וגדלה, צפיפות ופקקים בכבישים, תחזוקת רכב לקויה, איכות דלקים ירודה ואכיפה לא מספקת הופכים את זיהום האוויר מתחבורה לבעיה סביבתית קשה, בעיקר באזורים עירוניים.
- הפגיעה באיכות האוויר היא כיום בעיה כלל עולמית, אבל גורמים ייחודיים לישראל כגון צפיפות האוכלוסייה, קרבה גיאוגרפית למפעלי תעשייה, תנאים מטאורולוגיים וטופוגרפיים ייחודיים ואזלת ידה של המדינה בעבר מחמירים את הבעיה. מזהמי האוויר מהווים סכנה פוטנציאלית למערכת הנשימה ולגוף כולו.
- החוק האמריקני הגדיר שישה מזהמי אוויר עיקריים (מזהמי קריטריונים): חלקיקים, חנקן דו-חמצני, גפרית דו-חמצנית, פחמן חד-חמצני, אוזון ועופרת*. במדינות מסוימות בארצות הברית נמדדים באופן קבוע גם ריכוזי תרכובות אורגניות נדיפות (כל שישה ימים). בישראל מבוצע ניטור אוויר על ידי גורמים שונים: מערך ניטור האוויר של המשרד להגנת הסביבה (מנ"א), מערך הניטור של איגודי ערים (כגון זה של אזור חיפה), ותחנות ניטור של חברת החשמל [93-94]. מערכות הניטור באזור חיפה מודדות את כל מזהמי הקריטריון מלבד עופרת (הנמדדת רק לסירוגין).

טבלה 12

מזהמי הקריטריונים: מקורות והשפעות בריאותיות [93-95]

חלקיקים	החומר החלקיקי מורכב בעיקר מהחומרים האלה: NO_3 , NH_3 , SO_4 , פחמן יסודי, פחמן אורגני, מתכות ואבק טבעי (אבקנים, אבק, חול). מוגדרים שני גדלים חשובים של חלקיקים: חלקיקים קטנים מ- $10\mu m$ (PM ₁₀) וחלקיקים קטנים מ- $2.5\mu m$ (PM _{2.5}).
	מקורות החלקיקים: גזים וגם חלקיקים (קיימות תגובות משניות באטמוספירה היוצרות חלקיקים). במדינות קרות, גם פליטות מארובות ביתיות מהוות מקור עיקרי, פליטות מכלי רכב, בעיקר אלה המונעים בדיל (משאיות, אוטובוסים), כרייה ובנייה, מקורות טבעיים כגון סופות חול ושרפות. השפעות בריאותיות: החלקיקים גורמים לגירוי הריריות של מערכת הנשימה והעיניים וכן לירידה בתפקודי הריאה. במבוגרים הם נקשרו לתמותה כללית ותמותה ממחלות לב איסכמיות. מאחר שהם מכילים בתוכם או לצדם מתכות ותרכובות אורגניות מסרטנות, הם עשויים לגרום לסרטן מסוגים שונים. בשנים האחרונות הוכח מבחינה מדעית הקשר בין חלקיקים, אפילו בריכוז נמוך, לבין השפעות בריאותיות קשות. ההשפעה המדאיגה ביותר של חומר חלקיקי היא על קבוצות סיכון: החלקיקים מחמירים את מצבם של חולי אסטמה, וחולי מחלות נשימתיות כרוניות אחרות. יש לזכור שהחלקיקים הם מגוון של חומרים כימיים והם שונים זה מזה בגודל ובהרכב.

גפרית דו-חמצנית SO₂	מקורות: המקור העיקרי לגז זה הוא שרפת דלקים פוסיליים המכילים גפרית כגון פחם, מזוט ודלק. שרפת דלקים אלה יוצרת גם חומרים מוצקים אחרים בצורת חלקיקים ולכן גפרית דו-חמצנית נמצאת לעתים קרובות בצירוף עם חלקיקים. במהלך העשורים האחרונים של המאה העשרים חל מעבר הדרגתי לשימוש בדלקים דלי גפרית, כגון גז טבעי, ובחלק מהתעשיות מיושמות טכנולוגיות המצמצמות זיהום אוויר ואף מונעות אותו. עד כה בישראל לא יישמו ציוד למניעת פליטות של SO₂ לאוויר בקרב הגורמים העיקריים לפליטתו. השפעות בריאותיות: גירוי הריריות של האף, הגרון, מערכת הנשימה והעיניים; החמרה במצבם של חולי ברונכיטיס; ברמות גבוהות – הרס רקמות; הגפרית יכולה להתחבר לחיות שבאוויר וליצור חומצה גופרתית ברקמות הגוף; היא גורמת לירידה בתפקודי הריאה. אצל רוב האנשים הבריאים גופרית דו-חמצנית גורמת לגירוי זמני. חשיפה לאורך זמן למזהם זה מהווה מטרד. ההשפעה העיקרית של גפרית דו-חמצנית על הבריאות היא בקרב קבוצות סיכון, כגון בקרב אסתמטיים. מחקרים רבים מראים תגובה מיידית של התקפת אסתמה או ברונכיט בחשיפה לריכוזים נמוכים יחסית של גפרית דו-חמצנית. מחקרים בקרב ילדים מראים שחשיפה לרמות מוגברות של גפרית דו-חמצנית בצירוף חלקיקים יכולה לחולל הפרעות זמניות בתפקודי הריאות.
חנקן דו-חמצני NO₂	מקורות: המקור העיקרי לפליטת חד-תחמוצת החנקן (NO) הוא בתחבורה ובתעשייה בעקבות חמצון חנקן אטמוספרי בטמפרטורות הגבוהות הקיימות במנועים ובדודי שרפה. דו-תחמוצת החנקן (NO₂) נפלט בחלקו מהמקורות הללו, וברובו נוצר עקב חמצון NO בתהליכים שונים. דו-תחמוצת החנקן (NO₂) ממשיך ומתחמצן לתוצרי חמצון גבוהים יותר כגון חומצה חנקתית (HNO₃), אשר לצד החומצה הגפרתית, גורמת לתופעת הגשם החומצי. השפעות בריאותיות: קשירת המוגלובין ויצירת מטה-המוגלובין, המפריע לקשירת החמצן להמוגלובין ועל ידי כך מעכב העברת חמצן לרקמות; הרס רקמת הריאה; גרימת מחלות של דרכי הנשימה והחרפתן; עלול להוות מאפיין מתון לגידולי ריאה. דו-תחמוצת החנקן חודר לעומק דרכי הנשימה, והוא גורם לסימפטומים שונים של מחלות בדרכי הנשימה ולפגיעה בעמידות הגוף בפני חיידקים. השפעות בריאותיות בקרב קבוצות סיכון: בעבר, מחקרים רבים כגון מקור (2) הראו שילדים הם קבוצת האוכלוסייה הרגישה ביותר לחנקן דו-חמצני, והם מגיבים בחריפות בתחלואה בדרכי הנשימה והריאות. גם במקרה של חנקן דו-חמצני, חולי אסתמה מהווים קבוצה רגישה במיוחד. גז זה מוריד את סף הרגישות שלהם לחומרים הגורמים להצרה של דרכי הנשימה (ולתקפי אסתמה). למרות האמור לעיל, ההשפעות של חנקן דו-חמצני עדיין שנויות במחלוקת בספרות, מאחר שלא ברור אם החנקן הדו-חמצני עצמו הוא המזהם שמשפיע יחד עם גורמים אחרים כגון אוזון, או שהוא מהווה רק סמן לרמות גבוהות של פליטות ממקורות שרפה כגון פליטות תחבורה [10, עמ' 122].
פחמן חד-חמצני CO	מקורות: פחמן חד-חמצני הוא גז חסר צבע וריח, תוצר לוואי של שרפה בלתי מושלמת של דלק פוסילי, כלומר הוא נוצר בתנאי חוסר חמצן בעת שרפת דלקים. בשנים האחרונות חל שיפור בריכוזי הפחמן החד-חמצני עקב שיפור מערכת השרפה במנועי כלי רכב וכניסתם לשימוש של ממירים קטליטיים. עיקר החשיפה לריכוזים גבוהים של פחמן חד-חמצני מתרחשת באזורים שבהם יש ריכוז צפוף של כלי תחבורה הנעים באטיות, כלומר במרכזי ערים סואנות, ולאורך צירי הגישה אליהן. השפעות בריאותיות: שאיפת פחמן חד-חמצני מקטינה את יכולת נשיאת החמצן על ידי הדם. הפחמן החד-חמצני מתרכב כימית עם ההמוגלובין, וכך מונע את העברת החמצן. חשיפות לריכוזים גבוהים, העשויות להתרחש באזורים סגורים, עלולות לגרום להרעלה חריפה שתוצאותיה הן אבדן הכרה ואף מוות מתקן. מחוץ לבית האפשרות לחשיפה קטלנית לפחמן חד-חמצני אינה סבירה למעט מקרים נדירים כגון כבאים הנחשפים לרמות גבוהות של ריכוזי פחמן חד-חמצני בעת כיבוי שרפה. חשיפת נשים בהיריון לפחמן חד-חמצני עשויה להזיק לעובר המתפתח. קשישים רגישים במיוחד למזהם זה, בייחוד מי שנוטים לסבול ממחלות לב כרוניות, העלולות להחמיר עקב חשיפה למזהם זה. חשיפה לפחמן חד-חמצני בקרב קבוצות אוכלוסייה הסובלות ממחלות כרוניות המעכבות אספקת חמצן סדירה בגוף (כגון ברונכיט כרונית, אנמיה) עלולה להגביר את התופעות של מחלות אלו.
אוזון (O₃)	קיימות שתי שכבות של אוזון: זו הנמצאת 25 ק"מ מעל פני כדור הארץ ומגינה עלינו מפני קרינת U.V., ולעומתה השכבה הנמצאת סמוך לפני כדור הארץ והיא הבעייתית. השפעות בריאותיות: האוזון גורם לגירוי הריריות של מערכת הנשימה והעיניים; להחרפת בעיות נשימתיות קיימות, כגון אסתמה, ובעיות קארדיו-וואסקולריות קיימות ולירידה בתפקודי הריאה. הוא גם מחמצן חזק מאוד הפוגע בחומרים אורגניים. חשיפה ארוכת טווח לאוזון גורמת לפגיעה פיזית בחלקים העדינים של דרכי הנשימה בכלל ובריאות בפרט, נזק הדומה מאוד להשפעות העישון. קירות דרכי הנשימה הופכים לנפוחים ומודלקים, ולבסוף מצטלקים. מחקרים: מחקרים חדשים מראים כי חשיפה מצטברת לרמות נמוכות של ריכוזי אוזון יכולה להיות מזיקה יותר מחשיפה חד-פעמית לרמות ריכוזים גבוהות יותר. חשיפה לרמות גבוהות של אוזון קשורה במישרין למספר ימי אשפוז והביקור בחדרי מיון של חולי אסתמה ומחלות נשימתיות אחרות, אך גם אנשים בריאים סובלים מחשיפה זו.

מחקרים אשר בוצעו באזור לוס אנג'לס מראים שאנשים שאינם מעשנים, אשר נחשפו לרמות גבוהות של אוזון, סבלו מהפרעות בנשימה המאפיינות מעשנים כבדים (של חפיסה ביום). אנשים העוסקים בפעילות מתונה שנחשפו למשך 6–7 שעות לרמות נמוכות של אוזון סובלים מתפקוד ריאות מופחת וזיהומים המלווים בתסמינים של כאב בבית החזה, לחץ בדרכי הנשימה ושיעול. מחקרים אשר בוצעו בקרב ילדים ונערים ששהו בחוץ במחנות קיץ הראו כי חשיפה יומיומית לריכוזי אוזון בגובה התקן האמריקני ואף נמוך ממנו גרמו לירידה בתפקודי ריאות. מחקרי מעבדה מראים כי האוזון גורם נזק ברור לתאי דם לבנים האחראים להגנה מפני זיהומים.	
העופרת היא מתכת רעילה, המהווה סמן חשוב לזיהום סביבתי. בין היתר היא נפלטת משרפת דלקים פוסיליים כגון מזוט ועוד. בעבר נפלטו ממכוניות, אך משהופחת השימוש בתוספים על בסיס עופרת, הצטמצמו פליטות העופרת מכלי הרכב. ניתן למצוא עופרת וכמה תרכובות כימיות נפוצות של עופרת גם בסביבה: במי שתייה ובאדמה. עופרת נמצאת בדרך כלל באוויר כשהיא צמודה לחלקיקי אבק ולכן הסיכויים להיחשף לעופרת הם גבוהים מאוד. מקורות העופרת: פליטה ממפעלי תעשייה העוסקים בעיבוד עופרת או במחזור מתכות; בנזין שאליו הוספה עופרת; קרקעות סמוכות לצירי תחבורה ראשיים, שבהם שקעו חלקיקי עופרת מפליטות כלי רכב. בחלק גדול מהמקרים החשיפה לעופרת איננה מן האוויר, אלא מאבק ביתי – התפוררות של צבעי קיר שהכילו עופרת, מי שתייה שעברו בצינורות עופרת, שימוש באדמה מזוהמת בעופרת או חשיפה תעסוקתית במקום העבודה. באזורים אחדים בארץ יש עדיין רמה גבוהה של עופרת באוויר עקב שרפת מזוט ומחזור גרוטאות ברזל ופלדה. השפעות בריאותיות: (ראו לעיל פרק 2.9) עופרת משפיעה על איברים רבים בגוף, ובמיוחד על מערכת העצבים המרכזית. קיים מגוון רחב של תופעות הנובעות מהרעלת עופרת (הצטברות של עודפים של עופרת בגוף): החל בתופעות שאינן גלויות לעין, וכלה בנזק מוחי חמור. עוברים (נשים בהיריון), תינוקות וילדים הם האוכלוסייה הרגישה ביותר לחשיפה לעופרת. מערכת העצבים של ילדים רגישה יותר לרעילות עופרת מזו של מבוגרים. גם חשיפה לריכוזים נמוכים של עופרת עלולה לגרום לעיכוב במערכת העצבים אצל עוברים, תינוקות וילדים. עיכוב זה קשור בפגמים מנטליים ופיזיים בהתפתחות, שלא בהכרח מורגשים מיד אלא לאורך זמן. מחקרים מראים קשר ברור בין רמת האינטליגנציה של ילדים (I.Q.) לבין ריכוזי עופרת בקרב ילדים אשר נחשפו לכמויות גבוהות של עופרת. רמות גבוהות של עופרת במערכת הדם של נשים בהיריון או בתקופת ההנקה מביאה לידי פגמים התפתחותיים אצל התינוק. מתברר כי אם שנחשפה לעופרת עוד לפני ההיריון, יכולה בזמן ההיריון להעביר לתינוק עופרת דרך מערכת הדם של התינוק, או דרך השליה או חלב האם.	עופרת (Pb)

7.2 מזהמי אוויר נוספים: תרכובות אורגניות [93]

א. ביפנילים מרובי כלורים (PCB's)

בסוף שנות ה-70 אסרו את ייצורם בארצות הברית בגלל רעילותם.

מקורות: נוצרים כיום גם במחזור פלדה וברזל.

בהקשר של מפרץ חיפה: המכון לחקר ימים ואגמים פרסם בדו"חות משנת 2000 ועד 2007 כי מי מפרץ חיפה ושפכי נחלים הזורמים אליו מכילים רמות גבוהות של מתכות כבדות בחומר מרחף, וכן כי הבוצות באזור נמל חיפה מכילות רמות בינוניות של PCB's [96]. גם במחקר זואולוגי של פרופ' פישלזון משנות ה-80 נמצאה רמה גבוהה של PCB's בגופם של בעלי חיים החיים בעמק עכו [65].

ב. בנזן (C₆H₆)

תרכובת ארומטית נדיפה מאוד מקבוצת הפחמימנים.

מקורות: פליטות טבעיות ופליטות אנתרופוגניות. בערים גדולות בלא תעשייה הפולטת בנזן, כלי רכב המונעים בבנזין פולטים את מרב הכמות. באזורי תעשייה קיימים גם כן ריכוזי בנזן גבוהים יחסית כגון ליד בתי זיקוק של נפט, תעשיות כימיות וכבשנים. ניתן להיחשף לבנזן גם בעישון אקטיבי או פסיבי (6–100 מיקרוגרם למטר מעוקב מסיגריה אחת). אוכלוסייה נוספת החשופה לבנזן בקביעות היא מתדלקים של מכוניות מונעות בבנזין.

השפעות בריאותיות: השפעות ארוכות טווח כוללות שינוי בכרומוזומים והפחתה בייצור תאי דם העלולה לגרום ללוקמיה (סוג של סרטן הדם). הסכנות הכרוכות בחשיפה לריכוזים נמוכים של בנזן עדיין אינן ברורות לחלוטין. חשיפה לריכוזים גבוהים של בנזן בנסיבות תעסוקתיות הוכחה כקשורה באופן ברור ללוקמיה, לכן הוכר הבנזן כחומר מסרטן והתעוררה מודעות לכך שגם רמות נמוכות של בנזן באוויר הפתוח עלולות להיות קשורות למקרים של סרטן הדם בקרב כלל האוכלוסייה. מחקר אמריקני מסוף שנות ה-80 ניסה לכמת את הסיכון לסרטן בעקבות החשיפה לבנזן. עולה ממנו כי רמות הבנזן מחוץ לבית תורמות 150 מקרים של סרטן לאוכלוסייה של 240,000,000 איש (אוכלוסיית ארצות הברית אז), וזאת בהנחה שאדם נושם רק $3\mu\text{g}/\text{m}^3$ במשך 17 שעות ביום [97].

בהקשר של מפרץ חיפה: רמות הבנזן שנמדדו באתרים שבהם נמצאים ילדים, גבוהות פי שש מהריכוז הנ"ל.

ג. דיוקסינים [98]

דיוקסינים הם קבוצה גדולה של חומרים כלורו-אורגניים ארומטיים, יציבים מבחינה כימית, הנפלטים לסביבה מתהליכים תעשייתיים ועקב בעירה בטמפרטורה נמוכה והם חודרים לגוף דרך הנשימה או דרך שרשרת המזון. שם הם מצטברים ברקמות שומניות. הדיוקסינים נמצאים בכל המצעים – באוויר, בקרקע, בבוצות ובמזון (במוצרים מן החי והצומח). מקרב 419 תרכובות שהשם הכולל שלהן הוא דיוקסין, רק לכ-17 מהן מיוחסות תכונות רעילות מובהקות. TCDD^{46} היא התרכובת הרעילה ביותר, והיא סווגה על ידי הארגון העולמי לחקר הסרטן כחומר מסרטן.

מקורות: הדיוקסינים הם תוצרי לוואי לא רצויים של תהליכי חימום וייצור תעשייתיים כגון התכה, חימום חומרים שבהם יש פחמן וכלור, הבהרה של נייר וייצור קוטלי עשבים וחומרי הדברה. משרפות לפסולת מוצקה הן המקור העיקרי לפליטה של דיוקסין לסביבה בגלל בעירה לא שלמה. הם נוצרים גם בטבע בשרפות של חומר צמחי. אחרי פליטת הדיוקסין, אי-אפשר למנוע את חדירתו לשרשרת המזון, וכן אי-אפשר לסלק אותו מתוך מאכלים שונים. לכן פיקוח ובקרה על פליטתו לסביבה הן הכרחיות למניעת זיהום המזון.

השפעות בריאותיות: הדיוקסין נחשב לחומר הרעיל ביותר המשתחרר לסביבה מאחר ולא רק שידוע כי הוא מסרטן ודאי, אלא שהוא גם מוגבר ביולוגית בשרשרת המזון⁴⁷. בזמן היריון הדיוקסין מועבר מהאם לעובר דרך השליה, ולאחר ההיריון הוא עובר לתינוק דרך חלב אם. הרגישים ביותר לדיוקסינים הם עוברים ותינוקות, מאחר ואצלם קיימות עדיין רקמות מתפתחות ופגיעות. חשיפה ממושכת של תינוקות וילדים לדיוקסינים עלולה לפגוע במערכת החיסון, לגרום לבעיות התנהגותיות, ולפגוע ב-IQ. חשיפה של אדם בוגר לרמה גבוהה של דיוקסינים בבת אחת עלולה לגרום לפגיעות בעור ולשינוי בתפקודי הכבד. חשיפה ממושכת עלולה לגרום להחלשה של המערכת החיסונית ולפגיעה בהתפתחות מערכת העצבים, המערכת ההורמונלית ותפקודי הפוריות.

⁴⁶ 2,3,7,8, tetrachlorodibenzodioxin

⁴⁷ ביו הצטברות = כאשר בעלי חיים וצמחים חשופים לדיוקסינים באוויר, הם נכנסים אל גופם ונאגרים אצלם ברקמות שומניות. כלל שעולים בשרשרת המזון, ניתן למצוא יותר דיוקסינים ברקמות השומן

ההערכה המקובלת היום בעולם היא שכ-90% מחשיפת האדם לדיוקסינים מקורה הוא בשרשרת המזון. לכן כדי להבטיח בטיחות מזון נקבעה רמת צריכה סבילה ליום (TDI) על ידי מומחי ארגון הבריאות העולמי, והיא מוכרת במדינות העולם. רמה זו מחושבת על בסיס חשיפה במשך כל החיים ועל רמות מצטברות של דיוקסינים בגוף. ב-1998 נקבע ה-TDI על טווח של 1–4 פיקוגרם (טריליון הגרם) לקילוגרם משקל גוף ליום. הרמה העכשווית של חשיפה במדינות התעשייתיות היא 1–3 פיקוגרם לקילוגרם משקל גוף ליום. אפשר ללמוד מכך שהחשיפה לדיוקסינים היא עדיין גבוהה אף שננקטו צעדים רבים להפחתת ההתפתחות של דיוקסינים מהמקורות העיקריים בעולם המערבי כגון צמצום השרפה של זבל ביתי. גם כיום אנו חשופים לדיוקסינים רבים. לעומת זאת יש לציין כי יש ירידה מתמדת ברמת הדיוקסין בדם בארצות מתפתחות. בישראל, על סמך מחקר מקדים שנעשה על ידי קבוצת חוקרים אמריקנים וחוקר ישראלי, התגלו רמות גבוהות של דיוקסינים בדם [99].

מקורות הפליטה העיקריים של דיוקסינים בישראל: היווצרות דיוקסינים ופוראנים מתרחשת בחום נמוך יחסית ובנוכחות של תרכובות אורגניות וכלור. גורמי הפליטה העיקריים של דיוקסינים ופוראנים בארץ הם: מחזור של גרוטאות ברזל ופלדה, מחזור של אלומיניום צבוע, ייצור PVC, שרפה לא חוקית של פסולת ביתית או תעשייתית, שרפת פחם/שמן/דיזל/בנזין, ייצור מלט, שרפת חומרי הדברה ושרפה פנימית במטמנות פסולת. [100].

מניעה של פליטת דיוקסינים: מאמצים רבים מושקעים בעולם במניעת פליטה של דיוקסינים לסביבה. בישראל הנושא בחיתוליו. הפחתת הפליטות אפשרית בעזרת בקרת תנאי תפעול של מתקנים הפולטים דיוקסינים וספיחתם באמצעות פחם פעיל.

ניטור ובקרה של פליטת דיוקסינים בישראל: באוגוסט 2001 ניסח המשרד להגנת הסביבה הנחיות בנושא זיהום האוויר למתקנים השורפים פסולת, שם הוגדר הערך המרבי המותר לפליטת דיוקסינים ופוראנים. נטען כי ערך זה נחשב למחמיר ביותר בעולם, ערך שנקבע בדירקטיבה של הקהילה האירופית משנת 2000. הערך מתייחס לפליטת דיבנזו-דיוקסינים (חומרים מסרטנים הפוגעים במערכת הרבייה ובהתפתחות העובר) ודיבנזו-פוראנים ועומד על 0.1 ננוגרם/מק"תי (מטר קוב תקני יבש). ערך זה מחייב כל מתקן המיועד לטיפול תרמי בפסולת לסוגיה, לרבות כל מתקן תעשייתי או מתקן ייצור חשמל המנצל פסולת כלשהי כתחליף לדלק [101].

בהקשר של ישראל: עד היום לא נעשה בישראל סקר ארצי מקיף לבדיקת ריכוזים סביבתיים של דיוקסינים/פוראנים ולא נעשו בדיקות לאורך זמן. באזור חיפה ביצע המשרד להגנת הסביבה בדיקות אוויר בשנים 2007 ו-2008. הרמה שנמדדה בהן נחשבת לגבוהה בכל קנה מידה, ובעיקר תמונה אם לוקחים בחשבון שאין באזור משריפות לפסולת ביתית. הנושא דורש בירור. ידוע, כי נעשו בדיקות גם באזורים אחרים בארץ, כגון ברמת חובב, אך עד לפרסום דו"ח זה המשרד להגנת הסביבה לא פרסם את תוצאות הבדיקות הללו. הוועדה לקביעת ערכי ייחוס למזהמים, ועדת אלמוג, קבעה את ערכי הייחוס: כ-300 פנטוגרם למטר מעוקב ממוצע שנתי, ו-900 פנטוגרם למטר מעוקב ממוצע יומי [20]. מחברי הדו"ח מודיעים בזאת, כי ערכים אלו אינם מקובלים, ובעיקר במדינה קטנה וצפופה כמו ישראל, שבה אתרי חקלאות, מגורים ותעשייה קרובים זה לזה. מחקרים בעולם מוכיחים כיום כי גם רמות נמוכות ביותר אבל קבועות (6-1 פנטוגרם למטר מעוקב באוויר) של דיוקסינים מעלות את הסיכון לחלות בסרטן [80–81].

7.3 אינדקס מונחים

PM_{10} – חלקיקים שקוטרם עד 10 מיקרון (כשישית מחתך רוחב של שעה).

$PM_{2.5}$ – חלקיקים שקוטרם עד 2.5 מיקרון.

TSO_4 – סולפאט.

$\mu g/m^3$ – יחידת ריכוז אשר במונה שלה נמצא משקל, ובמכנה נמצא נפח. בחוברת זו נפוץ השימוש ביחידת הריכוז מיקרוגרם למטר מעוקב עבור מדידת ריכוזי מזהמי אוויר בסביבה.

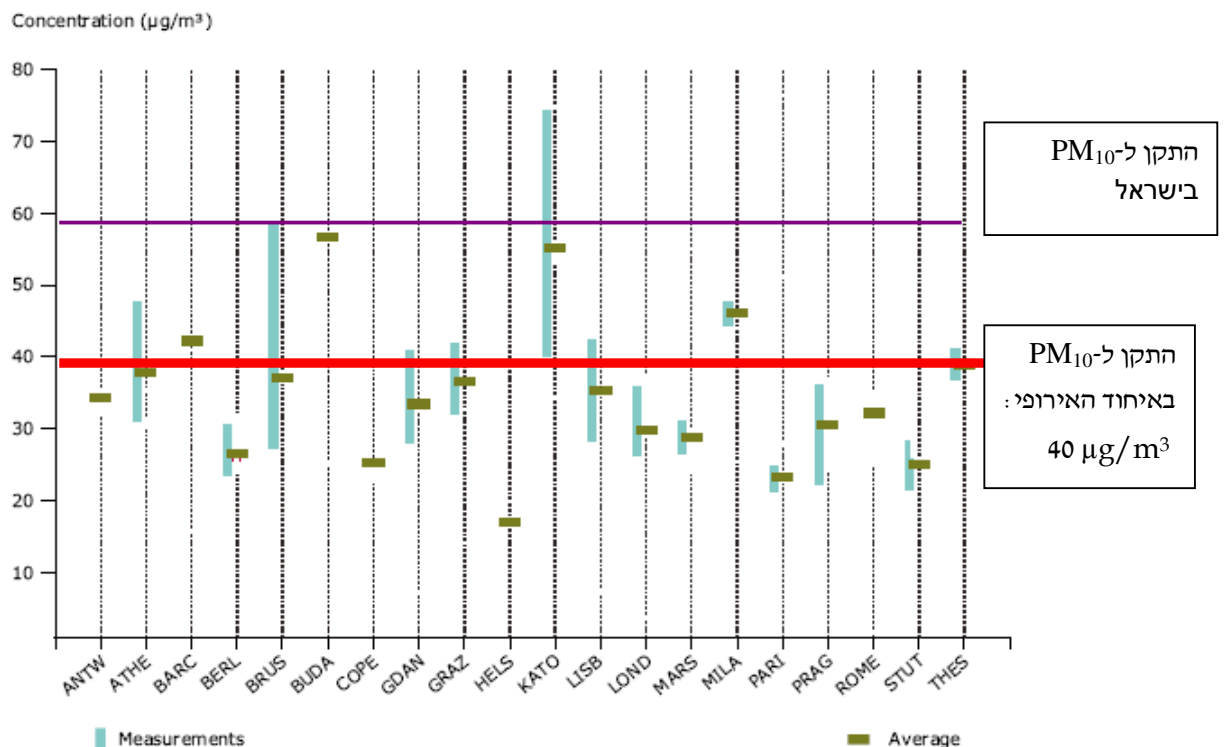
7.4 רמת זיהום האוויר הממוצעת השנתית בערים באירופה

בהשוואה לישראל [103–109]

רמות זיהום האוויר בערים מרכזיות בישראל לא נופלות מרמות הזיהום בערים באירופה ויתכן ואף גבוהות יותר. ראו להלן השוואה של רמות החלקיקים מסוג PM_{10} בין ערים שונות באירופה בתקופות שונות, השוואות בין ערי אירופה לתל אביב (1998 ו-2004_2005), והשוואות בין ערים שונות בישראל בשנת 2007.

גרף 21

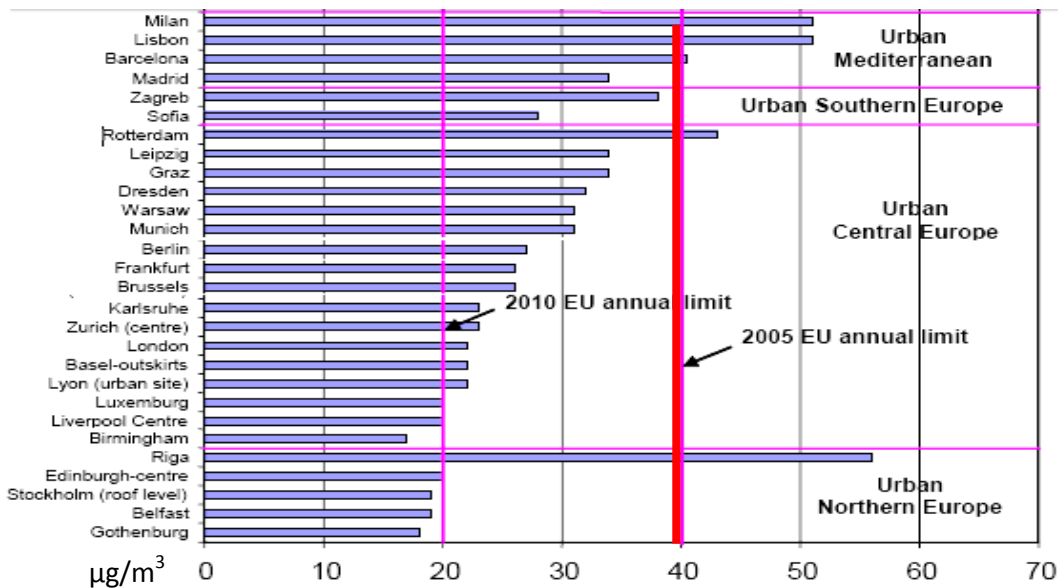
ריכוז רקע של חלקיקים (PM_{10}) בממוצע שנתי בשנת 2000 בערים באירופה ב- $\mu g/m^3$ [103]



בירוק- הממוצע השנתי של חלקיקים בערים השונות

גרף 22

ריכוז רקע של חלקיקים (PM_{10}) בממוצע שנתי בשנת 2001 בערים באירופה [105-104]

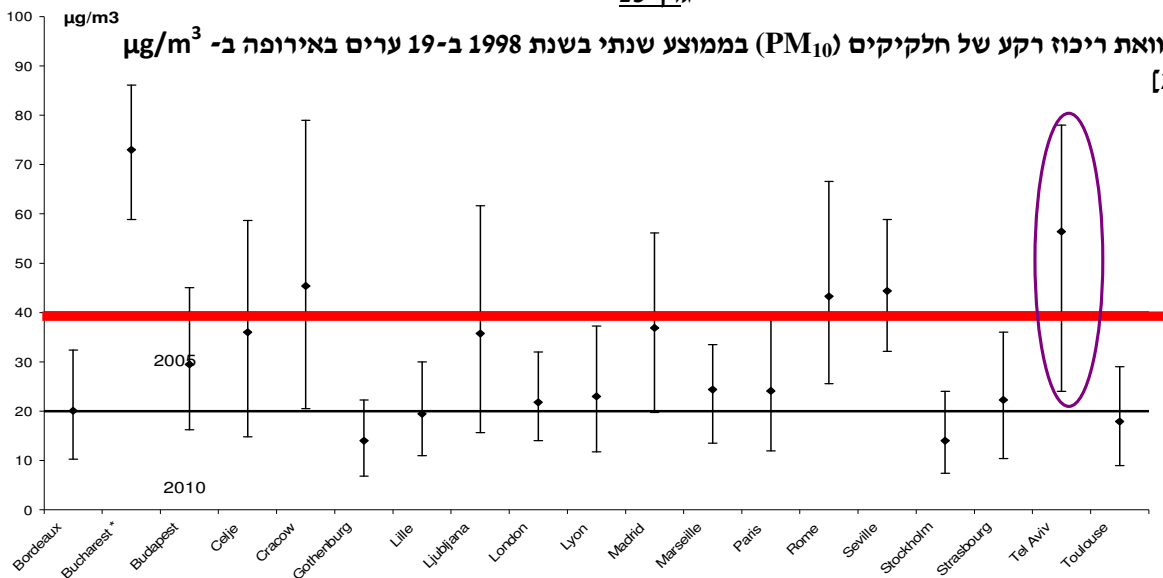


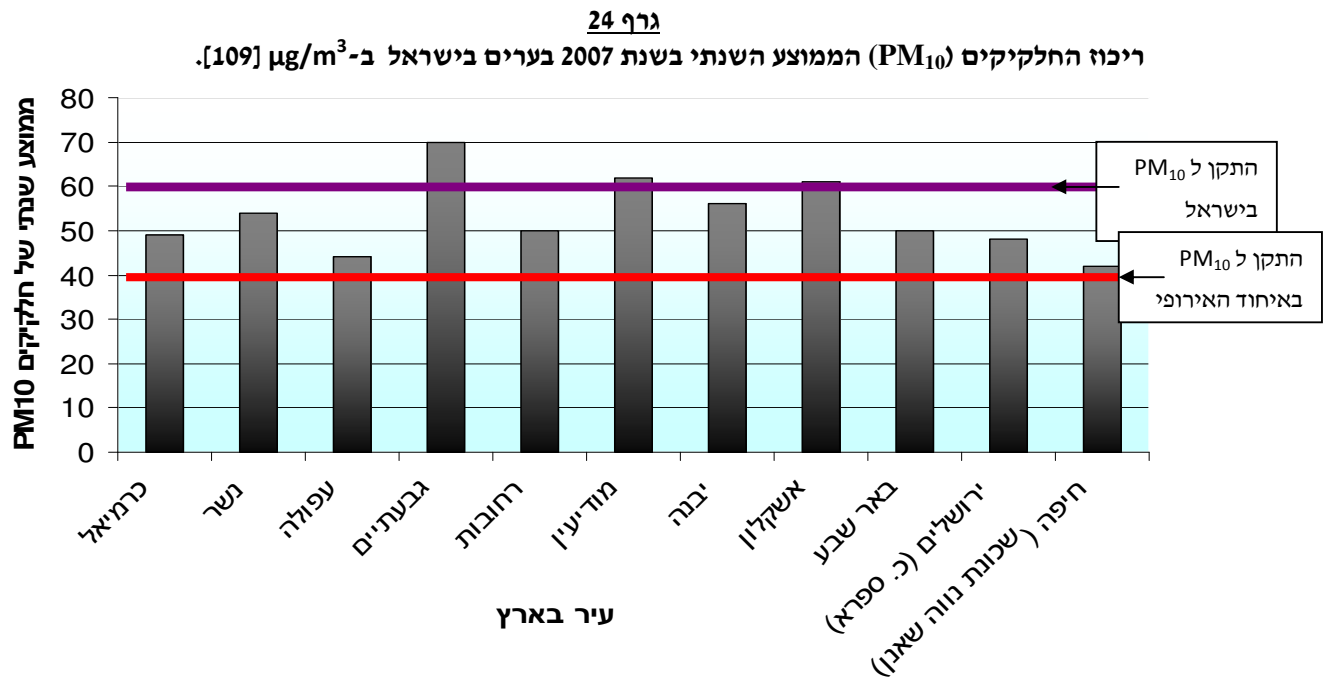
מהנתונים המוצגים בגרפים 22-21 אפשר להיווכח כי הריכוזים הממוצעים השנתיים של חלקיקים (PM_{10}) ברוב הערים הגדולות באירופה כדוגמת ברלין, בריסל, קופנהאגן, הלסינקי, לונדון, פריז, ציריך, פראג, מינכן, רומא ואחרות – אינם עולים על התקן של האיחוד האירופי לשנת 2005, העומד על $40 \mu g/m^3$ בממוצע שנתי (מסומן בקו אדום).

בשנים עברו, רמות זיהום האוויר בערי ישראל היו גבוהות יותר מהרמות השוררות בדרך כלל באירופה. לדוגמה, בשנת 1998 במחקר רב מוקדים באירופה נמצא כי מקרב 19 ערים משתתפות, הובילה תל אביב עם בוקרשט ברמות זיהום אוויר חלקיקי (PM_{10}) הגבוהות ביותר [106].

גרף 23

השוואת ריכוז רקע של חלקיקים (PM_{10}) בממוצע שנתי בשנת 1998 ב-19 ערים באירופה ב- $\mu g/m^3$ [106]





רמות החלקיקים הממוצעות השנתיות בערים גדולות בישראל בשנת 2007 (PM₁₀) היו גבוהות יותר מהתקן האירופי לשנת 2005, $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

בחלקיקים נשימים עדינים (PM_{2.5}), אפשר לראות (ראו להלן טבלה 13) שהרמה בתל אביב גבוהה יותר מבערים גדולות יותר באירופה⁴⁸, אבל ישנם נתונים מעטים בארץ.

טבלה 13
השוואת רמות ממוצעות שנתיות של חלקיקים (PM_{2.5}) בערים באירופה בשנת 2005 לאלו של תל אביב (ב-2004) [107_108].

עיר	ריכוז חלקיקים מסוג PM _{2.5} (2005)
לונדון	24
פריז	20
ברלין	25
ליסבון	30

עיר	ריכוז חלקיקים מסוג PM _{2.5} (2004)
תל אביב	33

* בארץ קיים מיעוט תחנות ניטור של PM_{2.5}, ולכן צריך להתייחס למידע זה בעירבון מוגבל.

⁴⁸ התקנים למיקום תחנות ניטור האוויר הם דומים, ולכן לא זו הסיבה להבדלים שנמצאו.

7.5 תקנים באוויר של מזהמי האוויר השונים [102]

תקנות למניעת מפגעים (איכות אויר), התשנ"ב-1992¹

בתוקף סמכותי לפי סעיפים 5 ו-18 לחוק למניעת מפגעים, התשכ"א-1961 (להלן - החוק), אני מתקין תקנות אלה:

זיהום אויר חזק או בלתי סביר

1. זיהום אויר חזק או בלתי סביר הוא הימצאות חומר מן המפורטים בטור א' בתוספת (להלן - מזהם) באויר, בריכוז ממוצע העולה על הריכוז שנקבע לצידו בטור ב' בתוספת, במדידה הנמשכת בפרק הזמן הנקוב לצידו בטור ג'.

פרק זמן מדידה	ריכוז במ"ג/מ"ק	נוסחה כימית	חומר חלקיקי	חומר חלקיקי
3 שעות 24 שעות 1 שנה	0.300 0.200 0.075	-	Suspended Particulate Matter	חומר חלקיקי מרחף
24 שעות 1 שנה	0.150 0.060	-	Respirable Particulate Matter	חומר חלקיקי עדין, שקוטר חלקיקיו קטן מ 10- מיקרומטר
24 שעות 30 ימים 1 שנה	0.0050 0.0015 0.0005	Pb	Lead (in Suspended Particulate Matter)	עופרת (בחומר חלקיקי מרחף)
חצי שעה 8 שעות	60.0 11.0	CO	Carbon Monoxide	פחמן חד-חמצני
חצי שעה 24 שעות	0.940 0.560	NO _x	Nitrogen Oxides (as NO ₂)	תחמוצות חנקן (מחושבות כ- NO ₂)
חצי שעה 8 שעות	0.230 0.160	O ₃	Ozone	אוזון
חצי שעה 24 שעות 1 שנה	0.500 0.280 0.060	SO ₂	Sulfur Dioxide	גופרית חמצנית

באחרונה הגדיר המשרד הישראלי להגנת הסביבה תקני יעד חדשים לחלקיקים:

תקן היעד לחומר חלקיקי נשים (PM_{2.5}) הוא 15 מיקרוגרם למטר מעוקב לשנה ו-65 מיקרוגרם למטר מעוקב ליממה. תקן היעד לחלקיקים נשימים (PM₁₀) הוא 60 מיקרוגרם למטר מעוקב לשנה ו-150 מיקרוגרם למטר מעוקב ליממה [94].

8. ביבליוגרפיה

1. הקואליציה לבריאות הציבור. זיהום אוויר וברה"צ, מקרה מפרץ חיפה ועכו. תמונת מצב (2005).
2. <http://yosemite.epa.gov/opa/admpress.nsf/0/149AD0DC4A743A78852575FB00630792>
3. <http://www.epa.gov/iaq/voc.html#Health%20Effects>
4. Perera F, Zhitang L. et al. **Prenatal Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Exposure and Child IQ at Age 5 Years.** *Pediatrics* (2009) 124: 195-202.
5. Diamond G., Legarda D., et al. **The Innate Immune Response of the Respiratory Epithelium.** *Immunological reviews* (2000); 173: 27-38.
6. Busse W.W., Gern J.E., et al. **The Role of Respiratory Viruses in Asthma** *Ciba Found.Symp* (1997); 206: 208-13; discussion 213-219.
7. Levy S., Shechtman S., et al. **Synergism Between the Toxicity of Chlorophenols and Iron Complexes.** *Environmental Toxicology and Chemistry* (2007) ; 26(2): 218-224.
8. Gunnar F. Nordberg, Anderson O., **Metal Interactions in Carcinogenesis: Enhancement, Inhibition** *Environmental Health Perspectives* (1981) 40: 65-81.
9. Landrigan P.J., Schechter C.B., et al. **Environmental Pollutants and Disease in American Children: Estimates of Morbidity, Mortality, and Costs for Lead Poisoning, Asthma, Cancer, and Developmental Disabilities.** *Environmental Health Perspectives* (2002); 110(7): 721-728.
10. **Effects of Air Pollution on Children's Health and Development – A Review of the Evidence.** *World Health Organization, special programme on Health And Environment, European Center for Environment and Health Bonn Office* (2005).
11. http://www.euro.who.int/HEN/Syntheses/short/20060224_1?PrinterFriendly=1&who
12. מאמר מתוך דו"ח אי הצדק הסביבתי לשנת 2005: קריקון ג' נווה א': "ילדים הם לא מבוגרים קטנים", עמ' 19–22.
13. http://www.w-p.co.il/article_page.asp?id=57
14. Bates DV. **The Effects of Air Pollution on Children.** *Environ Health Perspect* (1995); 103 (Suppl)6: 49-53.
15. Djemek J., Solansky I., et al. **The Impact of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Fine Particles on Pregnancy Outcome.** *Environ Health Perspect* (2000); 108: 1159–1164.
16. Ritz B., Fei Y. **Ambient Air Pollution and Risk of Birth Defects in Southern California.** *American Journal of Epidemiology* (2002); 155(1): 17-25.
17. Gilboa S.M., Mendola P. et al. **Relation between Ambient Air Quality and Selected Birth Defects, Seven County Study, Texas, 1997-2000.** *Am J Epidemiol* (2005); 162: 238–252.
18. Gauderman W.J., Avol E. et al. **The Effect of Air Pollution on Lung Development from 10 to 18 Years of Age.** *NEJM* (2004); 351(11): 1057-1067.
19. Dockery D.W., Pope C.A. III et al. **Acute Respiratory Effects of Particulate Air Pollution** *Annu. Rev. Public Health* (1994); 15: 107-32.
20. Avol E.L., et al. **Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels.** *Am. j. of Resp. and Critical Care Med.* (2001); 164: 2067-2072.
21. Braga AL, Saldiva PH, et al. **Health Effects of Air Pollution Exposure on Children and Adolescents in São Paulo, Brazil.** *Pediatr. Pulmonol.* (2001); 31(2): 106-13.
22. Dallaire F., et al. **Effect of Prenatal Exposure to Polychlorinated Biphenyls on Incidence of Acute Respiratory Infections in Preschool Inuit Children** *Environ Health Perspect* (2006); 114: 1301–1305.
23. www.infomed.co.il

24. Pope C.A., **Respiratory Disease Associated with Community Air Pollution and a Still Mill, Utah Valley.** *American Journal of Public Health* (1989); 79: 623-628.
25. Atkinson R.W., Anderson H.R., et al. **Acute Effects of Particulate Air Pollution on Respiratory Admissions: Results from APHEA 2 Project.** *Air Pollution and Health: a European Approach.* *Am J Respir Crit Care Med.* (2001); 15; 164(10 Pt 1): 1860-6.
26. Hirshon J., M., Shardell M., et al. **Elevated Ambient Air Zinc Increases Pediatric Asthma Morbidity.** *Environ Health Perspect.* (2008) ; 116(6): 826-31.
27. Brauer M., Hoek G. et al. **Air Pollution and Development of Asthma, Allergy and Infections in a Birth Cohort.** *Eur Respir J* (2008) 29: 879-888.
28. Wickman M., Kull I. et al. **The BAMSE Project: Presentation of a Prospective Longitudinal Birth Cohort Study.** *Pediatr Allergy Immunol* (2002); 13 (Suppl. 15): 11-13
29. Asher M.I., Weiland S.K., et al. **The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC).** ISAAC Steering Committee. *Clin Exp Allergy.* (1998); 28 Suppl 5: 52-66; discussion 90-1.
30. Sugila S., Gryparis A., et al. **Association of Black Carbon with Cognition among Children in a Prospective Birth Cohort Study.** *Am J. Epidemiology* (2008);167: 280-286.
31. Verhulst S.L., Nelen V., et al. **Intrauterine Exposure to Environmental Pollutants and Body Mass Index During the First 3 Years of Life** *Env. Health Perspectives* (2009); 117(1): 122-126.
32. Hathout EH, Beeson W.L. et al. **Air Pollution and Type 1 Diabetes in Children.** *Pediatric Diabetes* (2006); 7: 81-87.
33. Veves A., O'Neill MS, et al. **Air Pollution and Inflammation in Type 2 Diabetes: a Mechanism for Susceptibility.** *Occup. Environ. Medicine* (2007); 64(6): 373-9.
34. <http://www.elements4health.com/air-pollution-linked-to-diabetes.html>
35. Sun Q., Yue P., et al. **Ambient Air Pollution Exaggerates Adipose Inflammation and Insulin Resistance in a Mouse Model of Diet-Induced Obesity.** *Circulation* (2009); 119(4): 538-46.
36. Tickner J., Gouveia-Vigeant T. **Toxic Chemicals and Childhood Cancer: a Review of the Evidence** (2003); a publication of the Lowell center for sustainable production.
37. Knox E.G., Gilman E.A. **Hazard Proximities of Childhood Cancers in Great Britain from 1953-80.** *J Epidemiol Community Health* (1997); 51: 151-159.
38. Knox E.G. **Childhood Cancers and Atmospheric Carcinogens** *J Epidemiol Community Health* (2005); 59: 101-105.
39. Knox E.G. **Oil Combustion and Childhood Cancers** *J Epidemiol Community Health* (2005); 59: 755-760.
40. Knox E.G. **Roads, Railways, and Childhood Cancers** *J Epi. Comm. Health* (2006); 60: 136-141.
41. Pan B.J., Hong Y.J., et al. **Brain Cancer Cluster Surrounds Petrochemical Plant.** *Journal of Toxicology and Environmental Health* (1994), 43: 117-129.
42. Zahm H. S., Devesa S.S. **Childhood Cancer: Overview of Incidence Trends and Environmental Carcinogens .** *Env. Health Per.* (1995); 103(Suppl 6): 177-184.
43. <http://www.cdc.gov/Features/dsCancerInChildren>
44. Ware J.H., Spengler J.D., et al. **Respiratory and Irritant Health Effects of Ambient Volatile Organic Compounds: The Kanawha County Health Study.** *Am. J. of Epidemiology* (1993); 15; 137(12): 1287-301.

45. Wilhelm M., Eberwein G., et al. **Influence of Industrial Sources on Children's Health--Hot Spot Studies in North Rhine Westphalia, Germany.** *Int J Hyg Environ Health.* (2007); 210(5): 591-9.
46. Wilhelm M., Eberwein G., et al. **Human Biomonitoring of Cadmium and lead Exposure of Child-Mother Pairs from Germany living in the Vicinity of Industrial Sources (Hot Spot Study NRW).** *J Trace Elem Med Biol.* (2005); 19(1): 83-90.
47. Ranft U., Delschen T., et al. **Lead Concentration in the Blood of Children and its Association with Lead in Soil and Ambient Air-Trends between 1983 and 2000 in Duisburg.** *J Toxicol Environ Health A.* (2008); 71(11-12): 710-5.
48. Jaenisch R., Bird A. et al. **Epigenetic Regulation of Gene Expression: How the Genome Integrates Intrinsic and Environmental Signals.** *Nature gen. suppl* 33: 245-254.
49. Weinhold B. **Focus: Epigenetics: The Science of Change.** *Environmental Health Perspectives* (2006); 114(3): A160-167.
50. Fraga M.F., Ballestar E. et al. **Epigenetic Differences Arise During the Lifetime of Monozygotic Twins** *Proceedings of the Nat. Academy of Sci.*, (2005) 102(30): 10604-10609.
51. Herceg Z. **Review: Epigenetics and Cancer: towards an Evaluation of the Impact of Environmental and Dietary Factors** *Mutagenesis* (2007); 22(2): 91-103.
52. Baccarelli A., Wright R.O., et al. **Rapid DNA Methylation Changes after Exposure to Traffic Particles** *Am. J. of Resp. and Crit. Care Med.* (2009); 179: 572-578.
53. כהן א', יגלה מ', פליקשטיין ב'. **ההשפעה קצרת הטווח (Short-Term Effect) של מזהמי האוויר על תחלואה בדרכי-הנשימה באזור חיפה.**
54. Goren A.I., Hellmann S., et al. **Prevalence of Respiratory Conditions among Schoolchildren Exposed to Different Levels of Air Pollution in the Haifa Bay Area, Israel.** *Environ. Health Persp.* (1990); 89: 225-23.
55. Epstein et al. **Air Pollution and Morbidity in the Haifa Region Area, Israel.** *Harefuah* (1991); 16; 120(12): 709-14.
56. ברחנא מ', דובנוב י' וחברים. **סקר מחלות ותסמונות נשימתיות בקרב תושבים מבוגרים המתגוררים באזור תחנת הכח בחדרה.** פרסום משותף של משרד הבריאות, המשרד להגנת הסביבה, בשיתוף עם איגוד ערים חדרה כחלק מצוות ועדת ההיגוי הארצית לנטור בריאותי וסביבתי של השפעות תחנת הכוח בחדרה. חדרה 2006.
57. Goren A., Goldsmith J.R., et al. **Follow-up of Schoolchildren in the Vicinity of a Coal-Fired Power Plant in Israel.** *Environ. Health Per.* (1991); 94: 101-5.
58. Dubnov J., Barchana M., et al. **Estimating the Effect of Air Pollution from a Coal-Fired Power Station on the Development of Children's Pulmonary Function.** *Environmental Research* (2007); 103(1): 87-98.
59. Peled R., Friger M., et al. **Fine Particles and Meteorological Conditions are Associated with Lung Function in Children with Asthma Living near Two Power Plants.** *Public Health* (2005); 119: 418-425.
- 59a. Peled R., Nir, P., et al. **Short-term effects of air pollution with fine particles on respiratory morbidity in young children living near 2 power plants**
60. Huerta M., Gedelevich Y., **Acute Cardio-Respiratory Effects of SO₂ and NO₂ Southern Israel,** unpublished report. **Exposure in**
61. Kordysh E., Karakis I., et al. **Respiratory Morbidity in Hospitalized Bedouins Residing near an Industrial Park.** *Arch Environ Occup Health.* (2005); 60(3): 147-55.
62. Bentov Y., Kordysh E., et al. **Major Congenital Malformations and Residential Proximity to a Regional Industrial Park Including a National Toxic Waste Site: an Ecological Study.** , *Environ Health.* (2006); 29; 5: 8.
63. Richter E.D., Berant M., et al. **Blood zinc Protoporphyrin Levels in the Children and Wives of Lead Battery Workers: a preliminary report.** *Isr. J. Med Sci.* (1985); 21(9): 761-4.

64. Richter E.D., Berant M., et al. **Zinc Protoporphyrin Levels in Children in Haifa: a Pilot Study.** *Sci. Total Environ.* (1986). 48(1-2): 109-21.
65. Fishelson L., Dotan A., et al. **The Environmental Health Profile (EHP) for the Acre Valley (Israel): Xenobiotics in Animals and Physiological Evidence of Stress.** *Sci. Total Environ* (1994); 29: 144(1-3) 33-45
66. Fischbein A., Sharif N.E., et al. **Assessment of Lead Exposure among Israeli Children – Initial Findings from Two Surveys.** *Proceedings of the 6th International Conference of the Israel Society for Ecology and Environmental Quality Sciences.* Jerusalem, Israel (1996).
67. פישביין ואחרים. **ריכוזי עופרת באוויר עירוני ובאבק סביבתי.** דו"ח סופי לפרויקט מס. 52-7. (1997).
68. Fischbein A., Foner H., et al. **Urban Atmospheric Concentrations of Lead, Manganese and Particular Matter in Central Jerusalem.** *Proceedings of the 6th International Conference of the ISEEQS* (see above) Israel (1996).
69. Safi J., Fischbein A., et al. **Childhood Lead Exposure in the Palestinian Authority, Israel, and Jordan: Results from the Middle Eastern Regional Cooperation Project, 1996-2000.** *Environmental Health Perspectives* 2006; 114(6) 917-922
70. דו"ח פעילות לשנת 2007, איגוד ערים ממפרץ חיפה – הגנת הסביבה, עמ' 15–50.
71. מוסד שמואל נאמן למחקר מתקדם במדע וטכנולוגיה. **זיהום אוויר במפרץ חיפה, תמונת מצב והמלצות לפעולה.** מוגש לשר להגנת הסביבה. אוקטובר 2006.
72. **פרוטוקול שימוע לבתי זיקוק מתאריך 26.2.2009.** המשרד להגנת הסביבה, מחוז חיפה (2009).
73. **פרסומי איגוד ערים ממפרץ חיפה להגנת הסביבה - דו"חות פעילות לשנים 1998–2007.**
74. Nijs W., Stouthuysen P., et al. **Haifa Refinery Analysis of the Best Available Techniques (BAT) for Air Emissions** Final report (2006).
75. Ganor E., Altshuller S., et al. **Vanadium and Nickel in Dust Fall as Indicators of Power Plant Pollution.** *Water, Air and Soil Pollution* (1987); 42(3-4): 241-252.
76. Magari S.R., Schwartz J., et al. **The Association of Particulate Air Metal Concentrations with Heart Rate Variability.** *Environ Health Perspect.* (2002); 110(9): 875–880.
77. טרכטמן א', קזאמל כ'. **אפיון איכות האוויר במפרץ חיפה ביוני וספטמבר 2007,** מחוז חיפה, המשרד להגנת הסביבה.
78. טרכטמן א', קזאמל כ'. **אפיון איכות האוויר במפרץ חיפה בפברואר ובאפריל –מאי 2008,** מחוז חיפה, המשרד להגנת הסביבה.
79. ד"ר אלמוג ש', טרכטמן א', נור ש', קרסנטי א'. **דין וחשבון הועדה לקביעת ערכי ייחוס סביבתיים למהמים כימיים באוויר, אדר תשס"ו (2006).**
80. Zambon P., Ricci P., et al. **Sarcoma Risk and Dioxin Emissions from Incinerators and Industrial Plants: a Population-Based Case-Control Study (Italy)** *Environmental Health* (2007); 6: 19
81. http://www.invs.sante.fr/publications/2008/rapport_uiom/rapport_uiom.pdf
82. <http://carcin.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/9/10/1727>
83. Grimsrud T.K., Berge S.R., **Lung cancer Incidence among Norwegian Nickel-Refinery Workers 1953–2000.** *J. Environ. Monit.* (2003); 5: 190 –197.
84. Coyle Y., Minhajuddin, A.T. et al. **The Association of Metal Air Pollutants with Lung Cancer Risk** *AACR Meeting Abstracts* (2006); 47: 1070-b.
85. <http://www.lenntech.com/periodic-chart-elements/benzene-en.htm>
86. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Meetings/88-formaldehyde.pdf>
87. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Meetings/92-pahs.pdf>
88. Health & Demographic Profile of the Localities in Israel 1993-1997. Central Bureau of Statistics. Publication No 1144.
89. **פרופיל בריאותי-חברתי של היישובים בישראל 1998–2002,** הלשכה המרכזית לסטטיסטיקה משרד הבריאות, פרסום מס' 1270, ירושלים, מאי 2006.
90. נתונים עבור השנים 2004–2006 מאגף מידע ומחשוב – משרד הבריאות, באדיבות גב' ציונה חקלאי.

- 90a. Brenner S., Sarnat J. et al. **MERC Project M23-020: Ambient Concentrations and Chemical Composition of PM2.5: A Regional Source Apportionment Study**. Final Report For the period of July 2005 - December 2008 (2009).
91. SUSTRAN (Sustainable Transport Action Network) *Key issues in Sustainable Transportation* (1996).
92. מורן, מ'. **הליכה לבית ספר – הולכים על בטוח, בריא, וידידותי לסביבה**. תנועה ותחבורה – עיתון התא להנדסת תנועה ותחבורה (2007), כרך 85, 53–52.
93. www.sviva.gov.il
94. **ניטור איכות אוויר בישראל, 2007**. אגף איכות אוויר – מרכז ניטור ארצי (מני"א), המשרד להגני"ס
95. Hellmann S. **The Effect of Traffic-Related Air Pollution on the Health Status of Tel-Aviv Population (Hebrew)**. PhD thesis, Tel-Aviv University, Sackler School of Medicine, Department of Epidemiology and Preventive Medicine (2003).
96. Herut B., Shefer E., et al. **Environmental Quality of Israel's Mediterranean Coastal Waters in 2007**. IOLR Report H52/2008 (2008).
97. Wallace A.L. **Major Sources of Benzene Exposure** *Environmental Health Perspectives* (1989); 82: 165-169
98. **מסמך רקע לדיון בנושא: הדיוקסינים – תמונת המצב בישראל**. מוגש לוועדת המשנה של הכנסת לנושא מפגעי סביבה. א' בתמוז תשס"ג (1.7.2003).
99. Schecter, A., Päpke, O., et al. **Distribution of Dioxins and Dibenzofurans in Blood from Japan, Israel, Russia, Guam, Vietnam, Germany, and the U.S.A.** (Peer reviewed). Short papers from Dioxin '92, Helsinki, Finland. *Organohalogen Compounds* (1992); 9: 239-242.
100. www.p-h-coalition.org.il/
101. C.B.S, CARB (California Air Resources Board) and Personal Communication
102. http://www.sviva.gov.il/Environment/Static/Binaries/law/AVIR06_0.pdf
103. EEA Technical report No 1/2006. **Air pollution at street level in European cities**. European Environment Agency, Copenhagen (2006).
104. <http://www.airquality.dli.mlsi.gov.cy/Files/UploadedFiles/8%20Air%20Quality%20Comparison.pdf>
105. Sameh, F. and Hager, W., **Air Quality Data in 2001**. Report Nr. 4/2002, Municipality of Linz.
106. <http://www.apheis.net>
107. Air pollution in Europe 1990-2004, EEA Report No 2/2007
108. מערך ניטור אוויר, דו"ח שנתי לשנת 2005.
109. מערך ניטור אוויר, דו"ח שנתי לשנת 2007.