



ב"ל (תל-אביב-יפו) 1315-09 - פלוני נ' המוסד לביטוח לאומי

ב"ל (תל-אביב-יפו) 1315-09 - פלוני נ' המוסד לביטוח לאומימחוזי עבודה תל-אביב-יפו
ב"ל (תל-אביב-יפו) 1315-09

פלוני

ע"י ב"כ עו"ד קרן פולק

נגד

המוסד לביטוח לאומי

ע"י ב"כ עו"ד קריצמן

בית דין אזורי לעבודה בתל-אביב-יפו

[16.01.2013]

השופטת נטע רות

נ.צ. (מע) מר סרי יצחק

נ.צ. (ע) מר אורטמן יצחק

פסק - דין

רקע כללי

1. השאלה שהובאה לפתחנו נוגעת לאמות המידה שעל בית הדין לאמץ בבואו להכריע בשאלת קיומו של קשר סיבתי משפטי בין פגימה רפואית לבין עבודה הכרוכה בחשיפה לחומרים כימיים רעילים וזאת, בהעדר עמדה מקובלת בספרות הרפואית נכון לעת הזו באשר לאותה זיקה.

באופן ספציפי יותר - נדרשים אנו להכריע האם מחלת הפרקינסון וכן התסמינים הנפשיים הנוספים מהם סובל התובע נובעים, לפחות בחלקם, מחשיפתו במסגרת עבודתו לחומרים כאמור ומשכך - האם יש להכיר בהם כתאונת עבודה כמשמעה בחוק הביטוח הלאומי [נוסח משולב] התשנ"ה - 1995 (להלן: "החוק").

2. להלן התשתית העובדתית הצריכה להכרעה

א. התובע, יליד 1956, עבד בתקופה הרלבנטית לתביעה במשרה מלאה במפעל של התעשייה האווירית ביהוד כמשחזן, מאז שנת 1979 ועד לחודש 6/06, דהיינו - משך 27 שנים. בשנת 2005 בהיותו בן 49 בלבד, אובחן התובע, כחולה במחלת הפרקינסון.

ב. במהלך תקופת עבודתו נחשף התובע לחומרים כימיים שונים ובכלל אלה שמנים ומסיסים אורגנים כדלקמן:
§ שמן מכונות

§ ממס פחממני לטיפול במתכות (Hydrocarbon Solvent)

§ שמן מינרלי המכיל טולואן, אצטון, מתיל, קטיל וקטון - שמן המשמש לשטיפת חלקים אליו נחשף התובע אחת לשבוע לפחות, משך מספר שנים.



- § טריכולורואתילן (ג'נקלין) - חומר ששימש את התובע משך כ- 18 שנים משנת 1979 ועד לשנת 1998 לניקוי חלקי מתכת ושטיפת ידיים "בכמויות אדירות". משנת 1998 החל התובע להשתמש בחומר אחר למטרות אלה בשם Mix 70.
- § פרופנול-2 .
- § חומר נוסף המשמש לטיפול במתכות המכיל 68% Cyclohexane ו-32% Isopropyl- אליו נחשף התובע משך 10 השנים האחרונות לעבודתו.
- § אצטון.
- § שמן מינרלי המשמש לחיתוך וקירור מתכות.
- § מתילן כלוריד.
- § פריאון - חומר ששימש לניקוי חלקי מתכת, אליו נחשף התובע בהמלך התקופה שמשנת 1979 ועד לשנת 1998 - אז הוחלף חומר זה בחומר אחר בשם קובן.
- § מתכות כבדות: טיטניום, אלומיניום וכרום.
- ג. בין השנים 1982 עד 2006 עבד התובע, מרבית הזמן, על מכונה בשם JIG Grainder אשר הפיצה אדי שמן מינרלי. כמו כן, עבד התובע על מכונת השחזה בשם Tripet הפועלת כ- 80% מהזמן בקירור והתזת שמן. עד כ- 3 שנים לפני סיום עבודתו נעשתה ההתזה באוויר הפתוח כאשר רק לקראת סוף תקופת עבודתו נבנה עבורה אמצעי מיגון, בדמות תא מיוחד שסגר על המכונה ועל יונק האוויר שהוצמד לה.
- ד. בנוסף, עבד התובע על מכונת ליטוש בשם D-D, שם גם כן נחשף לשמן מכונות יחד עם אבקת ליטוש Oxide-Aluminum. עיבוד החומר במכונה זו נעשה באמצעות שתי פלטות העשויות יציקת עופרת. החיכוך בין הפלטות יצר אדים של חומר וריח. התובע עבד על המכונה הנ"ל בלא שהותקן לה שואב לאדי השמן. המכונה היתה ממוקמת באמצע אולם הייצור והעבודה עליה חייבה את התובע להצמד אליה כ- 90%-100% מזמן עבודתו. במשך 28 שנים שעבד התובע על מכונה זו השתמשו במקום העבודה בחומרים: טיטניום, אלומיניום, פלדות (כרום) ו-Marging-300.
- ה. התובע עבד מעת לעת על גם על מכונת השחזה בשם Studer שהפיצה אף היא אדי שמן מינרלי מעורבים בחומרי השחזה.
3. על יסוד התשתית העובדתית המוסכמת הנ"ל מינה בית הדין יועצת רפואית בשם ד"ר ענת שיינר, רופאה תעסוקתית מומחית, על מנת שתחווה דעתה בענין הקשר הסיבתי שבין הפגיעות מהן סובל התובע לבין תנאי עבודתו, כמפורט לעיל. בהתאם לכך, נשאלה המומחית את השאלות המקובלות בדבר מהות הפגיעה ממנה סובל התובע והקשר הסיבתי בינה לבין תנאי עבודתו.
- חוות דעת המומחית
4. במסגרת חוו"ד מנומקת ומפורטת השיבה המומחית לשאלות בית הדין, כדלקמן:



אשר לפגימות מהן סובל התובע, כתבה המומחית כך:

התובע סובל ממחלת פרקינסון שתסמיניה החלו להופיע בהיותו בן 49, מתסמיני דכאון וחרדה, אי נוחות בבית החזה, דפיקות לב, יתר לחץ דם וכן, מסימפטומים אורטופדיים כגון: כאבים בעמוד שדרה צווארי, פריצת דיסק בעמוד שדרה תחתון, הרדמות היד השמאלית, כאבים בשכמה העליונה וכן, מנפוחות עינבלית בלוע, הרניה טבורית, סינוסיטיס, הפרעה באיזון בדם וחשד לאירוע מוחי שהוביל לאשפוז ב- 5/09.

אשר לקשר הסיבתי שבין הפגימות מהן סובל התובע לבין תנאי עבודתו כתבה המומחית כך:

התובע עבד עם חומרים כימיים המכילים ממיסים אורגניים כגון טולואן, אצטון, מתיל אטיל קטון, טריכלורואטילן, מתיל כלוריד, וציקלוהקסן כאשר תנאי עבודתו העמידו אותו בסכנת שאיפה של חומרים אלה משך זמן נכבד במהלך עבודתו. התובע אובחן בגיל 49 כסובל ממחלת הפרקינסון, כאשר לא ידוע על קיומה של מחלה זו אצל בני משפחה נוספים. מדובר, לכל הדעות, בהופעה מוקדמת של המחלה היות והגיל הממוצע בזמן האבחנה למחלה זו עומד על 70.5 שנים. כמו כן ציינה המומחית כי לא קיימת היום דרך רפואית/מדעית, להבדיל בין פרקינסון אדיופטי (מן הסוג שאין לו סיבה ידועה ומובחנת) לבין סימני פרקינסוניזם משניים לחשיפה לחומרים כימיים שונים.

בהתאם לכך הוסיפה כי עיסוקו של התובע וחשיפותיו לחומרים הללו, במסגרת עבודתו, אינם מוכרים בספרות המקצועית העדכנית כגורמים למחלת הפרקינסון. זאת על אף "שניתן להניח על-פי הספרות", שהעבודה עם ממיסים אורגניים עלולה להחמיר את תסמיניה של מחלת הפרקינסון ולהקדים את הופעתה.

בנוסף למחלת הפרקינסון, כתבה המומחית, סובל התובע, מאז גיל 38, גם מתסמיני חרדה ודכאון המופיעים בשכיחות גבוהה אצל חולים במחלת הפרקינסון, לעיתים אף טרם שהמחלה מאובחנת. אשר לתסמינים הקרדיולוגיים כתבה המומחית - כי במסמכיו הרפואיים של התובע קיים אומנם תעוד על פניות חוזרות ונשנות לרופא המשפחה, לקרדיולוגים ולחדר מיון עקב כאבים ומחוששים בבית החזה ודפיקות לב אלא שבירור רפואי שעבר לא העלה ממצא לבבי פתולוגי.

5. על רקע אמירות אלה - הטילה המומחית ספק בקשר בין תנאי עבודתו של התובע לבין הפגימות מהן הוא סובל כעולה גם מתשובותיה לשאלות בית הדין כדלקמן:

א. אשר לשאלה - מהי הפגימה הרפואית המדויקת ממנה סובל התובע השיבה המומחית כאמור כי התובע סובל ממחלת פרקינסון ובנוסף מתסמיני חרדה ודכאון, מאי נוחות חוזרת בבית החזה ודפיקות לב וכן כי הוא סובל ממספר מחלות נוספות שפורטו לעיל.



ב. אשר לשאלה - האם קיים קשר סיבתי בין תנאי העבודה לבין הפגימות במועד שבאו, השיבה המומחית כי אין היא סבורה שהגורם למחלת הפרקינסון נעוץ בתנאי עבודתו של התובע, על אף שיתכן כי עיסוקו וחשיפותיו לממסים אורגניים גרם להופעתה המוקדמת ולביטוי קליני קשה יותר של מחלה זו. כן הוסיפה, כי על סמך הנתונים שהוצגו בפניה אין היא יכולה להסיק שקיים קשר סיבתי בין הפגימות הרפואיות הנוספות עליהן עמדה לבין תנאי עבודתו של התובע.

ג. אשר לשאלה - האם ניתן לקבוע כי מדובר "במחלת מקצוע" כהגדרתה בתקנות, השיבה המומחית כי מחלותיו של התובע אינן מופיעות ברשימת מחלות המקצוע המפורטות בתקנות הביטוח הלאומי (ביטוח מפני פגיעה בעבודה) התשי"ד-1954.

ד. אשר לשאלה - האם מצבו הרפואי של התובע נובע ממיקרורטאומה או שמא מדובר בתהליך תחלואי מתמשך, השיבה המומחית כי היא לא מצאה בספרות תימוכין לכך שמחלת הפרקינסון יכולה להגרם ממיקרורטאומות חוזרות.

ה. אשר לשאלה - האם ניתן לומר שתנאי העבודה החישו את בואה של המחלה כך שאלמלא העבודה יתכן שבואה היה נדחה למועד מאוחר יותר כלשהו או שכלל לא היתה מופיעה - השיבה המומחית כי יש בספרות תימוכין לכך שחשיפה לממסים אורגניים, מן הסוג אליו נחשף התובע, אכן גורמת להופעה מוקדמת יותר של מחלת הפרקינסון.

ו. אשר לשאלה - האם השפעת תנאי העבודה על הופעת המחלה בעת שהופיעה היתה פחותה בהרבה מהשפעת גורמים אחרים, השיבה המומחית כי אין בנמצא כלים מדעיים כדי לקבוע את המשקל היחסי של השפעת תנאי העבודה על הופעתה של המחלה בעת שהופיעה. זאת שעה שלדבריה, הדבר נובע ממעוט מחקרים רפואיים שחקרו את הסיבות התעסוקתיות לפרקינסון ומבעיות מתודולוגיות במחקרים הקיימים.

לכן - כך לשיטתה - בשל מגבלותיו של הידע הקיים כיום לא ניתן להסיק שעיסוקו וחשיפותיו של התובע לממסים אורגניים הם הגורמים למחלת הפרקינסון ומשכך, עליה להניח שהשפעת תנאי עבודתו על הופעת המחלה בעת שהופיעה היתה פחותה בהרבה מהשפעת גורמים אחרים.

שאלות ההבהרה והמחקרים שהוצגו בפני המומחית

6. על פי בקשת התובע הוצגו למומחית מספר שאלות הבהרה, תוך הפנייתה לשלושה מאמרים שונים העוסקים בתחלואה מוקדמת במחלת הפרקינסון ובזיקה שבין חשיפה לממסים אורגניים מן הסוג אליו נחשף התובע לבין מחלה זו כדלקמן:

Carol Brayne, Weerasak J. Muangpaisan, Hiroyuki Hori
 "Systematic Review of the Prevalence and Incidence of Parkinson's Disease in Asia" J. Epidemiology
 2009 19(6) 281-293.

Samuel M. Goldman "Trichloroethylene and Parkinson's disease dissolving the puzzle" www.experts
 reviews.com

Liu Mei "Trichloroethylene induce dopaminergic neurodegeneration in Fisher 344 rats" Journal of Neurochemistry 2010, 112 773-783.

למען הנוחיות נכנה מאמרים אלה מכאן ולהלן: "המאמר הראשון", "המאמר השני" ו"המאמר והשלישי" בהתאמה לפי סדר הופעתם לעיל.

א. המומחית התייחסה למאמרים כאמור במסגרת תשובותיה לשאלות ההבהרה, כדלקמן:
אשר למאמר הראשון נשאלה המומחית - האם לאור מסקנותיו, ניתן לאמר כי הופעתה של מחלת הפרקינסון בגיל המוקדם בו אובחנה אצל תובע - מצביעה על אפשרות ממשית לקשר בין החשיפה לחומרים הנזכרים בהחלטת בית הדין לבין מחלה זו.

על שאלה זו השיבה המומחית כך:

"המאמר מתוך כתב העת Journal of Epidemiology בסקירת המאמרים שבדקו הארעות והמצאות של מחלת הפרקינסון באסיה. מסקנת המאמר היא שהמצאות (prevalence) מחלת הפרקינסון באוכלוסיה האסייתית נמוכה במקצת מזו שבאוכלוסיה בעולם המערבי. קיים קושי להשוות הארעות (incidence) בשל מעוט מחקרים ושיטות מתודולוגיות ודיאגנוסטיות לא אחידות. המחברים מסבירים כי העדר מחקרים גדולים ו-well-designed מגביל את יכולת ההבנה של האפידמיולוגיה של מחלת הפרקינסון, כל הנ"ל אינו קשור ישירות לחוות דעתי ואין בו כדי לשנותה."
עם זאת הוסיפה המומחית וציינה כי המאמר כן מתייחס לנדירותם של המקרים בהם מופיעה מחלת הפרקינסון בגיל הצעיר יחסית בו חלה התובע (מתחת לגיל 50) וכי הכותבים מייחסים במקרים אלה את מועד הופעת המחלה לנתונים גנטיים. עמדה שאינה סותרת לשיטתה את חוות דעתה.

ב. המומחית התבקשה להשיב לשאלה האם לאור הכתוב במאמרים השני והשלישי ונוכח העובדה שהתובע נחשף, בין היתר, לטריכולורואתילן, ניתן לומר כי הסיכון שלו לחלות במחלת הפרקינסון היה גבוה משמעותית מן הסיכון של אדם שלא נחשף לחומר זה

ואם כן - באיזה שיעור והאם יש בכך להביא לשינוי המסקנות שבחוות הדעת באשר לקשר הסיבתי שבין מחלתו לבין חשיפתו לחומר הנ"ל.

על שאלה זו השיבה המומחית כי אין לראות במאמר השני "מאמר מחקרי" כי אם "מכתב למערכת" אשר פורסם בכתב עת אינטרנטי בשנת 2010 וכי מאמר זה אינו מתייחס לקשיים המתודולוגיים הכרוכים בבדיקת הקשר הסיבתי שבין החשיפה לטריכולורואתילן לבין מחלת הפרקינסון. עם זאת ציינה המומחית כי המאמר השני מתייחס לשני מאמרים אחרים נוספים התומכים במסקנה בדבר קיומו של קשר סיבתי בין החשיפה לטריכולורואתילן לבין מחלת הפרקינסון כדלקמן -
המאמר אחד - מבוסס על הצגה בכינוס מדעי והוא פורסם בחודש 6/12 בעיתון בשם Ann Neurol והתבסס על מחקר רטרוספקטיבי שנערך בשנת 1999 באוכלוסיית תאומים שאחד מהם חלה במחלת הפרקינסון, לאחר חשיפה ממושכת לטריכולורואתילן.

ממחקר זה עלה - כי הסיכון לחלות במחלה זו היה גבוה פי 5 בתאומים שהיו חשופים תעסוקתית לחומר זה מספר עשורים לפני הופעת המחלה, בהשוואה לאלה שלא נחשפו אליו.

המאמר הנוסף שהוצג אף בפני בית הדין (המאמר השלישי) - עסק בחקירת תסמינים פרקינסוניים ב- 344 חולדות שנחשפו לטריכולורואתילן ע"י הזרקת החומר דרך הפה משך 6 שבועות, באופן שגרם לאובדן סלקטיבי של תאי עצב דופמינרגיים באזורים מוחיים שונים. זאת תוך שעורכי המחקר מדווחים על תהליכים פתולוגיים מוחיים בחולדות המאפיינים את מחלת הפרקינסון באדם.

המומחית הוסיפה וציינה בתשובתה לשאלה הנ"ל כי למרות ששני המאמרים מקימים נדבך נוסף בתהליך הבנת הקשר הסיבתי, בין חשיפה לממיסים אורגניים (במקרה זה טריכולורואתילן) לבין מחלת הפרקינסון, הרי שכותב המאמר השני עצמו מצא לנכון לסיים את דבריו באמירה כי אין עדיין בנמצא נתונים מדעיים מספיקים על מנת לקבוע קיומו של קשר סיבתי מסוג זה.

כמו כן הוסיפה המומחית והטעימה כי שני המחקרים הנזכרים במאמר השני - אינם מוכיחים קשר סיבתי אלא מרמזים על אפשרות קיומו בלבד וכי נדרשים מחקרים נוספים אשר יאפשרו קביעת סיבתיות בהתאם לקריטריונים מדעיים מקובלים (עוצמת הקשר, עקביות, יחסי זמן, יחסי מנה תגובה, הגיון ביולוגי וכו').

זאת, שעה שהמחקרים שבוצעו עד היום - לוקים במגבלות הקשורות בשיטות המחקר לרבות, התמקדות בגורמי סיכון מרובים, הסתמכות על דווח של חולים - להבדיל מנתונים אובייקטיביים, התבססות על מדגם קטן של חולים וכן, העדר יכולת לבדד סוגי ממיסים והעדר הגדרה אחידה למחלה.

נוכח האמור קבעה אפוא המומחית כסיכום של עמדתה בשאלת הסיבתיות לאמור: "לאור הידע המדעי הקיים היום אינני יכולה לקבוע כי הסיכון של התובע לחלות בפרקינסון הוא גבוה משמעותית מן הסיכון של אדם שלא נחשף לטריכולורואתילן".

ג. בנוסף לאמור התבקשה המומחית להשיב אף לשאלה האם המונח "מיקרוטראומה חוזרת" הינו מונח שגור בספרות הרפואית לתיאור מצב של חשיפה ארוכת טווח לריכוזים נמוכים של חומרים כימיים בהקשר הטוקסיקולוגי או שמא - המונח השגור לחשיפה מעין זו הוא Chronic Low Level Exposure.

כמו כן התבקשה להבהיר מהו המונח הרפואי הלועזי בו עשתה שימוש לשם חיפוש בספרות הרפואית, באופן שהוביל למסקנתה לפיה, לא נמצאו תימוכין לכך שמחלת הפרקינסון יכולה להיגרם כתוצאה מ"מיקרוטראומה".

על שאלה זו השיבה המומחית כי המונח מיקרוטראומה, ככל שהוא מופיע בספרות הרפואית, מתייחס בעיקרו לפגיעות אורטופדיות ולכן בהקשרים תחלואתיים אחרים ההתייחסות היא למונח - Chronic Intermittent Low Level Exposure. המומחית הוסיפה כי לצורך לימוד הנושאים העולים מתיקו הרפואי של התובע היא השתמשה במילות מפתח מרובות הקשורות למחלתו.

ד. השאלה הנוספת והאחרונה אותה נשאלה המומחית הייתה - האם נכון כי מאז שנת 2000 חלה התפתחות במחקר בכל הנוגע לקשר בין ממיסים אורגניים לבין מחלת הפרקינסון ומהי התפתחות זו במידה והיא אכן קיימת?

על שאלה זו השיבה המומחית כי בשנים האחרונות אכן פורסמו מספר מחקרים שניסו לבחון את האטיולוגיה של מחלת הפרקינסון ואת תפקידם של חומרים כימיים אורגניים באטיולוגיה זו. אלא, שלשיטתה מחקרים חדשים מעלים ממצאים סותרים.

כך למשל, ציינה המומחית כי במחקר שפורסם בשנת 2011 ע"י חוקר בשם פלדמן נמצא - כי חשיפה לאבק אורגני קשורה לסיכון מוגבר לתחלואה בפרקינסון ולהופעתן של הפרעות פרקינסוניות. אולם מאידך הסיכון המוגבר נשלל בחשיפה לחומרי הדברה, עשן ריתוך, אבק מתכות, אבק עץ, טיפול בבעלי חיים, אבק אבן ובטון, אבק כרום וניקל, אבק קוורץ, אבק אורגני, שמנים, אסבסטוס, אבק איריטנטי וממיסים אורגניים.

זאת לעומת מחקר אחר שפורסם בשנת 2012 המצביע על תוצאות התומכות בקשר בין חשיפה לממיסים אורגניים ומחלת הפרקינסון.

כמו כן ציינה המומחית כי מחקר נוסף שפורסם בחודש 6/12 ונערך על ידי חוקרים בשם Dauer & Albin ופורסם בכתב העת Neurology - הצביע על קושי נוסף בחקר המחלה וסיבותיה הנעוץ בחוסר האחידות בהגדרתה ובדרכי האבחון שלה. לפיכך הוסיפה המומחית וכתבה:

"שלושת המאמרים החדשים הללו מדגישים כי רב הנסתר על הגלוי בנוגע לסיבות להיווצרות מחלת הפרקינסון. אסכם כי על סמך הידע הנוכחי המפורסם בספרות המדעית ניתן לראות כי אכן קיימת עשייה מחקרית בתחום אולם עדיין לא ניתן להסיק על קיום קשר סיבתי בין חשיפה לממיסים אורגניים לבין פרקינסון".

הכרעה

נקדים אחרית לראשית ונציין כבר כאן כי לדעתנו יש לקבל את התביעה באופן המכיר במחלת הפרקינסון ובהתקפי החרדה והדכאון מהם סובל התובע כ"תאונת עבודה" כמשעה בחוק. להלן נפרט טעמינו, תוך התייחסות לטענות הנתבע כדלקמן:

7. האבן הראשה בטיעוניו של הנתבע בנויה כל כולה ממסקנותיה הרפואיות של המומחית אשר לא מצאה קשר סיבתי "מדעי רפואי" ברור בין תנאי העבודה של התובע לבין השימוש בחומרים אליהם נחשף במהלך עבודתו וכן, על הפסיקה הקובעת כי יש לראות בחוות דעת המומחה "היועץ הרפואי" "אורים ותומים" וכי בית הדין יטה לאמצה כל עוד לא נמצאה הצדקה ממשית לסטות ממנה.

דא עקא שעיון בחוות דעת המומחית מלמד - כי מסקנתה כאמור, מושתתת על טעות משפטית שמקורה בהנחה, לפיה, העדר הוכחה על פי אמות מידה מדעיות לקיומו של קשר סיבתי עובדתי בין תנאי העבודה (ובמקרה דנן - חשיפה לממיסים אורגניים) לבין פגימה רפואית מסוימת (הופעתה של מחלת הפרקינסון ושל התקפי חרדה ודיכאון) - מוביל בהכרח גם למסקנה בדבר העדרו של קשר סיבתי משפטי בין השניים אצל מבוטח מסויים.

טעות משפטית זו המשמשת כאמור כבריח התיכון של מסקנות המומחית מצדיקה סטייה מחוות דעתה. זאת, תוך ניסיון להתחקות אחר הקשר הסיבתי המשפטי במקרה זה, על בסיס מכלול הראיות, לרבות הקביעות הרפואיות (להבדיל מאלה המשפטיות) כפי שהן מצאו ביטויין בחוות דעתה של המומחית. על מנת לנמק את מסקנתנו זו נעמוד תחילה על האבחנה שבין הסיבתיות העובדתית לבין זו המשפטית ולאחר מכן נידרש להשלכותיה של אבחנה זו ביחס למקרה של התובע. האבחנה שבין סיבתיות עובדתית לבין סיבתיות משפטית

סיבתיות משפטית וסיבתיות עובדתית בדיני הנזיקין

8. מבחינה מושגית ניתן לתאר את המקרה שבפנינו כמשתייך לסוג המקרים בהם נדרש בית הדין להכריע למעשה בשאלת הקשר הסיבתי המשפטי בנסיבות של "סיבתיות עובדתית מדעית עמומה". עמימותהנובעת מחסר מחקרי בכל הנוגע לעצםהאפשרות של גרימתהפגימה מן הסוג ממנו סובל התובע כתוצאה מן החשיפה למיסיס אורגניים כמפורט לעיל. משמע - שעה שלא קיים צבר מחקרי מדעי שדי בו כדי לקבע מוסכמה מדעית באשר לזיקה שבין חשיפה לחומרים הללו לבין סוג הפגימה ממנה סובל התובע (ראה - לעניין המושג "סיבתיות עובדתית עמומה" בהקשר דומה ובהתייחס לדיני הנזיקין דנ"א 4693/05 בית החולים כרמל ואח' נ' עדין מלול ואח' (להלן: "עניין מלול") פורסם במאגרים האלקטרוניים). הן הפסיקה והן הספרות המשפטית הכירו בעובדה כי בנסיבות כגון דא אין באותה סיבתיות מדעית עובדתית עמומה להכריע בהכרח את גורל התביעה ולסתום עליה את הגולל. במיוחד שעה שמדובר בעמימות מדעית - שהינה פועל יוצא של חסר מחקרי - המאפיין את תחום העיסוק האפידמיולוגי הנוגע להשפעתם של חומרים רעילים על התפתחותן של מחלות שונות. חסר אותו נהוג לייחס לשורה של גורמים ובכלל אלה: לקשיים מתודולוגיים המאפיינים תחום מדעי זה, אך גם לחוסר עניין במקרה הטוב ולקיומו של אינטרס מובהק במקרה הפחות טוב - בקרב גופים עסקיים וציבוריים, להצנעת נתונים אפידמיולוגיים רלבנטיים הנוגעים לאוכלוסיות נרחבות ולהימנעות ממחקר מדעי מקיף בתחומים אלה. סקירה נרחבת המתייחסת לחסר זה ולגורמיו ניתן למצוא, בין היתר, במאמרה של ננסי לי (Lee להלן: "לי"):

Firak Nancy Lee "The Developing Policy) Characteristics of Cause-in-Fact: Alternative Forms of Liability, Epidemiological Proof and Trans-Scientific Issues" 63 Temp. L. Rev. 340 (1990))

9. על רקע כשלים אלה הוכרה בפסיקה העוסקת בדיני הרשלנות בנזיקין אותה אבחנה מוכרת בין מושג הסיבתיות העובדתית-מדעית לבין מושג הסיבתיות המשפטית, שאינם מצויים תמיד במצב של חפיפה.

כמו כן נפסק כי מידת אי החפיפה שבין מושגים אלה צריך שתסתמך על מדיניות משפטית, שהינה פועל יוצא של שיקולים ערכיים שנועדו להביא לחלוקת סיכונים הוגנת, הרתעה יעילה וכן שיקולי נוספים העומדים בבסיסו של תחום המשפט הספציפי במסגרתו נדרשת הכרעה בשאלת הסיבתיות המשפטית (ראה לעניין השוני בין סיבתיות משפטית לסיבתיות עובדתית - ע"א 1639/01 קיבוץ מעיינצבי' יצחק קרישוב פורסם במאגרים האלקטרוניים להלן: "עניין קרישוב").

נראה כי מגמה זו של חידוד האבחנה שבין הסיבתיות המדעית-עובדתית לבין זו המשפטית, הנסמכת כאמור על שיקולים ערכיים ושיקולי מדיניות, קיבלה אחיזה בעשורים האחרונים, הן בפסיקה והן בספרות המשפטית בארץ ובעולם ובלשונה של לי לאמור:

"Alternative forms of liability and epidemiological evidence do not answer the question of "what happened." Instead, they address the issue of "what the law ought to do about it effectively responding to questions about facts with answers about policy. This destroys the fact/policy bifurcation of causation. For instance, a causal relationship in epidemiological science is itself a judgment, not a fact, and it means something different (something less) than cause-in-fact is supposed to mean in law. Therefore, when epidemiological evidence is used, the causation determination rests on policy judgments and the policy-neutral characteristics of cause-in-fact are significantly altered. When used as a policy tool, cause-in-fact should be subject to the same scrutiny to which other policy-making (proximate cause) decisions are subject. With these developments, the causation element of tort law has come full circle, again becoming a question of policy which balances individual injury against collective liability, mathematical probabilities, and statistical correlations. As was true before the bifurcation of causation, "the problem of assigning liability [has] become simply a question of the fairness of the distribution of risks."

10. ברוח אבחנה זו פסק בית המשפט העליון גם בעניין קרישוב, עת נדרש להכריע במסגרת תביעת נזיקין בשאלת קיומו של קשר סיבתי בין מחלת סרטן מסוג לימפומה ממנה סבל התובע באותו עניין לבין חשיפתו לאסבסט בעבודתו וזאת במצב של "סיבתיות מדעית עמומה". באותו עניין קבע אפוא בית המשפט כי יש לשקול את ההידע המדעי במאזניים משפטיות וכי יש להביא בחשבון את ההבדל המהותי שבין אופן הוכחת תביעות במשפט האזרחי, המסתפק ברמת ודאות של "מעבר ל-50%" בלבד - לבין רמת הוודאות הדרושה לשם קביעת עובדות בעולם המדעי רפואי שהינה גבוהה בהרבה.

בהתאם לכך נקבע כי על בית המשפט לדלות מעדויות המומחים המדעיים, תשובה לשאלת קיומו של קשר סיבתי משפטי הנמדד באמות מידה שונות, מחמירות פחות מאלה הנקוטות על ידי אותם מומחים.

לאור זאת, ערך בית המשפט בעניין קרישוב אבחנה מושגית בין שתי שיטות שונות לבחינת הקשר הסיבתי: השיטה האחת - אותה כינה "מתמטית", המשמשת נר לרגליו של המחקר המדעי והשניה אותה כינה "הסתברותית אינדוקטיבית" אותה אף אמץ באותו עניין.

אשר שיטה המבוססת על הסתברות מתמטית - הרי שזו מושתתת על עמידה בדרישות מתודולוגיות קשיחות לשם קביעת קשר סיבתי והטמעתו במתחם המקובלות הרפואיות. דרישות הנוגעות להיקף המדגם, לבקרה על המשתנים, לרמת מובהקות סטטיסטית ולרשימה ארוכה של דרישות נוספות עליהן היטיב לעמוד, בין היתר, המלומד מייקל דור (Dore) במאמרו אודות השימוש בראיות אפידמיולוגיות לצורך קביעת קשר סיבתי בתחום המשפט לאמור:

"First, a study must encompass a population large enough to reflect the characteristics of the total population of interest, Second, it must identify a control population as a clear norm from which to measure deviations. Third, deviations from the norm must be large enough to be distinguished from random fluctuations. Finally, a study must account for a wide range of potentially pertinent factors such as age, sex, race, occupation, geo-graphic location, and everyday exposure to hazardous materials. After uncovering statistical associations between risk factors and the incidence of disease, epidemiologists must evaluate whether the relationships are causal. The existence of a correlation between two variables does not necessarily mean that one caused the other. Epidemiologists can, however, assess the likelihood that a correlation indicates a cause-and-effect relationship. Causation is more likely if the statistical association is strong, consistent with other knowledge, and unexplained by alternative hypotheses. Finally, after interpreting the identified statistical associations, epidemiologists must determine whether their findings can be extrapolated to populations other than the study population. There are usually differences."

(Dore Michael A Commentary on the Use of Epidemiological Evidence in Demonstrating Cause-in-Fact, 7 Harv. Envtl. L. Rev. 431 (1983))

11. על רקע ריבוי דרישות מתודולוגיות אלה נפסק אפוא בעניין קרישוב כי באותם מקרים ספציפיים בהם אין ניתן להגיע למסקנה המשפטית באמצעות השיטה המתמטית - מאחר ואין מתמלאות הדרישות הקשיחות אותן מציבה שיטה זו-מוטל על בית המשפט לפסוק על-יסוד השיטה האינדוקטיבית "הווי אומר - על יסוד "נסיון החיים והשכלה ישיר", תוך הכרה בכך שפיתרון משפטי מעשי במקרה הקונקרטי אינו יכול להמתין תמיד להתפתחויות בעולם המדעי. על פי שיטה זו נדרש אפוא בית המשפט לבחון את מארג הראיות ומשקלן, לרבות המחקר הרפואי ולקבוע על-בסיסן מהי המסקנה הסבירה ביותר. זאת תוך שהוא מביא בחשבון גם שיקולי מדיניות הרלוונטיים להקשר ולתחום המשפטי בו מתעוררת שאלת הסיבתיות.

על רקע דברים אלה אישר אפוא בית המשפט העליון בעניין קרישוב את קביעת הקשר הסיבתי שבין החשיפה לאסבסט לבין מחלת הלימפומה ברמת ההסתברות המקובלת בדין האזרחי.

זאת, למרות שהקורפוס המדעי עליו התבסס התובע שם לא כלל בחובו מחקרים מדעיים שנערכו על פי אמות המידה המתודולוגיות, באופן העשוי לקבע בעולם המדעי סיבתיות עובדתית אלא - אסופה של "מחקרי מקרים" (case studies). זאת תוך השענות, בין היתר, גם על ידיעה שיפוטית הנוגעת לסכנות הבריאותיות הטמונות באסבסט ותוך שימת הדגש על נסיבותיו הספציפיות של התובע באותו עניין ובכלל אלה: נדירות מחלתו, עובדת חשיפתו דרך קבע משך שנים ובמהלך שעות רבות ביממה לאבק אסבסט, גילוה צעיר בעת שאובחנה מחלתו (המופיעה בדרכי כלל בשנות ה-60 לחיי האדם) וכן, נוכח האחוז הגבוה של העובדים שחלובסוגי סרטן שונים מתוך כלל העובדים באותו מקום עבודה. סיבתיות משפטית וסיבתיות עובדתית בתחום הביטחון הסוציאלי

12. כך ובנתיב זה הלך אפוא בית המשפט העליון בתחום הנזיקין, עת שהיה נכון כאמור לשקול שיקולי מדיניות ושיקולים ערכיים שונים לצורך שרטוטם של קווי המתאר הגמישים של הקשר הסיבתי המשפטי. בין שיקולי המדיניות הללו ניתן למנות כאמור גם את אלה הקשורים בניסיון של דיני הנזיקין להתוות משטר של הוגנות בחלוקת סיכונים, תוך הדגשת שאלת האשמה וכן בניסיון לייצר הרתעה יעילה מפני יצירת סיכונים.

על רקע האמור, נראה כי הגמשה זו יפה לא פחות ואולי אף יותר לתחום הביטחון הסוציאלי המושתת כידוע על שיקולי מדיניות אחרים שאינם מתייחסים בהקשר זה של נפגע העבודה לסוגיית האשם, תוך הכרה באחריות החברתית כלפי נפגע כאמור, ללא קשר לנסיבות פגיעתו.

בהתאם לכך, מכירים דיני הביטחון הסוציאלי בעקרונות מקלים לצורך הוכחת קיומו של קשר סיבתי משפטי, הן בהיבט המהותי והן בהיבט הראייתי בין תנאי העבודה ונסיבותיה לבין הפגימה המיחסות לחשיפה הם. כך ומכוח עקרונות אלה נפסק למשל כי הספק צריך לפעול לטובת המבוטח, כי די בתרומה של 20% בלבד של תנאי העבודה להיווצרות הפגימה כדי להכיר בקיומה של תאונת עבודה (ראה - עב"ל 1212/01 קורין נ' המל"ל; עב"ל 182/00 המל"ל נ' חייך עפיף טנוס, פורסמו במאגרים האלקטרוניים) וכן, כי במקרה של שתי "אסכולות" רפואיות המשליכות על קביעת הקשר הסיבתי בהקשר של תאונת עבודה - יש להעדיף את זו הנוחה למבוטח.

עקרונות מקלים אלה בדיני הביטחון הסוציאלי בכלל ובהקשר של תאונות עבודה בפרט - מבטאים אפוא הכרה באחריות החברתית והמוסרית כלפי מי שנפגע במהלך עבודתו. זאת באופן הנותן ביטוי להכרה בערכה של העבודה לא רק כמקור פרנסה ודרך למימוש עצמי אלא גם בתרומה שהיא משיאה לחברה בכללותה.

הכרה ממנה נגזרת, לפחות לפי השקפת המחוקק, החובה המוסרית המוטלת על כתפי החברה ומכאן גם על המוסדות המופקדים על הביטחון הסוציאלי, לדאוג לרווחתו של מי שנפגע במהלך ועקב עבודתו ולהעניק לו תנאים עדיפים על פני זה שנפגע והפך נכה בנסיבות אחרות.

עם זאת, ועל אף השוני שבין העקרונות מתווי המדיניות שבין דיני הנזיקין לבין דיני הביטחון הסוציאלי - הרי שקיימות בכל זאת גם מספר נקודות השקה ביניהם הרלבנטיות להתוויית המדיניות הראויה בשני התחומים כאחד במקרים של סיבתיות מדעית עובדתית עמומה שמקורה בחסר מחקרי. בין נקודות השקה אלה ניתן למנות בראש ובראשונה את הרצון לתמרץ גורמים ציבוריים לערוך מחקרים נוספים בתחום שבו קיים חסר מחקרי ואת הרצון לתמרץ רשויות ציבוריות להתוות ולאכוף מדיניות ראויה של בטיחות בעבודה המבוססת על ידע מדעי עדכני.

מן הכלל אל הפרט - אסמכתאות מדעיות

13. על רקע דברים אלה, נפנה אפוא לבחון את שאלת הסיבתיות המשפטית במקרה שבפנינו, דרך הפריזמה של העקרונות הראייתיים והמהותיים המקובלים בתחום הביטחון הסוציאלי של תאונות עבודה כאמור וליתר דיוק את השאלה - האם לאור השיקולים עליהם עמדנו לעיל ולנוכח מכלול הראיות שהוצגו בפנינו צריך וראוי להכיר בקיומה של סיבתיות כאמור במקרה של התובע. לשם כך ננסה תחילה לשקלל וליתן את המשקל הראוי לאותם מחקרים רפואיים אפידמיולוגיים עדכניים הנותנים אינדיקציה לקשר שבין חשיפה לממסים אורגניים לבין מחלת הפרקינסון, לאחר מכן נבחן ונשקלל אותו גוף ידע שהפך לנחלת הכלל ומכאן גם לידיעה שיפוטית ביחס לממסים אורגניים והשפעותיהם המזיקות ולבסוף - נתייחס לנסיבות הספציפיות הקשורות למקרהו של התובע:



אשר למחקר האפידמיולוגי יאמר כך:

כפי שציינה המומחית, המאמר השני ברשימה המצוינת בסעיף 6 לעיל מפנה למחקר שנערך אצל 99 זוגות תאומים, שאחד מתוכם חלה במחלת הפרקינסון. מחקר זה בחן על בסיס שאלונים את ההיסטוריה התעסוקתית של הנבדקים ואת מידת חשיפתו במהלך היסטוריה זו לממס אורגני מן הסוג אליו נחשף התובע משך 18 שנים ברציפות "ובכמויות אדירות" טריכולורואתילן (ג'נקלין).

תוצאות המחקר הראו כאמור כי שכיחות המחלה בקרב הנבדקים שנחשפו לחומר זה היתה גדולה פי 5 משכיחות המחלה של אצל נבדקים שלא נחשפו אליו כלל, ובלשון המאמר:

"Parkinson's disease risk was significantly increased more than fivefold in twins who had been occupationally exposed to trichloroethylene."

יצוין כי כותב המאמר אמנם מציין כי נדרש מחקר נוסף על מנת להסיק על הזיקה שבין החשיפה לטריכולורואתילן לבין מחלת הפרקינסון. עם זאת, הוא מוסיף כי הממצאים הקיימים מחזקים את ההנחה בדבר הקשר הסיבתי שבין החשיפה הנ"ל לבין מחלת הפרקינסון, ובלשונו לאמור:

"Considerable epidemiologic evidence is required before we can conclude that TCE increases the risk of PD. Causal inference requires replication in multiple studies using a range of study designs, ideally in populations with well-characterized exposure histories. However, anecdotal case reports and small PD clusters associated with TCE exposure have now been augmented by a population-based study and an animal model exhibiting many of the key features of PD. This model also awaits replication in other laboratories and other species. The ubiquitous nature of TCE in the environment mandates a prompt and thorough evaluation of its potential role in the etiology of PD."

משמע - כותב המאמר מפנה את תשומת ליבנו לכך שאינדיקציות לקיומו של קשר סיבתי בין חשיפה לממסים אורגניים לבין מחלת הפרקינסון אינה נתמכת אך ורק ברמה הנמוכה ביותר של תימוכין מדעיים המושתתת על דווחי מקרה (case studies) אלא על מחקרים רטרוספקטיביים המבוססים על מדגמים מכובדים (99 תאומים שאחד מתוכם לקה במחלה) ועל מחקר מבוקר במאות חולדות שהראו תסמינים פרקינסוניים בעקבות החשיפה לחומרים אלה.

14. זאת ועוד, במאמר השלישי הנזכר לעיל שפורסם כאמור בשנת 2010 ב-Journal of Neurochemistry- במסגרתו פורסמו תוצאות המעקב אחר 344 חולדות שנחשפו לטריכולורואתילן בכמויות ניכרות - פורט גם המנגנון הביוכימי והביולוגי המשוער שגורם להתפתחות הסימפטומים. זאת תוך ציון העובדה כי חשיפה לטריכולורואתילן עלולה לגרום לנזקים לגוף התא הגורמים לפגיעה דלקתית בנוירונים המפרישים מוליך עצבי בשם דופמין ולפגיעה בתפקוד המיטוכונדריה ומכאן גם ליצירת תסמינים פרקינסונים הקשורים בחסר בהפרשה של מוליך עצבי זה.
- לסיכום מציין הכותב של מאמר זה כך:
"Furthermore, the significance of our finding is not only for workplace safety but also with respect to the general environmental hygiene."
- משמע - מחקר זה אינו מצביע רק על מתאם סטטיסטי בין מחלת הפרקינסון לבין חשיפה לממיסים אורגניים אלא גם מספק הסברים אודות מנגנון הגרימה הביוכימי ובכך מספק למעשה חיזוק לנושא הסיבתיות - להבדיל מן הקורלציה בין משתנים שאינם בהכרח תלויים זה בזה ביחסי סיבה תוצאה.
- זה המקום לציין כי המומחית לא הסתייגה מרמתו של כתב העת שפרסם מחקר זה, הנמדדת בין היתר, באמות המידה המתודולוגיות שהוא מאמץ כתנאי לפרסום. כמו כן לא הצביעה המומחית על קורפוס מחקרי משמעותי הסותר את מסקנות המחקרים הללו או את האפשרות לבסס עליהם המלצות רפואיות בהעדר בסיס מחקרי אחר, נכון לעת הזו.
15. אנו סבורים כי במסגרת שקלולן של כל הראיות הצריכות לקביעת הקשר הסיבתי יש מקום ליתן משקל למחקר האפידמיולוגי הנ"ל על אף ראשוניותו וחרף הכשלים המתודולוגיים הטמונים בו. כאשר בהקשר זה יש לזכור כי בעניין קרישוב הסתמך בית המשפט, בין היתר, על מחקר אפידמיולוגי שענה לאמות מידה מתודולוגיות פחותות ברבה של דוחי מקרה(case studies) כדי להכיר בקשר הסיבתי. זאת כאמור לצד הידיעה השיפוטית המתייחסת להשפעותיו המזיקות של האסבסט ולנסיבות הספציפיות של התובע באותו מקרה.
- מן הכלל אל הפרט - ידיעה שיפוטית
16. אשר לאותה ידיעה שיפוטית הרי שגם בעניינו, ובדומה לעניין קרישוב, קיים גוף ידע בלתי מבוטל וכיום אף בלתי מעורער אודות רמת המסוכנות לבריאות של הממיסים האורגניים אליהם נחשף התובע. גוף ידע שהחל למצוא ביטוי משנות התשעים ואילך גם בחקיקה הראשית ובחקיקת משנה הנוגעת לשימוש בחומרים אלה (ראה - אורה גרפשטיין אבי פנקס, ממיסים אורגניים : סיכויי חשיפה ומניעתם הוצאה המוסד לבטיחות ולגהות, מחלקת הוצאה לאור, 1999).
- כך למשל, הוכרו חומרים אלה המשמשים כאמור לניקוי פני השטח של מתכות על ידי המחוקק "כחומרים מסוכנים" המזיקים לבריאות במסגרת חוק החומרים המסוכנים התשנ"ג-1993.
- לגבי חלק מן החומרים הללו אף הותקנו תקנות ספציפיות המורות על אופן השימוש בהם ועל אמצעי הפיקוח והניטור שיש לנקוט ביחס לשימוש בהם כמו למשל, תקנות הבטיחות בעבודה (בריאות תעסוקתית ובריאות עובדים בממיסים פחממניים הלוגניים מסוימים), התשנ"א-1990, ותקנות הבטיחות בעבודה (גהות תעסוקתית ובריאות עובדים בממיסים פחממניים ארומטיים מסוימים) התשנ"ג-1993.

בפרסום של המכון לבטיחות וגהות הפועל כידוע מכוח חוק ארגון הפיקוח על העבודה התשי"ד 1954 נכתב ביחס לחומרים אלה כך:

"השימוש בפראון טריכלורואתן, מתיל כלורופורם או ג'נקלין היה בעבר השיטה הטכנית הטובה ביותר לניקוי מתכות באדים.. איסור השימוש בחומרים אלה, בגלל תכונתם לפגוע בשכבת האוזון, גרם להחלפתם בממסים אורגניים מוכלרים שאינם פוגעים באוזון, אך בעלי פוטנציאל גבוה יותר לפגוע בעובד ובסביבת עבודתו. המחליפים של המתיל-כלורופורם (המכונה גם "ג'נקלין") הם מתיל-כלוריד, טריכלורואתילן ופרכלורואתילן, הרעילים ממנו".

(ליביו פדלמן, היבטי בטיחות וגהות בתהליכי טיפול בפני שטח של מתכות בחומרים כימיים ינואר 2007 <http://www.moital.gov.il/NR/rdonlyres/05515FF0-92B2-44FD-9435-BFBC875507D8/0/pirsum.pdf>).

17. מעבר לכך נציין את השימוש הנהוג בעולם "בכרטיסי בטיחות" (ICSC - International Chemical Safety Cards) לחומרים כימיים שונים שנועד להגן על עובדים עם חומרים אלה במפעלים, בבנייה, בחקלאות ובמקומות אחרים, למנוע תאונות עבודה ולשמור על בריאותם. כרטיסים אלה מכילים נתונים בסיסיים על תכונות החומרים, הסיכונים הכרוכים בשימוש בהם, אמצעי מיגון ועוד והם נכנסו לשימוש גם בשיראל ביוזמת המוסד לבטיחות וגהות, במסגרת תוכנית בינלאומית לבטיחות כימית - IPCS מעורבים ארגונים בינלאומיים לרבות, ארגון העבודה הבינלאומי (ILO), ארגון הבריאות הבינלאומי (WHO) ותוכנית האומות המאוחדות לאיכות הסביבה (UNEF).

בכרטיס הבטיחות של המסיס האורגני טריכלורואתילן נכתב לעניין השפעותיו עקב חשיפות חוזרות או לזמן ממושך כי מדובר בחומר העלול להשפיע על מערכת העצבים המרכזית, לגרום לאיבוד זיכרון, לפגוע בכבד ובכליות וכן כי חומר זה "חשוד" כמסרטן (http://www.osh.org.il/info_inner.asp?CurrentPage=162).

זה המקום לציין, כי נוטים אנו להאמין כי העובדה שהחקיקה הנוגעת לניטור ולפיקוח על העבודה עם חומרים מסוכנים, לרבות ממסים אורגניים "תפסה תאוצה" רק בשנות התשעים של המאה הקודמת עשויה להצביע על שימוש מוגבל ולא הולם באמצעי מיגון וניטור במהלך חלק ניכר מתקופת עבודתו של התובע בשל העדר מחקר ומודעות. עובדה שיש בה לחזק את המסקנה באשר לקשר הסיבתי המשפטי כאמור.

מן הכלל אל הפרט - הנסיבות הספציפיות של התובע

18. אשר לנסיבות הספציפיות הנוגעות לתובע הרי שגם בהקשר הזה ניתן להצביע על אלה המספקות חזק למסקנה בדבר הקשר הסיבתי המשפטי שבין תנאי העבודה לבין מחלת הפרקינסון ממנה הוא סובל:

בהקשר זה מכוונים אנו בראש ובראשונה להיקף החשיפה המרובה של התובע לממיסים אורגניים ולחומרים מסוכנים כהגדרתם בחוק, הן מבחינת משך יום העבודה והן מבחינת מספר שנות החשיפה, לגיל הצעיר בו לקה במחלה ולעובדה שהופעת המחלה בגיל זה הינה בגדר חריג שבחריג. זאת, כפי שעולה מחוות דעת המומחית המציינת כי גיל התחלואה הממוצע במחלה זו עולה על שבעים שנה בעוד שאצל התובע אובחנה המחלה כהיותו בגיל 49 בלבד והתסמינים המקדימים של חרדה ודיכאון אובחנו בגיל 38.

כמו כן, יש ליתן משקל לכך שההסבר היחיד שניתן בספרות לתחלואה בגיל צעיר יחסית - מעבר לזה הנעוץ בחשיפה ממושכת לממיסים אורגניים - הינו הסבר גנטי. זאת, שעה שהמומחית ציינה בחוות דעתה כי לא ידוע על מקרים נוספים של תחלואה במחלה זו במשפחתו של התובע. מכאן שההסבר היחיד שניתן עד כה - מבין אלה הקיימים לגיל התחלואה הצעיר של התובע נעוץ אפוא בתנאי עבודתו.

סיכום

19. לסיכום - שעה שאנו משקללים על פי אמות המידה הגמישות הנהוגות בתחום הביטחון הסוציאלי ובתחום תאונות העבודה לשם קביעת קשר סיבתי משפטי, את שיקולי המדיניות הקשורים לתחום זה, את המחקרים האפידמיולוגיים שהוצגו בפנינו, את הידעה השיפוטית הרלוונטית ואת הנסיבות הספציפיות של התובע לרבות הנסיבות הרפואיות כפי שעמדה עליהן המומחית - הרי שהמסקנה המתבקשת היא כי יש להכיר בקשר סיבתי בין תנאי עבודתו לבין מחלת הפרקינסון ממנה הוא סובל.

. מעבר לכל אלה וכסרח עודף יאמר - כי גם לשיטתה הזוהרה של המומחית, שהתייחסה בעיקר לשאלת הקשר הסיבתי הרפואי ולדיות המחקרים הקיימים על מנת להצביע על קשר זה, הייתה לתנאי העבודה של התובע השפעה על הופעת המחלה במועד בו הופיעה; דהיינו - על הופעתה בגילו המוקדם יחסית של התובע, וכן על הביטוי הקליני הקשה של המחלה. משמע - אפילו אם נקבע כי תנאי העבודה של התובע לא היו הגורם להופעת המחלה, הרי שגם מחוות דעת המומחית עולה - כי הם תרמו להחמרתה ולביטוי הקליני הקשה שלה. עמדה שדי בה לעניות דעתנו כדי להכיר במחלת הפרקינסון ממנה סובל התובע "כתאונת עבודה" כמשמעה בחוק (לענין ההכרה בהחמרת מצב על פי תורת המיקרוטראומה ראה ב"ל 6042/09 יוסף שמסיאן נ' המוסד לביטוח לאומי, סע' 14 לפסק הדין מיום 24.10.12).

20. אשר ליתר הפגימות מהן סובל התובע בתחום הנפשי והלבבי - כפי שעמדה עליהן גם המומחית - הרי שמחוות דעתה עולה כי השכיחות ללקות בהפרעות חרדה ודיכאון מן הסוג בו לקה הינה גבוהה בהרבה אצל חולי פרקינסון מאשר באוכלוסייה הכללית וכי לרוב הסימפטומים הנפשיים מקדימים את בואה של המחלה. בנסיבות אלה, וכן בשים לב לידע המצטבר אודות השפעתם של הממיסים האורגניים על מערכת העצבים המרכזית - יש מקום להכיר גם בהתקפי החרדה והדיכאון כ"תאונת עבודה".

אשר לתסמינים הקרדיאליים הרי שבהעדר עדות לפגימה אוביקטיבית יש מקום לקבל את עמדת המומחית שראתה בהם ביטוי של התקפי החרדה ומכאן גם זיקתם לתנאי העבודה של התובע.

סוף דבר

21. לאור האמור, אנו קובעים אפוא כי מחלת הפרקינסון וכן התקפי החרדה והדיכאון והתסמינים הקרדיאליים מהם סובל התובע - הינם "תאונת עבודה" כמשמעה בחוק.

22. לאור מורכבות ההליך והמאמץ המשפטי והרפואי הניכר שנדרש היה מן התובע על מנת להוכיח את תביעתו - ישלם הנתבע לתובע שכר-טרחת עו"ד בסך של 10,000 ש"ח וכן, הוצאות משפט בסך של 3,000 ש"ח.

23. המזכירות תשלח העתק מפס"ד זה לצדדים בדואר.

ניתן היום, ה' שבט, תשע"ג (16.1.2013), בהעדר הצדדים.