

STATISTISCH CAUSALITEITSBEWIJS BIJ TOXISCHE SCHADEVEROORZAKING

Over onzeker causaal verband, epidemiologische bewijsvoering en schadevergoeding naar rato van veroorzakingswaarschijnlijkheid

door

Mr A.J. Akkermans*

1. Inleiding

Sinds enige tijd bestaat een zekere belangstelling voor problemen van aansprakelijkheid en schadevergoeding bij het bestaan van onzekerheid over het causaal verband. Het geval dat een schade het gevolg kan zijn van twee of meer oorzaken, waarvan tenminste één in de risicosfeer van de benadeelde ligt, kan zich in verschillende situaties voordoen. Het terrein bij uitstek lijkt de gezondheidsschade te zijn. Het probleem speelt daar onder andere bij beroepsziekten, medische fouten, bij de blootstelling aan straling of giftige stoffen, en bij ondeugdelijke medicijnen. In binnen- en buitenland gaan in toenemende mate stemmen op om niet altijd krampachtig vast te houden aan het alles-of-niets, maar in bepaalde gevallen een proportionele aansprakelijkheid aan te nemen, en wel naar rato van de waarschijnlijkheid waarmee de schade daadwerkelijk door de aansprakelijk te houden persoon werd veroorzaakt.¹ Bij dit pleidooi sluit ik mij van harte aan. Op de merites van deze oplossing kan ik hier slechts zeer beperkt ingaan.² Dit artikel is gewijd aan één veel geopperd bezwaar tegen deze oplossing, namelijk dat zij onvoldoende rekening zou houden met de formidabele problemen die doorgaans samenhangen met statistisch causaliteitsbewijs. In Nederland is kritiek van deze strekking naar voren gebracht door Kerkmeester³ en Van.⁴

Ik zal deze materie bespreken aan de hand van één bepaalde causale figuur waarin sprake is van onzeker causaal verband, de figuur van de zogenaamde 'alternatieve benadeelde'. Bij deze figuur komt aan de problematiek van het statistisch causaliteitsbewijs het meeste gewicht toe. Zoals zal blijken gaat het hier inderdaad om een geduchte problematiek. Buitenlandse ervaringen wijzen echter uit dat de rechter daartegen wel degelijk is opgewassen, en zich niet zomaar van de wijs laat brengen door de schijnnaauwkeurigheid van een cijfermatig onderbouwde bewijsvoering. De inherente beperkingen van een statistische bewijsvoering zijn dan ook tamelijk evident. In de alles-of-niets-benadering zijn zij echter veel knellender dan in een proportionele benadering. Aan de beperkte betrouwbaarheid van statistische gegevens kan in elk geval géén geldig argument tegen een proportionele oplossing worden ontleend.

2. De alternatieve benadeelde

De hier te bespreken causale figuur vormt in zeker opzicht het spiegelbeeld van de figuur van de alternatieve veroorzaking. Gaat het in artikel 6:99 BW om het geval waarin onbekend is wie van twee of meer mogelijke veroorzakers de schade daadwerkelijk op zijn geweten heeft, hier speelt het probleem dat onbekend is wie van twee of meer personen

daadwerkelijk werd gelaedeerd. Deze figuur laat zich het beste introduceren aan de hand van een voorbeeld:

Een chemische fabriek blijkt haar omwonenden jarenlang onrechtmatig te hebben blootgesteld aan bepaalde gevaarlijke stoffen. Van deze stoffen staat vast dat zij een bepaalde ziekte kunnen veroorzaken, die bij de omwonenden dan ook significant vaker voorkomt dan elders. Normaal gesproken zou deze ziekte hooguit 50 keer voorkomen, nu is dat 100 keer.

Van 50 zieken kan redelijkerwijs worden aangenomen dat zij zonder de onrechtmatige blootstelling niet ziek zouden zijn geworden, maar niet te achterhalen valt wie dat zijn. Dat er schade is geleden waarvoor de fabriek in beginsel aansprakelijk is staat dan vast, onbepaalbaar is alleen wie van de 100 zieken daadwerkelijk werd gelaedeerd. In de Verenigde Staten spreekt men in deze situatie veelal van 'the indeterminate plaintiff',⁵ in de Duitstalige rechtsstelsels spreekt men wel van 'alternative Opferschaft',⁶ of van 'Alternativität auf Geschädigtenseite'.⁷ In navolging daarvan zal ik spreken van de 'alternatieve benadeelde'.⁸ Praktijkvoorbeelden van de hier

* Arno Akkermans is assistent in opleiding (AIO) bij het Centrum voor Aansprakelijkheidsrecht van het Schoordijk Instituut te Tilburg.

1. Voor Nederland zie o.a. N. Frenk, *Toerekening naar kansbepaling*, NJB 1995 p. 482 e.v.; M.G. Faure, (*G)een schijn van kans* (oratie RULi 1993); C.J.J.M. Stolker, *Aansprakelijkheid voor bloedprodukten en bloedtransfusies*, NJB 1995 p. 685 e.v. (op p. 690 RK); J. Spier, *Asbest en aansprakelijkheid* in de gelijknamige bundel (1994) p. 35 e.v.; J.M. Auping, *Causaliteitsproblemen bij toxische schadeveroorzaking*, AA 1990 p. 929 e.v.; L. Dommering-van Rongen, *Productenaansprakelijkheid* (diss. 1991) p. 310-312.

2. Onzeker causaal verband is het onderwerp van mijn dissertatie-onderzoek. In mijn proefschrift hoop ik de (vele) argumenten die voor de aanvaarding van een proportionele oplossing kunnen worden aangevoerd nader uiteen te zetten. Voor een tweetal aanknopingspunten voor deze oplossing zie A.J. Akkermans, *Aansprakelijkheid bij onzeker causaal verband*, in: Het Actuele recht, JUVAT-bundel (1993) p. 5 e.v.

3. H.O. Kerkmeester, *Bespreking van M.G. Faure: (G)een schijn van kans*, TMA 1994 p. 45 e.v.

4. A.J. Van, *Statistisch bewijs van causaal verband*, TMA 1994 p. 109 e.v.

5. Deze term stamt kennelijk van R. Delgado, *Beyond Sindell: Relaxation of Cause-in-Fact Rules for Indeterminate Plaintiffs*, 70 California Law Review (1982) p. 881 e.v.

6. Deze term stamt kennelijk van T. Bodewig, *Probleme alternativer Kausalität bei Massenschäden*, Archiv für die civilistische Praxis 1985 p. 506 e.v. (op p. 531). Overigens gebruikt hij deze term in een tweevoudige betekenis. De hier bedoelde problematiek duidt hij wel aan met 'reine' alternative Opferschaft (t.a.p. p. 543).

7. R. Quendoz, *Modell einer Haftung bei alternativer Kausalität* (diss. Zürich 1991), p. 5.

8. Menspreekt in dit verband ook wel van 'schade die niet geïndividualiseerd kan worden'. Zie de parlementaire discussie n.a.v. het initiatiefwetsvoorstel tot wijziging van de Wet aansprakelijkheid kernongevallen (WAKO), met name het voorgestelde art. 32a, van de kamerleden Zijlstra en Tazelaar (later Zijlstra en Swildens-Rozendaal), TK 1986-1987, wetsvoorstel 20 025. Ik geef de voorkeur aan de term 'alternatieve benadeelde' omdat daarmee de spiegelbeeldige verhouding tot de figuur van de alternatieve veroorzaking duidelijk tot uitdrukking komt.

bedoelde problematiek zijn ondermeer de gevolgen van de ramp met de kerncentrale in Tsjernobyl, het verhoogde aantal gevallen van leukemie bij kinderen in de omgeving van de Engelse nucleaire installatie in Sellafield, en het verhoogde aantal gevallen van diverse vormen van kanker bij omwonenden van het gebied in Nevada waar de Amerikaanse overheid van 1951 tot 1963 bovengrondse kernproeven hield. Een voorbeeld dichter bij huis zou de situatie in het bij Nijmegen gelegen dorpje Weurt kunnen zijn.⁹

In al deze gevallen speelt de problematiek van statistisch-epidemiologisch causaliteitsbewijs een centrale rol. De figuur van de alternatieve benadeelde kan zich echter ook voordoen buiten de context van uitsluitend statistisch aantoonbare schadeveroorzaking. Een voorbeeld is *Pettway v. American Cast Iron Pipe Co.*,¹⁰ een Amerikaanse uitspraak over een geval van arbeidsdiscriminatie:

Een onderneming in de zuidelijke deelstaat Alabama had haar zwarte werknemers jarenlang gediscrimineerd, met name met betrekking tot interne opleiding en promotie. Toen deze werknemers vergoeding vorderden voor daarvoor gederfde inkomsten, wierp zich het probleem op dat hun achterstelling als groep weliswaar vaststond, maar dat het onmogelijk was om vast te stellen wie van de individuele werknemers zonder discriminatie daadwerkelijk promotie zou hebben gemaakt, en wie niet.

3. Doorbreking van de alles-of-niets-benadering

Het dilemma dat de figuur van de alternatieve benadeelde in het leven roept zal reeds op het eerste gezicht duidelijk zijn. Geen van de benadeelden kan causaal verband met het door hem geleden nadeel bewijzen.¹¹ Het spreekt echter niet aan om daarom maar alle aansprakelijkheid af te wijzen. Het staat immers vast dat de gedaagde daadwerkelijk schade veroorzaakte, en tevens dat sommige benadeelden daadwerkelijk een recht op vergoeding toekomt, al weet men niet wie van hen. Maar onverkorte aansprakelijkheid jegens ieder der alternatieve benadeelden spreekt al evenmin aan, omdat de gedaagde dan tevens zou moeten opkomen voor nadeel dat hij niet veroorzaakt kan hebben, én dat gewoon tot de risicosfeer van de benadeelden behoort. Zo bezien staat men voor een keuze tussen de *'Teufel der Sanktionslücke'* en de *'Beelzebub einer Übermaßhaftung'*.¹²

Het zal daarom niet verrassen dat een flink aantal schrijvers uit verschillende landen heeft gepleit voor een proportionele aansprakelijkheid van de gedaagde jegens ieder der alternatieve benadeelden. Als maatstaf voor de omvang van die aansprakelijkheid zou de veroorzakingswaarschijnlijkheid van het individueel geleden nadeel moeten dienen. In het voorbeeld met de chemische fabriek zou dat neerkomen op een aansprakelijkheid jegens alle 100 ziek geworden omwonenden voor 50% van het individueel geleden nadeel. In Nederland is een doortimmerd pleidooi in deze zin gevoerd door Faure.¹³ Ook in *Pettway* kwam het gerecht met een oplossing die neerkwam op een proportionele schadevergoeding. Wanneer de benadeling van de zwarte werknemers niet op individuele basis kon worden vastgesteld, moest een collectieve benadering maar uitkomst bieden, zo meende het gerecht. Een goede methode was het bepalen van het

totaal aan gederfde inkomsten door vergelijking met een overeenkomstige groep niet-gediscrimineerde werknemers, en het vervolgens verdelen van dit totaal over de benadeelden op een *pro rata* basis:

*'In other words, the total award for the entire class would be determined. At that point, individual claims would be calculated on pro rata shares for those workers of similar ability and seniority claiming the same position, possibly eliminating the necessity of deciding which one of many employees would have obtained the position but for the discrimination.'*¹⁴

4. Uitsluitend statistisch aantoonbare schadeveroorzaking en 'the myth of the magic number'

In *Pettway* stond de veroorzaking van schade zonder meer vast. Bij milieugezondheidsschade is dat meestal anders. In de praktijk gaat een zeer geduchte problematiek schuil achter de veronderstelling dat een verhoogd aantal gevallen van gezondheidsschade op grond van medisch-statistische gegevens kan worden toegeschreven aan een bepaalde omgevingsfactor. Zoals de veronderstelling in het voorbeeld met de chemische fabriek dat redelijkerwijs kan worden aangenomen dat 50 van de 100 zieke personen zonder de onrechtmatige blootstelling niet ziek zouden zijn geworden. Deze kwestie brengt ons op het terrein van de epidemiologie. De epidemiologie is een tak van de medische wetenschap die als doel heeft het blootleggen van de relatie tussen een ziekte en de factoren waarvan men weet of vermoedt dat zij van invloed zijn op haar ontstaan. Daarbij wordt gebruik gemaakt van statistische methoden. In de Verenigde Staten behoren de beperkingen van een epidemiologische bewijsvoering en de juridische problemen die zij met zich mee kunnen brengen tot de vaste onderwerpen in de literatuur over de zogenaamde *'toxic torts'*. De teneur is meestal dat een epidemiologische bewijsvoering heel wat minder zekerheid biedt dan de afgeronde cijfers waarin zij gestalte krijgt zouden kunnen suggereren. Veel schrijvers vrezen dat de rechter zich weleens knollen voor citroenen zou kunnen laten verkopen. Dat is een vrees die ik niet of nauwelijks kan delen. Niet alleen zijn de beperkingen van dit soort bewijsvoering tamelijk evident – óók voor volstrekte leken als

9. Volgens een bericht in het NRC Handelsblad van 19 jan. 1995 (p. 2) is in dit door industrieterreinen omsloten dorpje een onverwacht hoog aantal gevallen van kanker geconstateerd. Sommige bewoners vrezen dat deze verhoging moet worden geweten aan van de omliggende bedrijven afkomstige milieuverontreiniging. Op het eerste gezicht lijkt mij echter erg onwaarschijnlijk dat een verband met milieuverontreiniging voldoende aannemelijk kan worden gemaakt. Zie de voorwaarden voor dergelijk bewijs genoemd onder 9.

10. 494 F.2d 211 (5th Cir.1974).

11. Erkend zij dat het in een casus zoals *Pettway* meer voor de hand ligt om te stellen dat een individuele benadeelde het bestaan van zijn schade niet kan bewijzen. Dat is echter zuiver een kwestie van invalshoek. Dat de gestelde schade in werkelijkheid niet is ingetreden betekent immers niets anders dan dat geen causaal verband bestaat tussen het geleden 'nadeel' (i.c. het geen promotie hebben gemaakt) en de fout van gedaagde. En omgekeerd, wanneer in het voorbeeld met de chemische fabriek in werkelijkheid geen causaal verband met de fout bestaat is evenmin sprake van 'schade' in de juridische zin van het woord.

12. Aldus de terminologie van M. Adams, *Zur Aufgabe des Haftungsrechts im Umweltschutz*, Zeitschrift für Zivilprozeß 1986 p. 127 e.v. (op p. 151).

13. A.w. (zie noot 1).

14. 494 F.2d 211 op p. 263 noot 154.

mijzelf – maar de praktijk wijst ook anders uit. De hierna te bespreken Engelse *Sellafield*-beslissing is daar een uitstekend voorbeeld van. Maar ook in de VS heeft de rechter bewezen dat hij zich niet zomaar laat betoveren door 'the myth of the magic number'. Een bewijs daarvan is de uitspraak over de gevolgen van de bovengrondse atoomproeven in Nevada.

5. De Engelse *Sellafield*-uitspraak

Zeer illustratief voor de problematiek van de epidemiologische bewijsvoering is de Engelse uitspraak over het verhoogde aantal gevallen van leukemie bij kinderen in de omgeving van de nucleaire installatie te *Sellafield*.¹⁵ Ondanks dat daarvoor op het eerste gezicht zeer sprekende aanwijzingen leken te bestaan, kwam onvoldoende vast te staan dat de nucleaire installatie ook maar enige schade had veroorzaakt:

Naar aanleiding van alarmerende berichten over een ongewoon hoog aantal gevallen van kanker bij jonge kinderen in de omgeving van *Sellafield* werd een onafhankelijke commissie ingesteld. In het nabijgelegen plaatsje *Seascale* zou het aantal gevallen van kinderleukemie maar liefst het tienvoudige zijn van het nationale gemiddelde. De commissie concludeerde dat inderdaad sprake was van een zodanig hoog aantal ziektegevallen dat toeval moest worden uitgesloten. Ter verklaring werden verschillende epidemiologische studies ondernomen. Daaruit bleek een statistische relatie tussen het verhoogde aantal ziektegevallen bij in *Seascale* geboren kinderen, en de blootstelling, vóór hun geboorte, van hun vaders aan straling tijdens werkzaamheden in *Sellafield*. Deze relatie werd medisch verklaard met de hypothese dat blootstelling aan straling het genetisch materiaal in de zaadcellen van de vaders had beschadigd (*paternal pre-conception irradiation* of PPI), en dat daardoor bij de met dit zaad verwekte kinderen een predispositie was ontstaan voor leukemie en lymfklierkanker. Naar de belangrijkste auteur van het eindrapport werd deze verklaring ook wel de *Gardner-hypothese* genoemd. Op basis van deze hypothese werd tegen de exploitant van *Sellafield* een proefprocedure ingesteld, met als eisers een patiënte met lymfklierkanker en de moeder van een aan leukemie overleden kind.

Kinderleukemie komt zoals bekend ook 'van nature' in een bepaalde mate voor. Het was aan eisers om voldoende aannemelijk te maken dat niet dit 'achtergrondrisico', maar straling afkomstig van *Sellafield* 'the cause' of een 'material contributory cause' was van het door hen geleden nadeel.¹⁶ Zoals gezegd slaagden zij daar uiteindelijk niet in. Er kunnen vier belangrijke problemen worden onderscheiden die eisers bij hun bewijsvoering parten speelden.

Een eerste probleem was het ontbreken van een nadere medische verklaring voor de *Gardner-hypothese*. De 'genetische route' van de vader via diens zaadcellen naar zijn kinderen was op zichzelf niet onmogelijk. Maar onverklaard bleef waarom beschadiging van de zaadcellen door PPI juist tot leukemie zou hebben geleid, en niet tevens tot andere kankers en misvormingen waarvan bekend was dat zij een grotere erfelijke component hadden dan leukemie. Een ver-

hoogd aantal van deze ziektes had zich niet voorgedaan. Daar kwam bij dat een beschadiging van de genen in principe ook in de derde generatie zou hebben moeten doorwerken. Van een dergelijke doorwerking viel niets te merken.

Een tweede probleem waren de zwakke plekken in het epidemiologische onderzoek waarop de *Gardner-hypothese* was gebaseerd. Wellicht de meest zwakke stee was de beperkte omvang van de populaties die in dit onderzoek konden worden betrokken.¹⁷ Tussen 1950 en 1983 waren in *Seascale* 1068 kinderen geboren. Op grond van het gemiddelde voor Engeland en Wales konden in deze groep 0,53 gevallen van leukemie worden verwacht. In werkelijkheid waren dat er vijf. Hoewel bijna het tienvoudige, is dat aantal in absolute termen zo klein dat de invloed van het toeval zeer groot kon zijn. Een ander zwak punt was dat in de vele in het geding gebrachte epidemiologische studies uit Engeland en elders geen enkele bevestiging kon worden gevonden voor de *Gardner-hypothese*, óók niet in de internationaal als zeer gezaghebbend beschouwde Japanse studies naar de gevolgen van de atoomexplosies in Hiroshima en Nagasaki.

Een derde probleem was dat buiten het plaatsje *Seascale* géén cijfermatige correlatie¹⁸ bestond tussen kinderleukemie en de blootstelling van vaders aan PPI. Als het verhoogde aantal ziektegevallen in *Seascale* inderdaad moest worden verklaard door PPI, dan moest ook in de overige woonplaatsen van aan PPI blootgestelde werknemers een verhoogd aantal leukemiegevallen worden verwacht. Daarvan was echter geen sprake. Anderzijds had zich wél een verhoogd aantal leukemiegevallen voorgedaan in het nabijgelegen *Egremont North*, maar juist bij kinderen van vaders die niet of nauwelijks waren blootgesteld aan PPI.

Een vierde probleem tenslotte, was het bestaan van een andere mogelijke verklaring – naast zuiver toeval – voor het hoge aantal gevallen van leukemie in *Seascale* en *Egremont North*. Deze verklaring was gebaseerd op het verschijnsel dat na toestroom van nieuwe bevolkingsgroepen in voordien geïsoleerde landelijke gebieden soms een verhoogd aantal gevallen van kinderleukemie kan worden waargenomen. De omgeving van *Sellafield* was een typisch voorbeeld van zo'n gebied. De 'population influx hypothesis' hield in dat het plotseling toegenomen contact tussen voordien gescheiden bevolkingsgroepen tijdelijk tot een groter aantal infectieziekten kon leiden, en dat er een samenhang bestaat tussen een of meer van deze infectieziekten en kinderleukemie. Dit verschijnsel zou, samen met het toeval, de verklaring kunnen zijn voor de mini-epidemie van kinderleukemie in *Seascale*.

Deze laatste verklaring achtte de rechter niet minder plausibel dan de *Gardner-hypothese*. Uiteindelijk concludeerde hij dan ook dat eisers er niet in waren geslaagd om

15. *Reay v. British Nuclear Fuels Plc*, Queens Bench Divison, 8 oktober 1993, 1990 R. No. 860, 1989 H. No. 3689. Zie voor de mondeling door de rechter uitgesproken samenvatting *The Independent*, 22 nov. 1993 (ook te vinden in *Lexis*). Zie over deze uitspraak ook A.J. Van, TMA 1994 p. 109 e.v. 16. Dit was de enige vraag in het geding. Krachtens de *Atomic Energy Authority Act 1954* rustte op de exploitant een risicoaansprakelijkheid.

17. In dezelfde zin A.J. Van, TMA 1994 p. 113 r.k.

18. Met de term 'correlatie' duidt men op de samenhang tussen twee getalsmatige variabelen. Zie A. Slotboom, *Statistiek in woorden* (1991) p. 43-44.

on the balance of probabilities¹⁹ te bewijzen dat een verband bestond tussen PPI en het verhoogde aantal gevallen van kinderleukemie. Daarom wees hij hun vorderingen af.

6. Allen v. United States

Het zeer uitvoerig gemotiveerde vonnis in de *Sellafield*-zaak bewijst dat de rechter wel degelijk in staat kan worden geacht om een verstandige evaluatie te maken van suggestieve statistische indicaties. Maar ook in de VS is gebleken dat de rechter zich niet zomaar door de schijnnaauwkeurigheid van een cijfermatig onderbouwde bewijsvoering van de wijs laat brengen. Een goed voorbeeld is *Allen v. United States*,²⁰ de uitspraak over de gevolgen van de blootstelling van omwonenden aan radioactieve *fallout* afkomstig van bovengrondse kernproeven:

In de jaren 1951 tot 1963 voerde de Amerikaanse overheid een groot aantal bovengrondse kernproeven uit in een afgelegen gebied in de staat Nevada. Radioactieve *fallout* dreef weg van het testterrein en verspreidde zich over Nevada en de aangrenzende deelstaten. De daar levende bevolking was niet of zeer onvoldoende geïnformeerd over de daaraan verbonden gevaren. Veelvare jaren later stelden circa 1 200 omwonenden de federale overheid aansprakelijk voor diverse vormen van kanker die zij, of hun inmiddels overleden familieleden, als gevolg van blootstelling aan deze *fallout* zouden hebben opgelopen. Ook hier was het centrale probleem dat deze ziektes evenzeer konden zijn ontstaan door andere factoren dan ioniserende straling. In *Allen* ging het om een proefprocedure met een min of meer representatieve groep van 24 eisers.

Het gerecht stelde vast dat de overheid destijds zowel was tekortgeschoten in het houden van toezicht op de verspreiding van *fallout*, als in het informeren van de bevolking.²¹ Na een beschouwing over de geringe betrouwbaarheid van statistisch-epidemiologische berekeningen over populaties die, zoals hier, slechts van beperkte omvang zijn, bezon het gerecht zich op de te hanteren maatstaf voor het bewijs van het causaal verband. De invulling van de traditionele 'preponderance of the evidence'-standaard met een mathematische waarschijnlijkheid van 50% + 1 werd daarbij expliciet verworpen:²²

*'mathematical probability aids in resolving the complex questions of causation raised by this lawsuit, but is not itself the answer to those questions.'*²³

In plaats daarvan koos het gerecht voor het meer flexibele 'substantial factor'-criterium.²⁴ In dat kader moest eerst aan drie voorwaarden zijn voldaan: (1) eiser moest voldoende aannemelijk maken dat hij zelf of zijn overleden familielid was blootgesteld aan van *fallout* afkomstige straling in doses die aanmerkelijk hoger waren dan de natuurlijke achtergrondstraling; (2) het moest om een ziekte gaan waarvan bekend was dat zij door ioniserende straling kon worden veroorzaakt; (3) de persoon in kwestie moest gedurende de testperiode in de geografische nabijheid van het testterrein hebben gewoond.²⁵

Vervolgens moest worden bepaald of blootstelling aan *fallout* een *substantial factor* kon worden geacht voor het ontstaan van de betreffende ziekte. Bij deze beslissing konden verschillende omstandigheden meewegen: vermoedelijke duur en intensiteit van de blootstelling aan *fallout*; factoren die de kwetsbaarheid voor ioniserende straling bepalen zoals leeftijd en de gevoeligheid van orgaan of weefsel waarin de kanker was ontstaan; verenigbaarheid van de incubatietijd met de hypothese van *fallout* als oorzaak; en het bestaan van een groter aantal gevallen van de betreffende ziekte bij omwonenden van het testterrein dan normaal op grond van epidemiologische gegevens kon worden verwacht.²⁶

Op basis van deze maatstaven werd aan 10 eisers volledige schadevergoeding toegekend. De overige 14 bleven met lege handen staan. Ondanks de nadruk waarmee het gerecht voorop had gesteld dat 'mathematical probability' niet doorslaggevend kon zijn, bestaat een frappante overeenkomst met de resultaten die een rigide mathematische toepassing van het *more likely than not*-criterium zou hebben opgeleverd.²⁷ Bij het merendeel van de claims werd de statistische veroorzakingswaarschijnlijkheid zoals die door deskundigen was berekend, in het vonnis vermeld, zij het doorgaans in een voetnoot. Bij alle toegewezen claims op één na bedroeg deze veroorzakingswaarschijnlijkheid meer dan 50 procent, variërend van 84,5 tot 59 procent.²⁸ De enige uitzondering was een geval van borstkanker met een statistische veroorzakingswaarschijnlijkheid van 47,5%.²⁹ Bij deze eiseres pasten echter ook persoonlijke indicaties als leeftijd en incubatietijd in de hypothese van *fallout* als oorzaak. Een eiseres met een veroorzakingswaarschijnlijkheid van 33,9% zag haar claim bij gebreke van dergelijke ondersteunende indicaties afge-

19. In de landen van de *Common Law* acht men het voor het bewijs van *condicio sine qua non*-verband voldoende wanneer het bestaan daarvan 'on the balance of probabilities' kan worden aangenomen. Men formuleert het ook wel zo dat voldoende is wanneer dit 'more likely than not' is. Zie Hart & Honoré, *Causation in the law* (1985) p. 422; Prosser and Keeton on Torts (1984) § 41 p. 269. Zie nader hetgeen opgemerkt in noot 22.

20. 588 F.Supp. 247 (D. Utah 1984).

21. 588 F.Supp. 247 p. 404 r.k. In hoger beroep werd echter bepaald dat de handelwijze van de betreffende overheidsdiensten binnen de 'discretionary function exception' van de *Federal Tort Claims Act* viel. Om deze reden werd alle aansprakelijkheid van de federale overheid afgewezen. Zie 816 F.2d 1417 (10th Cir. 1987), cert. denied. 484 U.S. 1004; 108 S.Ct. 694.

22. De 'preponderance of the evidence'-standaard is een andere benaming voor het 'balance of probabilities'- of 'more likely than not'-criterium (zie noot 19). Vooral in de VS wordt deze maatstaf voor het bewijs van CSQN-verband wel ingevuld met een mathematische waarschijnlijkheid van 50% + 1. *Casus classicus* is *Cooper v. Sisters of Charity*, 272 N.E.2d 97 (1971). Soms wordt echter een strengere maatstaf gehanteerd. Men spreekt wel van de 'strong' version van de *preponderance of the evidence* rule, in tegenstelling tot de 'weak' version die genoeg neemt met 50% + 1. Zie D. Rosenberg, *The Causal Connection in Mass Exposure Cases: A 'Public Law' Vision of the Tort System*, 97 Harvard Law Review (1984) p. 849 e.v. (op p. 857).

23. 588 F.Supp. 247 p. 419 l.k.

24. 588 F.Supp. 247 p. 428 r.k. Zie over het *substantial factor*-criterium Restatement (Second), Torts (1965) § 433; Prosser and Keeton on Torts (1984) § 41 p. 267-269.

25. 588 F.Supp. 247 p. 415 en 428 r.k.

26. 588 F.Supp. 247 p. 415.

27. In dezelfde zin S. Gold, *Causation in Toxic Torts: Burdens of Proof, Standards of Persuasion, and Statistical Evidence*, 96 Yale Law Journal (1986) p. 376 e.v. (op p. 392).

28. Deze percentages waren 59% tot 71% voor eisers 14 t/m 17 (588 F.Supp. 247 p. 438 r.k.); 75,5% tot 77,4% voor eisers 18 t/m 21 (588 F.Supp. 247 p. 440 noot 198); en 84,5% voor eiser 24 (588 F.Supp. 247 p. 443 noot 203).

29. Eiseres nr. 23 (588 F.Supp. 247 p. 441 noot 200).

wezen.³⁰ Van de overige afgewezen claims leden eisers in drie gevallen aan een ziekte waarvan niet was aangetoond dat ioniserende straling van invloed kon zijn op haar intreden.³¹ In de tien resterende gevallen was vooral een significante verhoging van het aantal ziektegevallen ten opzichte van de normale verwachting onvoldoende aangetoond.³²

7. De preliminaire vraag naar het bestaan van 'general causation'

Zoals de uitspraken in *Sellafield* en *Allen* laten zien gaat het hier om een geduchte, maar geenszins onoverkomelijke problematiek. Om de problemen hanteerbaar te maken moet nauwkeurig worden onderscheiden tussen drie verschillende aspecten. In de eerste plaats speelt de *preliminaire* vraag of de gedaagde überhaupt wel schade heeft veroorzaakt. Buiten de context van toxische schadeveroorzaking zal deze vraag niet snel spelen. Zo stond in *Pettway* de benadeling van de zwarte werknemers als groep zonder meer vast. Maar bij veel *toxic torts* gaat het wel degelijk om een essentiële voorvraag. In de *Sellafield*-uitspraak zagen eisers hun vorderingen reeds over deze eerste horde struikelen. Deze preliminaire vraag moet worden onderscheiden van de vervolgvraag of ook op *individueel* niveau causaal verband kan worden aangenomen met het door een bepaalde persoon geleden nadeel. In de VS spreekt men in het eerste geval wel van 'general' causation, en in het tweede van 'specific' of 'individual' causation.³³ Dat causaal verband op individueel niveau niet kan worden vastgesteld betekent nog niet dat ook het totaal van de door gedaagde veroorzaakte schade niet zou kunnen worden aangetoond. Een derde te onderscheiden kwestie is de vraag naar de bruikbaarheid van statistische kansberekeningen voor het vaststellen van de hoogte van een proportionele schadevergoeding. Deze vragen worden soms ten onrechte op één hoop gegooid. Uiteraard kunnen zij wel met elkaar samenhangen: waar onzekerheid bestaat over de eerste kwestie bestaat zij *a fortiori* over de andere twee. In het navolgende gaat het primair om de eerste vraag, namelijk de voorvraag of de gedaagde überhaupt wel schade heeft veroorzaakt (nrs. 8 en 9). Daarna kom ik terug op de twee andere aspecten (nrs. 10 t/m 12).

8. Hoofdpijnen van de epidemiologische methodiek

Het doel van epidemiologische wetenschap is zoals gezegd het blootleggen van de relatie tussen een ziekte en de factoren waarvan men weet of vermoedt dat zij van invloed zijn op haar ontstaan.³⁴ De blootstelling aan giftige stoffen of ioniserende straling kan zo'n factor zijn. Hoewel de epidemioloog gebruik maakt van statistische methoden is het uiteindelijke doel het vinden van een biologische verklaring voor de samenhang tussen de factor en het ontstaan van de ziekte.

Vereenvoudigd voorgesteld kunnen in een epidemiologisch onderzoek de volgende stappen worden onderscheiden. Een eerste stap is het maken van vergelijkingen tussen bepaalde bevolkingsgroepen.³⁵ Daarbij wordt de samenhang tussen factor en ziekte onderzocht door het vergelijken van de frequentie waarmee een ziekte voorkomt (de zogenaamde incidentie)³⁶ in populaties van personen die niet, en die wel aan de betreffende factor zijn blootgesteld. Blijkt deze

incidentie bij de blootgestelde personen hoger, dan levert dat uiteraard een indicatie op voor een causale samenhang. Zo'n indicatie is vooral sterk wanneer een cijfermatige correlatie blijkt te bestaan tussen de intensiteit van de blootstelling en de verhoging van de incidentie.³⁷ Maar méér dan de *suggestie* van een mogelijk verband levert dit nooit op, en het is een klassieke valkuil om veel te snel tot een causale samenhang te concluderen.³⁸ In dit verband doen allerlei beeldende anekdotes de ronde. Zo zou volgens Van in Nederland een correlatie bestaan tussen de hoogte van het geboortecijfer en het aantal nestelende ooievaars.³⁹ Maar, zo stelt hij de lezer gerust, alle fabeltjes ten spijt is deze samenhang geheel toevallig.⁴⁰

Zolang het oorzakelijk verband tussen factor en ziekte niet biologisch is verklaard komt het er dus op aan om de vermoede samenhang nauwkeurig te verifiëren. Daarvoor worden op verschillende manieren vergelijkingen gemaakt tussen groepen individuen. Er is experimenteel onderzoek waarbij proefpersonen door de onderzoeker zelf aan de te onderzoeken factor worden blootgesteld.⁴¹ Om voor de hand liggende redenen kan dat vaak niet met mensen, reden waarom ook wel wordt vergeleken met resultaten bij proefdieren.⁴² De belangrijkste plaats wordt echter ingenomen door 'observationeel' onderzoek, waarbij de blootstelling al een gegeven is. Binnen dit observationele onderzoek kunnen twee categorieën worden onderscheiden. Vereenvoudigd voorgesteld vergelijkt men bij 'cohort-onderzoek'⁴³ de incidentie van de ziekte tussen groepen personen (de cohorten) die wel en niet aan de te onderzoeken factor werden blootgesteld, en vergelijkt men bij 'patiënt-controle-onderzoek'⁴⁴ de incidentie van de blootstelling aan de factor tus-

30. Eiseres nr. 22 (588 F.Supp. 247 p. 440 noot 199).

31. Eisers 1 t/m 3 (588 F.Supp. 247 p. 428-429).

32. Eisers 4 t/m 13 (588 F.Supp. 247 p. 430-435).

33. Voor een uitvoerige bespreking van de bewijsproblematiek bij *toxic torts* waarin beide vragen zorgvuldig worden gescheiden zie S.R. Poulter, *Science and Toxic Torts: Is There a Rational Solution to the Problem of Causation?*, 7 High Technology Law Journal (1992) p. 189 e.v. (op p. 216-235).

34. Voor een beknopte introductie in de epidemiologie zie G. Rose en D. Barker, *Inleiding tot de epidemiologie* (1987).

35. Men spreekt ook wel van 'demografische' studies. Zie A.J. Van, TMA 1994 p. 111 r.k.; B. Black en D.E. Lilienfeld, *Epidemiologic Proof in Toxic Tort Litigation*, 52 Fordham Law Review (1984) p. 732 e.v. (op p. 754-755).

36. Zie Rose en Barker, a.w. (zie noot 34) p. 23-24.

37. Met de term 'correlatie' duidt men op de samenhang tussen twee getalmatige variabelen. Zie Slotboom, a.w. (zie noot 18) p. 43-44. Het bestaan van een correlatie tussen de intensiteit van de blootstelling en de verhoging van de frequentie is een krachtige indicatie voor een causale samenhang, omdat de kans dat zij op toeval berust verhoudingsgewijs nogal gering is. Zie A.J. Van, TMA 1994 p. 113 r.k.

38. Men spreekt dan wel van een 'oneigenlijke correlatie'. Zie Slotboom, a.w. (zie noot 18) p. 165. Heel vaak is er een derde variabele in het spel die het gevonden verband volledig verklaart. Soms berust het verband op zuiver toeval.

39. TMA 1994 p. 111 l.k.

40. Meer illustratieve zottigheid wordt vermeld door D.W. Large en P. Michie, *Proving that the Strength of the British Navy Depends on the Number of Old Maids in England: A Comparison of Scientific Proof with Legal Proof*, 11 Environmental Law (1981) p. 555 e.v.

41. Zie Rose en Barker, a.w. (zie noot 34) p. 77-80; Black en Lilienfeld, a.w. (zie noot 35) p. 755-756.

42. Zie over de problemen bij de extrapolatie van de resultaten van dierproeven en andere biologische experimenten naar mensen: Poulter, a.w. (zie noot 33) p. 219-226; C.L. Callahan, *Establishment of Causation in Toxic Tort Litigation*, 23 Arizona State Law Journal (1991) p. 605 e.v. (op p. 619-621).

43. Men spreekt ook wel van 'prospective'- of 'incidence' studies.

44. Men spreekt ook wel van 'retrospective' of 'case-control' studies.

sen groepen personen die wel en niet aan de te onderzoeken ziekte lijden.⁴⁵ Veel kneepjes van het vak zijn erop gericht om de resultaten zo betrouwbaar mogelijk te maken. Niet in de laatste plaats is het zaak om de mogelijke beïnvloeding door het toeval zo veel mogelijk te beperken.

Het resultaat van dit alles kan worden gepresenteerd aan de hand van een grootheid waarmee de invloed van de factor op het ontstaan van de ziekte wordt uitgedrukt, het zogenaamde relatieve risico,⁴⁶ met een betrouwbaarheidsinterval⁴⁷ dat aangeeft hoe zeker men van zijn zaak is. Een relatief risico van 5 geeft aan dat de berekende kans op het ontstaan van de ziekte bij de blootgestelde populatie vijf maal zo groot is als bij de niet-blootgestelde personen, een betrouwbaarheidsinterval van 3 tot 7 geeft aan dat die kans in werkelijkheid kan variëren van drie tot zeven maal zo groot, maar met een grote mate van zekerheid⁴⁸ niet daarbuiten ligt. Dergelijke gegevens kunnen weer deel uitmaken van een glijdende schaal die is gerelateerd aan de intensiteit van de blootstelling aan de betreffende factor. Wanneer bij een blootstelling van dosis Y het relatieve risico 5 bedraagt, dan kan het bij een dosis van 2 maal Y natuurlijk hoger zijn, en bij 1/2 maal Y weer lager.

Van veel ziektes die door blootstelling aan giftige stoffen of straling kunnen worden veroorzaakt, is de precieze wijze van ontstaan nog niet bekend. In verband met dit gebrek aan wetenschappelijke kennis is ook het oorzakelijk verband tussen dergelijke factoren en de betreffende ziekte biologisch veelal nog niet, of nog niet afdoende aangetoond. In dat geval moet door de epidemioloog ook een laatste stap worden gezet, en dat is het beantwoorden van de vraag of uit de gevonden statistische relatie een oorzakelijk verband kan worden afgeleid.⁴⁹ Alle zorgvuldigheid bij het kwantificerende onderzoek ten spijt blijft dat soms een heikele onderneming. Om de valkuil van de nestelende ooeivaars zoveel mogelijk te elimineren worden bepaalde vuistregels in acht genomen.⁵⁰ Een groot aantal aspecten kan meewegen: de hoogte van het gevonden relatieve risico; het al of niet bestaan van een correlatie tussen de intensiteit van de blootstelling en de incidentie van de ziekte; het bestaan van een logisch tijdsverloop tussen vermoedelijke oorzaak en gevolg; verenigbaarheid van de gevonden resultaten met de uitkomsten van vergelijkbaar epidemiologisch onderzoek; aannemelijkheid van het veronderstelde biologische verband; verenigbaarheid met resultaten van laboratoriumonderzoek, bijvoorbeeld met dieren, en met overige bekende feiten; en het al of niet bestaan van analogieën met vergelijkbare factoren en/of vergelijkbare ziektes. Alleen wanneer weging van al deze aspecten die conclusie toelaat, kan een oorzakelijk verband worden aangenomen. En zelfs dan kan in principe pas absolute zekerheid bestaan wanneer het verband door nader laboratoriumonderzoek alsnog biologisch is aangetoond.

9. Voorwaarden voor het epidemiologisch bewijs van 'general causation'

Stel dat men in het voorbeeld van de chemische fabriek met behulp van epidemiologische gegevens aannemelijk wil maken dat ten minste een aantal van de 100 zieke omwonenden zonder de onrechtmatige blootstelling aan stof A niet

aan ziekte X zouden hebben geleden. Om in dat bewijs te slagen moet logisch gezien aan een vijftal voorwaarden worden voldaan.

Een eerste voorwaarde is dat een toereikende blootstelling aan stof A voldoende aannemelijk moet zijn.⁵¹ Wie weliswaar aan ziekte X lijdt, maar niet dicht- of niet lang genoeg in de buurt van de fabriek woont om voldoende intensief aan stof A te zijn blootgesteld, kan niet tot de groep van mogelijke benadeelden worden gerekend. In de *Sellafield*-zaak deden zich op dit punt geen problemen voor. Partijen waren het eens geworden over een schatting van de intensiteit van de blootstelling van de betrokken werknemers aan PPI. In *Allen v. United States* werd als voorwaarde gesteld dat eisers voldoende aannemelijk konden maken dat zij zelf of hun overleden familieleden waren blootgesteld aan van *fallout* afkomstige straling in doses die aanmerkelijk hoger waren dan de natuurlijke achtergrondstraling. In dat kader was ondermeer vereist dat de betrokken persoon gedurende de testperiode in de geografische nabijheid van het testterrein had gewoond.⁵² Geen enkele eiser zag zijn vordering op deze voorwaarde stranden.

Een tweede voorwaarde is dat voldoende aannemelijk is dat stof A ziekte X daadwerkelijk kan veroorzaken. Dat lijkt nogal voor de hand liggend. Toch kunnen zich op dit punt problemen voordoen. Met name wanneer epidemiologisch onderzoek een oorzakelijk verband suggereert waarvoor nog geen biologisch bewijs voorhanden is. Zoals het geval was in de *Sellafield*-zaak, waar een nadere medische verklaring ontbrak voor de Gardner-hypothese. Biologisch was een verband tussen PPI en kanker bij de volgende generatie nooit aangetoond. Toch stuitte de zaak van eisers daar niet zonder meer op af. Vanwege hetzelfde gebrek aan biologische kennis kon dat verband namelijk ook niet bij voorbaat worden uitgesloten. In *Allen* stond in het merendeel van de gevallen zonder meer vast dat de betrokkene leed aan een ziekte die door ioniserende straling kon worden veroorzaakt. Dit op drie gevallen na, waarbij – anders dan in de

45. Zie Rose en Barker, a.w. (zie noot 34) p. 68-71; Callahan, a.w. (zie noot 42) p. 622-623; Black en Lilienfeld, a.w. (zie noot 35) p. 756-759; A.J. Van, TMA 1994 p. 112.

46. Zie Rose en Barker, a.w. (zie noot 34) p. 71-72.

47. Een betrouwbaarheidsinterval geeft met een bepaalde mate van waarschijnlijkheid – meestal 95% – het gebied aan waarbinnen het relatieve risico ligt. Zie Slotboom, a.w. (zie noot 18) p. 24.

48. Meestal gaat het daarbij om een betrouwbaarheid van 95%. Zie noot 47.

49. De achtergrond waartegen deze laatste stap wordt gezet kan heel verschillend zijn. Soms is zij eigenlijk niet meer nodig, omdat het biologische verband tussen factor en ziekte reeds bekend is. Het epidemiologische onderzoek dient dan om dit verband empirisch te verifiëren en te kwantificeren. Het kan echter ook zijn dat enkel een meer of minder plausible biologische verklaring voorhanden is, en dat het doel van het epidemiologische onderzoek ligt in een nadere toetsing van deze en/of andere hypothesen. En tenslotte is het mogelijk dat het epidemiologische onderzoek een duidelijk verband uitwijst terwijl nog geen enkele biologische verklaring voorhanden is. Idealer zijn de epidemiologische resultaten dan aanleiding voor nader laboratoriumonderzoek, dat vervolgens alsnog een biologische verklaring oplevert. Een voorbeeld van zo'n gang van zaken is de ontdekking van het verband tussen het gebruik van anticonceptiepillen en bepaalde hart- en vaatziekten (zie Black en Lilienfeld, a.w. – zie noot 35 – p. 762 noot 124).

50. Voorbeelden zijn de z.g. '*Bradford-Hill criteria*' (waaraan de Gardner-hypothese werd getoetst in de *Sellafield*-uitspraak) en de '*Henle-Koch-Evans Postulates*' (zie Callahan, a.w. – zie noot 42 – p. 625-626; Black en Lilienfeld, a.w. – zie noot 35 – p. 763).

51. Zie over mogelijkheden en problemen bij het bewijs van blootstelling Poulter, a.w. (zie noot 33) p. 236-241.

52. 588 F.Supp. 247 p. 415 en 428 r.k.

Sellafield-zaak – ook geen statistische indicatie voor een oorzakelijk verband bestond. Daarom werden deze drie claims als eerste afgewezen.⁵³

Een derde voorwaarde is dat bij de blootgestelde populatie een daadwerkelijke verhoging van het aantal ziektegevallen ten opzichte van de normale verwachting voldoende vaststaat. Ook dit lijkt misschien een open deur. Toch was ook in *Allen* in tien gevallen een daadwerkelijke verhoging van de incidentie van de betreffende ziekte niet ondubbelzinnig aangetoond, wat een belangrijke reden was waarom deze tien claims werden afgewezen.⁵⁴

Een vierde voorwaarde – die nauw met de vorige samenhangt – is dat de mogelijke beïnvloeding door het toeval niet te groot mag zijn. Het gaat hier om een van de kernproblemen van statistisch onderzoek.⁵⁵ Een centraal gegeven is de omvang van de populaties die in het onderzoek kunnen worden betrokken. Hoe groter die populaties, hoe kleiner de kans dat afwijkingen ten opzichte van de normale verwachting berusten op het toeval. In het voorbeeld van de chemische fabriek bestaat een verhoging van vijftig naar honderd ziektegevallen. Dat maakt de conclusie dat deze verhoging daadwerkelijk aan stof A is te wijten heel wat betrouwbaarder dan bij een verhoging van vijf naar tien gevallen. Ziektes manifesteren zich nu eenmaal niet keurig verspreid over de bevolking. Er doen zich altijd schommelingen voor ten opzichte van het gemiddelde. Bij vijf gevallen extra is de kans op beïnvloeding door toevallige schommelingen vele malen groter dan bij vijftig gevallen extra. Hoe groter de populaties, hoe vaker dergelijke schommelingen tegen elkaar zullen wegvallen. Bij een verhoging van vijf-honderd naar duizend ziektegevallen kan het toeval zonder veel aarzeling worden uitgesloten. Een ander aspect dat bepalend is voor het mogelijke gewicht van het toeval is de verhogingsfactor. In het voorbeeld van de chemische fabriek gaat het om een tweevoudige verhoging van vijftig naar honderd gevallen. De kans dat een tienvoudige verhoging van tien naar honderd volledig op het toeval berust is uiteraard veel kleiner. Bij echt kleine populaties weegt dit evenwel niet op tegen het probleem van de kleine getallen. In de *Sellafield*-zaak ging het om een verhoging van 0.52 naar 5. Dat was een zodanig klein aantal dat ondanks de tienvoudige verhoging de invloed van het toeval zeer groot kon zijn.⁵⁶ Ook in *Allen* gaf de rechter zich rekenschap van 'the small numbers problem'. Met de hantering van gegevens over kleine populaties was de nodige voorzichtigheid geboden, aldus het gerecht. Maar mits op hun juiste waarde geschat konden zij niettemin zeer behulpzaam zijn bij de bewijsvoering:⁵⁷

*"That data from small populations must be handled with care does not mean that it cannot provide substantial evidence in aid of our effort to describe and understand events. [...] If relied upon as a guide rather than as an answer, the statistical evidence offered in this case provides material assistance in evaluating the factual connection between nuclear fallout and plaintiffs' injuries."*⁵⁷

Een vijfde en laatste voorwaarde is dat behalve het toeval, ook andere verklaringen voor het verhoogde aantal ziektegevallen met voldoende zekerheid moeten kunnen worden uitgesloten.⁵⁸ In de *Sellafield*-zaak bestond met betrekking

tot deze voorwaarde een prominent probleem. Hier was een alternatieve verklaring geopperd in de vorm van de 'population influx hypothesis'. Deze alternatieve verklaring werd uiteindelijk – samen met het toeval – 'no less plausible' geacht dan de Gardner-hypothese. Daarmee was de basis van eisers' epidemiologische bewijsvoering grotendeels ondergraven.

Tot op zekere hoogte verhouden de genoemde voorwaarden zich jegens elkaar als communicerende vaten. Naarmate aan één of meer voorwaarden overtuigender is voldaan, kan de vervulling van de overige op voorhand aannemelijker zijn geworden, zodat men ten aanzien daarvan wellicht met wat minder zekerheid genoeg kan nemen. Zo was in *Allen* met betrekking tot een geval van schildklierkanker sprake van een zodanig hoog geschatte blootstelling van dit – voor ioniserende straling relatief gevoelige – orgaan (voorwaarde 1), dat aan het ontbreken van ondubbelzinnig bewijs van een verhoogde incidentie in eiser's woonomgeving (voorwaarde 3) minder zwaar werd getild. En omgekeerd, naarmate de vervulling van één of meer voorwaarden twijfelachtiger is, neemt het gewicht van de overige verhoudingsgewijs toe. Zo was in de *Sellafield*-zaak de afwezigheid van een biologische verklaring voor het verband tussen PPI en kanker bij de volgende generatie (voorwaarde 2) de reden dat extra zwaar werd getild aan de toevalsfactor en aan andere mogelijke verklaringen voor het verhoogde aantal ziektegevallen (voorwaarden 4 en 5).

Wanneer aan de genoemde voorwaarden in voldoende mate wordt voldaan, is het zonder meer redelijk om aan te nemen dat de gedaagde daadwerkelijk schade heeft veroorzaakt. De vraag of in een concreet geval sprake is van een verhoogd aantal ziektegevallen en zo ja, of die verhoging aan gedaagde moet worden toegeschreven, kan naar mijn mening een gewoon onderdeel zijn van het processuele debat tussen partijen, die zich daarvoor van de nodige deskundige bijstand kunnen voorzien. De praktijk wijst uit dat de rechter dan heus wel tot een verstandige beslissing kan komen.

10. Voorkeur voor een proportionele oplossing

Wanneer de rechter tot het oordeel komt dat de hiervoor besproken preliminaire vraag bevestigend moet worden beantwoord, weet men nog immer niet *wie* van de mogelijke benadeelden daadwerkelijk werd gelaedeerd, en wiens na-deel in werkelijkheid uit de eigen risicosfeer stamt. Daarmee

53. Eisers 1 t/m 3 (588 F.Supp. 247 p. 428-429).

54. Eisers 4 t/m 13 (588 F.Supp. 247 p. 430-435).

55. In de statistiek hanteert men in dit verband het begrip 'significantie'. Een uitkomst wordt pas significant genoemd wanneer de kans dat zij op het toeval berust voldoende klein is. Meestal hanteert men een grens van 5%. Zie de uitleg van A.J. Van, TMA 1994 p. 111 en Slotboom, a.w. (zie noot 18) p. 200.

56. Een voorbeeld waarbij populaties én verhogingsfactor eenvoudig te klein waren om aan de geconstateerde verhoging enige betekenis toe te kennen is *Renaud v. Martin Marietta Corp.*, 749 F.Supp. 1545 (D.Colo. 1990) (4 ziektegevallen waar er 2 konden worden verwacht).

57. 588 F.Supp. 247 p. 418 l.k.

58. Op deze voorwaarde zien de bedenkingen van G.H.A. Schut, *Onrechtmatige daad volgens BW en NBW* (1990) § 16 p. 74. Schut meent dat zodra de gedaagde reële mogelijkheden kan aanwijzen die in een andere richting wijzen, eiser met andere dan statistische gegevens aanvullend bewijs zal moeten leveren. Ter illustratie wijst hij op de z.g. 'planta-affaire' (nader beschreven in G.H.A. Schut, *Produktenaansprakelijkheid* (1974) nr. 51 p. 87-90).

zijn wij terug bij het kernprobleem van de figuur van de alternatieve benadeelde. Vast staat dat de gedaagde daadwerkelijk schade veroorzaakte, en tevens dat sommige benadeelden daadwerkelijk een recht op vergoeding toekomt. Maar geen van de individuele benadeelden kan het causale verband met de fout van gedaagde bewijzen. De enige aanwijzing daarvoor zijn statistische indicaties waaruit niet meer dan een bepaalde veroorzakingswaarschijnlijkheid kan worden afgeleid.

In zo'n situatie verdient een proportionele oplossing de voorkeur. Wanneer men vasthoudt aan het alles-of-niets doet men onvermijdelijk òf de benadeelde tekort (de *'Teufel der Sanktionslücke'*) òf de gedaagde (de *'Beelzebub einer Übermaßhaftung'*). Het toekennen van een schadevergoeding naar rato van veroorzakingswaarschijnlijkheid is de enige rationale uitweg uit dit dilemma. Alleen zo bereikt men de gebruikelijke evenredigheid tussen schadevergoeding en -veroorzaking: in een proportionele benadering wordt de gedaagde in totaal niet voor meer, maar ook niet voor minder aansprakelijk gehouden dan wat hij redelijkerwijs kan worden geacht te hebben veroorzaakt, terwijl ook de benadeelden als groep precies het bedrag aan schadevergoeding ontvangen waar zij daadwerkelijk recht op hebben. Voor een uitvoeriger argumentatie verwijs ik naar het werk van anderen.⁵⁹ Waar het mij hier om gaat is dat een proportionele oplossing óók te verkiezen valt vanwege de aard van statistisch causaliteitsbewijs. Of op grond van statistische gegevens causaal verband kan worden aangenomen met individueel geleden nadeel is immers een vraag die alleen in de alles-of-niets-benadering een centrale rol speelt. In een proportionele benadering treedt daarvoor de veel minder knelende problematiek in de plaats van de bruikbaarheid van statistische kansberekeningen voor het vaststellen van de hoogte van de schadevergoeding. Omdat het daarbij niet gaat om een alles-of-niets-beslissing, maar om de rationale kwantificatie van een bepaalde grootte, is statistiek een bij uitstek passend hulpmiddel. Juist bij de begroting van schade worden statistische gegevens reeds lang als zodanig aanvaard, met name bij de kapitalisatie van toekomstige inkomensschade door letsel of overlijden.⁶⁰

11. Statistische kansberekeningen en de begroting van een proportionele schadevergoeding

Toch maakt een auteur als Kerkmeester precies op dit punt bezwaren. In een bespreking van Faure's oratie stemt Kerkmeester in met diens conclusies over de toelaatbaarheid van statistisch causaliteitsbewijs, maar wil hij Faure niet volgen in diens pleidooi voor een proportionele benadering.⁶¹ Vanwege de geringe betrouwbaarheid van statistische kansberekeningen is het bezwaarlijk om daar de hoogte van de schadevergoeding rechtstreeks op te baseren, zo voert Kerkmeester aan. Hij vreest dat de rechter zijn discretionaire bevoegdheden bij de evaluatie van bewijsmateriaal zou verliezen, en een verlengstuk van de statisticus zou worden. Statistisch causaliteitsbewijs zou volgens Kerkmeester wel moeten kunnen leiden tot een omkering van de bewijslast, maar niet tot een proportionele aansprakelijkheid. De eerste mogelijkheid zou de rechter de meeste ruimte laten om statistische gegevens te combineren met ander bewijs, en om sta-

tistisch materiaal te toetsen aan beschikbare achtergrondinformatie en *common sense*.

Zoals gezegd is het bij de kapitalisatie van toekomstige inkomensschade volstrekt gebruikelijk dat de hoogte van een schadevergoeding mede op statistische gegevens wordt gebaseerd. Daarbij hoeft – net zoals hier – de rechter zich geenszins *rechtstreeks* aan statistische grootheden te refereren. In de praktijk vindt altijd een nadere toespitsing op het individuele geval plaats.⁶² Dit houdt in dat de rechter – inderdaad op basis van beschikbare achtergrondinformatie en *common sense* – een eigen inschatting maakt van de werkelijke betekenis van een bepaalde statistische waarde voor een concreet geval, en op grond daarvan zijn eindoordeel aanpast. Het is eigenlijk een open deur om aan te voeren dat statistische gegevens een onnauwkeurige maatstaf voor schadebegroting zijn. Waar het om gaat is dat de rechter soms gewoon moet roeien met de riemen die hij heeft.⁶³ Statistiek is daarbij een bij uitstek rationeel hulpmiddel. De praktijk wijst uit dat zo alleszins aanvaardbare resultaten kunnen worden bereikt.

Aan Kerkmeester's standpunt kleeft echter een veel fundamenteeler bezwaar. Kerkmeester benadrukt de beperkte betrouwbaarheid van statistische gegevens, maar geeft er zich geen rekenschap van dat de mogelijke consequenties daarvan bij het nemen van de alles-of-niets-beslissing over de vraag of causaal verband bestaat, per definitie veel dramatischer zijn dan wanneer men deze gegevens slechts gebruikt voor het begroten van een proportionele schadevergoeding. Wat dat betreft is zijn positie enigszins tegenstrijdig. Het is niet goed begrijpelijk hoe Kerkmeester een proportionele aansprakelijkheid kan afwijzen omdat over de precieze veroorzakingswaarschijnlijkheid te weinig zekerheid bestaat, en vervolgens kan pleiten voor het veel verdergaande alternatief van bewijslastomkeer. Als iets onnauwkeurig is dan is het dát wel.⁶⁴ Ook met zijn vrees voor het verlies van de discretionaire bevoegdheid van de rechter bij de evaluatie van bewijsmateriaal zet Kerkmeester de zaak eigenlijk op

59. Zie de in noot 1 aangehaalde literatuur.

60. Hierop wijst ook N. Frenk, NJB 1995 p. 486 l.k.

61. TMA 1994 p. 45 e.v.

62. Voorbeelden waar dit expliciet gebeurt (het kan ook impliciet) zijn overvloedig. Zo ondermeer Rb. Zutphen, 5 aug. 1982 en 19 dec. 1985, VR 1986, 138 (statistische kans op kinderloosheid zonder ongeval; de Rb. houdt rekening met leeftijdsfase, persoonlijke gegevens en verwachtingen van de gekwetste, en vraagt om *'voorlichting door deskundigen of en in hoeverre voor mevrouw Tolle, gelet op voormelde persoonlijke gegevens en inzichten, de kans op kinderloosheid groter zou zijn geweest dan gemiddeld voor gehuwde vrouwen in Nederland'*); Rb. Zwolle, 3 dec. 1969, VR 1974, 66 (statistische hertrouwkans i.c. buiten beschouwing gelaten op grond van *'de geestelijke en lichamelijke gesteldheid van eiseres'*); Rb. Amsterdam 21 jan 1987, VR 1988, 107 (statistische werkloosheidskansen toegespitst op bedrijfstak, bedrijf, opleidingsnivo en persoon van de gekwetste).

63. *'Kan de omvang van een schade niet nauwkeurig worden vastgesteld, dan wordt zij geschat'*, aldus art. 6:97 BW.

64. Wat dit betreft is bijv. de positie van de Amerikaanse auteur Gold (zie noot 27) veel consequenter. Ook Gold voert aan dat statistische gegevens te onbetrouwbaar zijn om daar de hoogte van een proportionele schadevergoeding op te baseren, maar anders dan Kerkmeester trekt hij daar niet de gevolgtrekking uit dat zou moeten worden vastgehouden aan het alles-of-niets. Gold pleit voor de vaststelling van de hoogte van een proportionele schadevergoeding naar maatstaven van redelijkheid en billijkheid (*'intuitive discounting'*, t.a.p. p. 400). Mijn weerwoord daarop is dat de beperkte betrouwbaarheid van statistische gegevens erkend zij, maar dat het gegeven eindoordeel toch slecht aan overtuigingskracht kan winnen door te verkondigen dat het *uitsluitend* op een billijkheidsoordeel, en niet *mede* op statistische indicaties is gebaseerd.

zijn kop. Alsof de rechter méér ruimte zou hebben om recht te doen aan alle omstandigheden van het geval wanneer men hem dwingt in het keurslijf van het alles-of-niets! Met de aanvaarding van een proportionele benadering wordt de rechter heus geen verlengstuk van de statisticus, maar krijgt hij er gewoon een mogelijkheid bij om een zo redelijk mogelijke oplossing te geven voor bepaalde bijzondere gevallen. In de hier besproken gevallen zal een proportionele benadering vaak de minst slechte oplossing zijn. De praktijk biedt geen enkele aanleiding om de rechter bij voorbaat onbekwaam te verklaren tot een verstandige evaluatie van statistische indicaties.

Een proportionele benadering staat of valt ook helemaal niet met de beschikbaarheid van voldoende betrouwbare statistische gegevens. Waar het om gaat is dat *general causation* voldoende vaststaat. Maar dat geldt net zo goed in de alles-of-niets-benadering, en buiten de context van *toxic torts* zullen daarvoor meestal geen statistische gegevens nodig zijn, zoals *Pettway v. American Cast Iron Pipe Co.* laat zien. Voor het bepalen van de hoogte van een proportionele schadevergoeding is men in elk geval niet van statistische gegevens afhankelijk. Daarvoor kan men zich ook baseren op een subjectief kansoordeel⁶⁵ en/of op de redelijkheid en billijkheid.⁶⁶ Dat is beslist niet moeilijker dan het bepalen van de maatstaf voor de verdeling van de schade tussen benadeelde en aansprakelijke bij 'eigen schuld', het vaststellen van smartegeld, of het bepalen van de invloed van kansen bij de begroting van toekomstige inkomensschade.

52

12. Principiële uitspraken versus 'Salomonsoordelen'

Kerkmeester voert nog een tweede argument aan tegen een proportionele benadering, en dat is dat het alles-of-niets-idee zeer diep in het recht zou zijn geworteld, en zou aansluiten bij de wens van burgers dat in het recht principiële uitspraken worden gedaan.⁶⁷

Ook dit argument snijdt naar mijn mening geen hout. De alles-of-niets-benadering is inderdaad diep in het recht geworteld, maar kent ook een zeer fundamentele uitzondering in de vorm van het leerstuk van de 'eigen schuld'.⁶⁸ Dit leerstuk houdt eveneens een proportionele benadering in – zij het van een ander, maar niet onvergelijkbaar probleem. Een proportionele oplossing van het probleem van de causaliteitsonzekerheid sluit daar uitstekend bij aan.⁶⁹ Naar mijn mening zou men dat zelfs als een soort uitbreiding van het leerstuk van de eigen schuld kunnen beschouwen. Als de doorbreking van het alles-of-niets bij 'gewone' eigen schuld in het systeem past en door de burgers wordt begrepen en aanvaard, waarom zou dat bij onzeker causaal verband dan niet kunnen?

Het valt ook niet in te zien waarom het alles-of-niets in het algemeen voor de burgers aanvaardbaarder zou zijn dan het Salomonsoordeel van een proportionele oplossing. De onrechtmatigheid of de tekortkoming aan de kant van de gedaagde wordt in elk geval ondubbelzinnig door de rechter vastgesteld, dus in dat opzicht wordt de behoefte aan een duidelijke uitspraak alvast bevredigd.⁷⁰ Verder is het nu eenmaal zo dat het door de benadeelde geleden nadeel mogelijk uit zijn eigen risicosfeer stamt. De benadeelde die dat feit

werkelijk aanvaardt, kan ook accepteren dat het consequenties heeft voor het rechterlijk oordeel. Dat is toch écht niet wezenlijk anders dan bij 'gewone' eigen schuld?

De tekortkomingen van de alles-of-niets-benadering kunnen daarentegen zeer sprekend zijn, óók voor volstrekte leken. Neem nu *Allen v. United States*, een uitspraak die tot op grote hoogte lijkt aan te sluiten bij hetgeen door Kerkmeester wordt voorgestaan. Het speculatieve karakter van statistische gegevens werd immers expliciet erkend, alle beschikbare achtergrondinformatie werd nadrukkelijk meegevoerd, en de knoop van de causaliteitsonzekerheid werd telkens ferm doorgehakt – met als resultaat dat sommige benadeelden een volledige schadevergoeding kregen toegewezen terwijl anderen met lege handen bleven staan. De bijzondere werfkracht van deze gang van zaken ontgaat mij. Ik geloof onmiddellijk dat de nabestaanden van de aan borstkanker overleden Norma Pollitt vrede hadden met het besluit om hen ondanks een veroorzakingswaarschijnlijkheid van slechts 47,5% een volledige schadevergoeding toe te kennen.⁷¹ Maar hoe geloofwaardig zouden de nabestaanden

65. Een 'subjectief kansoordeel' is 'het kansoordeel van een rationeel – logisch redenerend – individu, waarbij voor lief wordt genomen dat verschillende rationele individuen soms tot verschillende kansoordelen zullen komen', aldus H.O. Kerkmeester. De betekenis van het waarschijnlijkheidsbegrip voor de aansprakelijkheid uit onrechtmatige daad: *Meijers geactualiseerd*, WPNR 6111 (1993) p. 767 e.v. (op p. 769 l.k.). Hij verwijst naar L.J. Savage, *The Foundations of Statistics* (1972).

66. Zie echter hetgeen daarover aangevoerd in noot 64.

67. TMA 1994 p. 47 m.k.

68. Andere belangrijke uitzonderingen zijn ondermeer de matigingsbevoegdheid van art. 6:109, de overlijdensschade van art. 6:108, en de toerekening naar redelijkheid van art. 6:98 (waarbij immers bepaalde schades of schadeposten niet worden toegerekend).

69. In dezelfde zin N. Frenk, NJB 1995 p. 486 l.k. Met name in de Duitstalige rechtsstelsels wordt het probleem van de causaliteitsonzekerheid veelal gezien als een bijzonder geval van *alternative Kausalität*, en gepleit voor proportionele aansprakelijkheid middels toepassing van het beginsel van 'eigen schuld'. Zie voor Duitsland bijv. F. Bydlinsky, *Aktuelle Streitfragen um die alternative Kausalität*, in: *Festschrift für Gunther Beitzke* (1979) p. 3 e.v.; voor Oostenrijk H. Koziol, *Österreichisches Haftpflichtrecht*, Bd I (1980) p. 70-71; voor Zwitserland R. Quendoz, a.w. (zie noot 7) p. 85-87.

70. Het onderscheid tussen onzekerheid over onrechtmatigheid en over causaliteit wordt door Kerkmeester wel gesignaleerd (zie ook zijn artikel in WPNR 6111 (1993) p. 767 e.v.), maar het principiële verschil dat in de context van een proportionele benadering tussen beiden bestaat wordt door hem niet of te weinig onderkend. Kerkmeester verwijst in noot 11 naar het artikel van de Amerikaanse auteur C. Nesson, *The Evidence or the Event? On Judicial Proof and the Acceptability of Verdicts*, 98 *Harvard Law Review* (1985) p. 1357 e.v. Nesson betoogt ondermeer dat rechterlijke uitspraken door het publiek moeten kunnen worden opgevat als beslissingen over de overtreding van rechtsnormen, en niet als beslissingen over de voorwaarden waaraan het bewijs van zo'n overtreding moet voldoen. Alleen in het eerste geval zou het publiek worden uitgenodigd zich aan die normen te houden, terwijl van het tweede veeleer de uitnodiging zou uitgaan om zich af te vragen wat bij een eventuele overtreding tegen hen zou kunnen worden bewezen. Nesson's betoog ziet echter nadrukkelijk op gedragsnormen in straf- en civielrecht, niet op het vereiste van causaal verband. Hij maakt weliswaar bezwaar tegen een proportionele benadering (p. 1382-1383), maar dat bezwaar ziet uitsluitend op casusposities als in het voorbeeld van de *BlueBus Company* (zie H.O. Kerkmeester, WPNR 6111 p. 769), waar een 80% waarschijnlijkheid bestaat dat een bus van een bepaald bedrijf een verkeersongeval veroorzaakte. In zo'n geval bestaat echter niet alleen twijfel over het causaal verband, maar in de eerste plaats over de onrechtmatigheid. Staat de overtreding van een gedragsnorm daarentegen wél vast, dan heeft ook Nesson geen bezwaar tegen een proportionele schadevergoeding. Met de marktaandeelaansprakelijkheid uit *Sindell v. Abbott Laboratories* stemt hij dan ook uitdrukkelijk in (p. 1384). Het principiële verschil tussen onrechtmatigheid en causaliteit in een proportionele benadering wordt eveneens nadrukkelijk in het commentaar van J. Makdisi, *Proportional Liability: A Comprehensive Rule to Apportion Tort Damages Based on Probability*, 67 *North Carolina Law Review* (1989) p. 1063 e.v. (op p. 1075-1079).

71. In het algemeen zal de gedaagde met een dergelijk besluit natuurlijk heel wat minder vrede hebben.

van de aan lymfklierkanker overleden Daisy Prince het gelijktijdig genomen besluit hebben gevonden om hen ondanks een veroorzakingswaarschijnlijkheid van 33,9% volledig met lege handen te laten staan?⁷² Wat is er eigenlijk 'princiepelijk' aan een dergelijk vonnis? Een diepgeworteld rechtsgevoel dat slechts op deze wijze zou kunnen worden bevredigd bestaat dan ook niet. Zelf kan ik mij bij zo'n resultaat alleen maar ongemakkelijk voelen en ik kan niet geloven dat dat voor het grote publiek veel anders is.

13. Conclusies

Het statistisch bewijs van causaal verband betreft een gedachte, maar geenszins onoverkomenlijke problematiek. Er bestaat dan ook geen enkele aanleiding om de rechter bij voorbaat onbekwaam te verklaren tot een verstandige evaluatie van statistische indicaties. Om de problemen hanteerbaar te maken moet nauwkeurig worden onderscheiden tussen verschillende aspecten. Bij de *preliminaire* vraag of de gedaagde überhaupt wel schade heeft veroorzaakt moeten hoge eisen aan het statistische bewijsmateriaal worden gesteld, of men nu een proportionele oplossing voorstaat of niet.

Logisch gezien is een bevestigend antwoord alleen mogelijk wanneer in voldoende mate aan een vijftal voorwaarden wordt voldaan. De vervolgvraag of ook op *individueel* niveau causaal verband kan worden aangenomen met door een bepaald persoon geleden schade, speelt alleen in de de alles-of-niets-benadering een centrale rol. In een proportionele benadering treedt daarvoor de veel minder knellende problematiek in de plaats van de bruikbaarheid van statistische kansberekeningen voor het vaststellen van de hoogte van de schadevergoeding. Voor dit laatste doel is statistiek een bij uitstek rationeel en reeds lang aanvaard hulpmiddel. Overigens zijn betrouwbare statistische gegevens voor een proportionele benadering helemaal niet vereist. Ook zonder statistische indicaties is een proportionele schadevergoeding in beginsel de meest rechtvaardige oplossing. Aan de beperkte betrouwbaarheid van statistische gegevens kan in elk geval géén geldig argument tegen deze oplossing worden ontleend.

72. Zie 588 F.Supp. 247 p. 440-441.