

# Aansprakelijkheid voor personenschade door schadelijke stoffen ('toxic torts')

## De bijzondere verbintenis tussen toxicologie, epidemiologie en recht

*Aansprakelijkheid voor schadelijke stoffen vormt een speciaal onderdeel van het aansprakelijkheidsrecht omdat voor de eisende partij het bewijs van causaal verband aan de hand van de conventionele condicio sine qua non-test bijna steeds onmogelijk is. Die causaliteit kan dus meestal niet feitelijk maar wel door middel van kansrekening worden vastgesteld – probabilistische causaliteit. Dat vraagt bij schadelijke stoffen om twee achtereenvolgende stappen. Eerst de algemene causaliteit: vergroot blootstelling aan deze stof(fen) de kans op ziekte, bij wie dan en in welke mate? En dan de individuele: hoe waarschijnlijk is het dat deze persoon ziek werd door blootstelling aan deze stof(fen)? Dat zijn twee totaal verschillende vragen waarvoor expertise uit de vakgebieden toxicologie en epidemiologie nodig is. De epidemiologie is bij TT van vitaal belang. De beantwoording van elk van deze causaliteitsvragen vergt een geëigende methode. Bovendien rijst de vraag hoe we die probabilistische kennis op de juiste wijze kunnen toepassen binnen de juridische context van een schadeclaim wegens personenschade door toxische stoffen. Dat vraagt een goed geregisseerde procesgang. Bij risicobescherming tegen gevaarlijke stoffen speelt rechtspraak een steeds belangrijker rol en daarom is er meer aandacht nodig voor de juiste aanpak en afhandeling van dit soort schadeclaims.*

### 1. Toxic torts

Steeds vaker worden rechtszaken gevoerd waarbij de eiser een werkgever, overheid, fabrikant of bedrijf aansprakelijk heeft gesteld voor gezondheidsschade die werd opgelopen door blootstelling aan schadelijke – dus toxische – stoffen. In de Anglo-Amerikaanse literatuur worden dergelijke schadeclaims gegroepeerd onder de term *toxic torts* (hierna: 'TT').<sup>1</sup> Gold definieert deze groep als volgt:

- 'Typically, a toxic tort case involves an alleged personal injury and related harm resulting from exposure to a toxic substance - usually a chemical, but perhaps a biological or radiological agent. Generally, in toxic torts: (1) the injury is neither traumatic nor an acute toxic response, but results from genetic or biochemical disruption; (2) exposure is typically, though not necessarily, chronic and repeated; (3) injury manifests itself after a latency period.'<sup>2</sup>

Deze TT vinden hun ontstaan binnen een drietal verschillende contexten qua blootstelling, namelijk in werksituaties, door milieueffecten of het gebruik van (consumenten)producten. Door herhaaldelijke expositie aan gevaarlijke stoffen worden in werk- of leefsituaties gezondheidsrisico's in het leven geroepen. Dat gevaar treft dan ook bijna altijd groepen personen. De ziekteuitingen van dat contact kunnen verschillend zijn. Soms zijn het relatief milde irritaties aan huid of slijmvliezen maar vaker gaat het om blijvende schadelijke effecten op een of meer organen met als meest ernstige manifestatie het ontstaan van kwaadaardige tumoren. Een voorbeeld:

- Een man die meer dan dertig jaar als schilder heeft gewerkt, krijgt meerdere kwaadaardige tumoren in de urinewegen. Hij overlijdt aan de gevolgen daarvan. Hij was vóór zijn schilderswerkzaamheden enkele jaren werkzaam als chauffeur en rookte bovendien. Het schildersbedrijf waar hij laatstelijk werkte, wordt aansprakelijk gesteld voor de schade.<sup>3</sup>

Binnen het aansprakelijkheidsrecht nemen deze TT een aparte plaats in, met name vanwege hun bijzondere aanpak voor het bewijs van causaal verband.<sup>4</sup> Is de blootstelling aan deze stof of samenstel van stoffen ook werkelijk dé verklaring voor deze ziekte? Dat vraagt onderzoek naar de beste causale verklaring voor die afwijkingen. Wat maakt een stof tot een schadelijke stof en hoe bewijs je dat iemand ziek werd door blootstelling aan een of meer stoffen in diens leef- of werkomgeving? Dergelijke vragen vormen het werkerterrein van de toxicologie, steeds in samenspel met de epidemiologie. In dit artikel wil ik laten zien dat bij TT een betere integratie van deze twee disciplines in de juridische procedure dringend nodig is. Praktijkjuristen dienen ten minste enig inzicht in de basisprincipes van toxicologie en epidemiologie te hebben om deskundigenrapportages te kunnen begrijpen en beoordelen. Daarnaast vraagt deze speciale problematiek van TT om reflectie over de

\* Prof. dr. dr. R.W.M. Giard is arts, klinisch epidemioloog en jurist. Hij is emeritus hoogleraar methodologie en aansprakelijkheid bij de Erasmus School of Law, EUR en redacteur van dit tijdschrift. Met dank aan Diederik Aben, Ton Broeders en Ko Hummelen voor hun suggesties en verbeteringen.

1. Zie het boek daarover van Cranor 2006/2016.

2. Gold, 1986. Een kortere omschrijving is die van Collins 2016: 'Toxic torts can be defined as torts arising from environmental contamination or a toxic product.'

3. Zie Hof Arnhem 27 maart 2012, JA 2012, 101.

4. Berstein 2008, Siegerink et al. 2016.

doctrine en de bewijsleer<sup>5</sup> in dit specifieke gebied: waar zijn aanpassingen nodig om de respectievelijke belangen van procespartijen beter te beschermen? Hiervoor is een goed geregisseerde procesgang noodzakelijk.

Eerst bespreek ik enkele relevante aspecten van de toxicologie (par. 2), dan leg ik uit waarom de *condicio sine qua non*-test (CSQN-test) bij TT vrijwel altijd problematisch is (par. 3). Vervolgens komt de sleutelrol van de epidemiologie bij TT aan bod. Zij ontsluit de 'markt' voor TT en zij levert de gegevens voor het causale bewijs van schadelijkheid (par. 4). Causaal verband kan op twee manieren worden gezien, namelijk *ex ante* of *ex post* en dan hebben we het respectievelijk over effecten van oorzaken (EvO) en oorzaken van effecten (OvE; par. 5). Bij TT moet causaliteit achtereenvolgens vanuit deze twee perspectieven worden gezien. Eerst de algemene causaliteit (= *ex ante*; par. 6) en dan de individuele (*ex post*; par. 7). Ten slotte worden er conclusies getrokken (par. 8).

## 2. De toxicologie

Toxicologie houdt zich bezig met het ontdekken en verklaren van de schadelijke effecten van stoffen die van buitenaf op organismen inwerken.<sup>6</sup> De rol van toxicologie bij TT is dat het de gezondheidsrisico's van onderzochte stoffen in kaart brengt.<sup>7</sup> Zelden is zo'n schadelijk effect specifiek voor één causaal chemisch of fysisch agens. Er zijn echter uitzonderingen. Blootstelling aan bepaalde typen asbest kan een mesothelioom<sup>8</sup> veroorzaken. Wanneer een moeder diethylstilbestrol (DES) tijdens de zwangerschap slikt, kunnen haar dochters typische kwaadaardige tumorafwijkingen in hun vagina krijgen. Wanneer sprake is van dergelijke kenmerkende afwijkingen spreekt men van een 'signature disease'.<sup>9</sup> Bij het onderzoek naar de verklaringen voor de ziekte-effecten van toxische oorzaken stuiten we op de volgende kwesties:

- *Het lot van de stof*: stoffen moeten eerst worden opgenomen in het lichaam (absorptie), daarin worden verspreid (distributie), al dan niet chemisch omgezet (metabolisme) en worden uitgescheiden (excretie). Hoe een organisme met een stof om-springt, staat centraal bij het begrijpen van de toxische werking. Soms moet een niet-toxische stof bijvoorbeeld eerst worden omgezet alvorens giftig te zijn.
- *Biologische variabiliteit*: mensen kunnen onderling sterk verschillen in hun gevoeligheid voor toxische stoffen doordat ze verschillen qua absorptie, distributie, metabolisme en excretie van stoffen. Daardoor kan de ene mens wél en de andere mens niet ziek worden van dezelfde stof.
- *Betekenis van dierproeven*: dierproeven kunnen nuttige informatie over toxische effecten opleveren; tegelijk is het extrapoleren van dier naar mens lastig

en soms ondoenlijk. Dat is niet alleen vanwege verschillen tussen mens en proefdier wat betreft absorptie, distributie, metabolisme en excretie. Mogelijk is een jarenlange expositie nodig alvorens het effect blijkt en dat is in een laboratoriumsituatie slecht na te bootsen.

Zo zien we dat onderzoek naar toxische effecten complex is. Wat betreft TT zijn twee toxicologische beginselen belangrijk. Ten eerste: de dosis maakt het vergif.<sup>10</sup> De aard van de stof is dus minder belangrijk dan de dosis ervan. Water is chemisch niet agressief maar teveel water drinken kan dodelijk zijn. Puur zwavelzuur is wel invre-tend en tast de huid aan, maar een sterk verdunde oplossing doet dat weer niet. Daarom is bij TT kennis van intensiteit en duur van de blootstelling van groot belang. De tweede is dat een bepaalde blootstelling meestal een specifiek patroon van biologische effecten laat zien, bijvoorbeeld leverschade door overmatige alcoholcon-sumptie of urotheelceltumoren bij schilders. De oorzaak verklaart het effect, maar omgekeerd bewijst het effect niet de toxische oorzaak.

In de juridische arena komen bij TT deze factoren regel-matig aan bod. Eisers ondersteunen hun vordering met toxicologische argumenten. Gedaagden weerspreken dat bijvoorbeeld door te stellen dat de blootstelling te ondui-delijk, te gering of te kortstondig was. In de VS kunnen in sommige jurisdicties geen resultaten van dierproeven als bewijs worden aangevoerd. De gedaagde partij zal daarom alles in het werk willen stellen om dergelijke toxicologische onduidelijkheden en/of onzekerheden breed uit te meten. Toxicologische argumenten worden in de rechtszaal gebruikt en misbruikt.<sup>11</sup>

Bij een enkelvoudige oorzakelijke factor, bijvoorbeeld de relatie tussen asbest en mesothelioom, kan voor die causale samenhang een toxicologisch-wetenschappelijk bewijs geleverd worden. Bij de meeste TT is het juridi-sche bewijs van causaal verband tussen expositie en ziekte bij een individu echter om verschillende redenen een stuk lastiger.<sup>12</sup> Er spelen hier vragen als: wat is hier de boosdoener? Zijn achteraf nog de aard, de intensiteit en de duur van de blootstelling vast te stellen?

Omdat in veel gevallen het effect niet eerder intreedt dan na een jarenlange blootstelling aan (schadelijk ge-achte) stoffen, rijzen ook nog andere juridische proble-men. Eenzelfde persoon kan achtereenvolgens bij ver-schillende werkgevers op uiteenlopende wijzen met as-best in contact zijn gekomen. Welke werkgever is dan waarvoor verantwoordelijk? Ten slotte kan hetzelfde toxische product door meerdere producenten op de markt zijn gebracht en is de vraag wie in welke mate aansprakelijk is.<sup>13</sup>

Er moet bovendien rekening worden gehouden met de mogelijkheid van een combinatie van oorzakelijke toxi-sche factoren. Schilders hebben bijvoorbeeld meer kans op blaaskanker.<sup>14</sup> Ze verrichten allerhande werkzaamhe-

5. Te denken valt met name aan het vaststellen van causaal verband en het toepassen van een (arbeidsrechtelijke) omkeringsregel. Hierover later meer.

6. Zie Goldstein & Henifin 2011, p. 635.

7. Montano 2014.

8. Dit is een tumor die uitgaat van de bekleedende vliezen (= mesothel) van borst- of buikholte.

9. Ceder 2014.

10. Goldstein 2007.

11. Zie over dergelijke 'slicing and dicing tactics' Lipton 2014.

12. Bernstein 2008, Ceder 2014.

13. Art. 6:99 en 6:101 lid 1 BW. Zie het bekende arrest DES-dochters, ECLI:NL:HR:1992:ZC0706.

14. Silverman et al. 1989, Bosetti et al. 2005 en Chung 2013.

den, bijvoorbeeld het schoonmaken van oppervlakken met etsende middelen, oude verf afbranden, het wegkrabben en schuren van verflagen, het aanbrengen van opvulmiddelen en het aanbrengen van uiteenlopende soorten primers en verven. Er is dus een overdaad aan mogelijke chemische 'daders'.<sup>15</sup> Is één daarvan de boosdoener? Is een samenspel van factoren bepalend geweest, en zo ja welk dan?

In het voorbeeld van de beroepsgroep van schilders werden toxicologisch geen eenduidige antwoorden op dit soort vragen gevonden gezien de uiteenlopende werkzaamheden van schilders, maar vooral vanwege de veelvoud van door hen gebruikte middelen. Er bestaat dus momenteel geen overduidelijk aanwijsbaar steeds aanwezig enkelvoudig causaal agens. Hier blijkt de epidemiologie van vitaal belang: het staat ondubbelzinnig vast dat blaaskanker vaker voorkomt bij schilders dan bij niet-schilders.<sup>16</sup>

Als de toxicologie geen doorslaggevende argumenten biedt, hoe moet bij een schilder mét blaaskanker dan het causale verband worden vastgesteld tussen diens werk en de ziekte? De standaard CSQN-test zal er bij hem niet in slagen een causaal verband aan te tonen tussen het beweerdelijk niet nakomen van de zorgplicht door de werkgever, de blootstelling aan gevaarlijke stoffen daardoor en de resulterende gezondheidsschade. Zonder dat had hij ook blaaskanker kunnen krijgen.

### 3. Causale verklaring bij TT en de problematische CSQN-test

De causale verklaring voor het optreden van schade vormt bij een schadeclaim steeds een spil van de juridische afhandeling. De doctrine leert namelijk dat voor de vestiging van aansprakelijkheid voor die schade steeds simultaan aan drie voorwaarden moet worden voldaan: er is sprake van een normschending, er is sprake van schade en er bestaat een causaal verband tussen deze twee. Wat de laatstgenoemde voorwaarde betreft, pleegt het bewijs daarvoor veelal te worden geleverd aan de hand van het criterium van 'condicio sine qua non', oftewel CSQN.

Dit is een spiegeling van de historische handelwijze met een alternatieve – contra-feitelijke – manier van doen of laten. Door het handelen van X lijdt Y schade. Als X contra-feitelijk – anders en dan juist – had gehandeld en Y dan geen schade had opgelopen, staat het causaal verband daarmee vast. Dit is een feitelijke bewijsvoering. Zo uitgevoerd, heeft de CSQN-test steeds een binair karakter: er is wél of er is géén causaal verband, het is steeds alles of niets.

Impliciet wordt daarbij uitgegaan van een eenvoudig – dat wil zeggen monocausaal en deterministisch – oor-

zakelijk model: deze ene oorzaak verklaart dit effect. Deze traditionele benadering van causaliteit is sowieso riskant. In die benadering is steeds sprake van causale selectie, terwijl monocausaliteit niet realistisch is omdat in werkelijkheid veelal een samenspel van factoren de uitkomst heeft bepaald.<sup>17</sup> Zeker bij TT moeten we qua causaliteit afstand doen van het idee van een overzichtelijk deterministisch universum.<sup>18</sup>

De orthodoxe CSQN-benadering om langs feitelijke weg bewijs van causaal verband te leveren is dus niet geschikt voor de vestiging van aansprakelijkheid bij TT.<sup>19</sup> Als je niet aan verfstoffen was blootgesteld, krijg je dan geen blaaskanker? Dat is echter bepaald niet uitgesloten. De bijzondere en tegelijk ook bindende factor bij TT-schadeclaims bij ziekten met een complexe en toxicologisch onopgehelderde eenduidige ontstaanswijze is dat het leveren van het feitelijk bewijs van causaal verband op de orthodoxe wijze steeds lastig, zo niet onmogelijk, is. Dat benadeelt de procespositie van de eisende partij.<sup>20</sup> Dit is het kernprobleem bij TT dat zowel binnen *civil* als *common law* jurisdicties speelt.<sup>21</sup>

De contrafeitelijke (hypothetische) manier van denken van de CSQN-test, namelijk 'hoe zou de toestand zijn geweest als ... zich niet had voorgedaan?', kunnen we bij TT op zichzelf wel degelijk hanteren, maar dan op een andere, kwantitatieve, manier. Hoe groot is de kans op blaaskanker bij respectievelijk schilders en bij niet-schilders? Zo kunnen we vaststellen hoeveel meer kans een schilder op blaaskanker heeft, vergeleken met een niet-schilder. Daarmee betreden we het terrein van de probabilistische causaliteit.<sup>22</sup> Het centrale idee achter probabilistische causaliteit is dat oorzaken de waarschijnlijkheid van hun effect veranderen en dat dit verschil is te kwantificeren.<sup>23</sup>

Als blijkt dat schilders inderdaad vaker kans hebben op blaaskanker dan niet-schilders, biedt deze aanpak de gelaedeerde kans van slagen, doch alleen indien deze benadering in juridische kring juist wordt begrepen en in de doctrine ingepast. Steeds is hierbij de vraag hoe betrouwbaar de cijfers over ziektekansen zijn, hoe je die moet interpreteren en hoe je die op de juiste manier binnen een procedure moet toepassen.<sup>24</sup> Als bron voor het leveren van die probabilistische causaliteit hebben we de epidemiologie nodig en die wordt daarmee de hoeksteen van TT.<sup>25</sup>

### 4. Uitkomsten van epidemiologisch onderzoek als bron van TT-rechtszaken

Epidemiologie is de wetenschap die het vóórkomen van ziekten en hun oorzakelijke factoren onderzoekt.<sup>26</sup> Die analyse doet de epidemiologie steeds op groepsniveau.

15. Zie voor een overzicht IARC 2012.

16. Bosetti et al. 2008, Reulen et al. 2008, Bachand et al. 2010, Guha et al. 2010, IARC 2012.

17. Giard 2011, Miller 2014, Giard 2016.

18. Parascandola 1996.

19. Callahan 1999, Conway-Jones 2002.

20. Zie Gold 2011. Deze veronderstelt dat bij de traditionele bewijslevering hiervan de eiser vaker nadeel ondervindt dan de gedaagde en spreekt van een duidelijke asymmetrie, die rechtgetrokken dient te worden.

21. Zie Ceder 2014, Lipton 2014 en Collins 2016. Dit zijn weliswaar publicaties uit *common law* jurisdicties maar bij zowel *civil* als *common law* geldt het *condicio sine qua non*-vereiste (= de 'but-for test').

22. Callahan 1999, Miller 2014.

23. Een zeer gedegen uiteenzetting over probabilistische causaliteit is die van Hitchcock 2006.

24. Zie daarover Wright 1988, Steel 2011 en Pereira 2013.

25. Gold 1986, Golanski 2003, Gold 2013.

26. Rothman et al. 2008.

Hoe gaat dat in z'n werk? Voor het ontdekken van ziekten die het gevolg zijn van blootstelling aan gevaarlijke stoffen moet iemand eerst op het idee komen van een mogelijke connectie tussen blootstelling en aandoening. Een arts ziet bijvoorbeeld iemand met longkanker die veel heeft gerookt en later nog enkele soortgelijke gevallen. Bij hem komt de vraag op: is er misschien een verband hiertussen? Een uroloog behandelt verschillende mannen met blaaskanker en ineens valt hem op dat er tussen die groep opvallend vaak schilders zijn; is dat toeval of niet?

De enige manier om antwoord op dergelijke vragen te krijgen, is het doen van vergelijkend observationeel epidemiologisch onderzoek.<sup>27</sup> Je neemt twee groepen: de ene bestaat uit rokers, de andere uit niet-rokers en die observeer je gedurende langere tijd en noteert gedurende die periode welke ziektes optreden en hoe het daarmee afloopt. Of je neemt een groep schilders en vergelijkt die met een groep niet-schilders. Idealiter verschillen de onderzochte groepen maar op één punt, namelijk roker versus niet-roker of schilder versus niet-schilder en voor de rest zijn de groepen goed vergelijkbaar.<sup>28</sup> De evaluatie start met het doen van 'rechte tellingen': tel het aantal gevallen van longkanker respectievelijk blaaskanker binnen de groepen die vergeleken worden. Bereken vervolgens de respectievelijke ziektekansen binnen elke groep door het aantal ziektegevallen te delen door de grootte van elke groep.

De epidemiologie biedt bij TT twee maten die belangrijk zijn: het *relatieve risico* en de *attributieve fractie* (ook wel attributief risico genoemd).<sup>29</sup> Een eenvoudige maar duidelijke maat om een verschil in risico op ziekte uit te drukken, is het relatieve risico (RR). We berekenen eerst het ziekterisico binnen elke groep door het aantal mensen met de ziekte in kwestie te delen door het totaal aantal personen in die groep binnen een omschreven tijdvak. Bijvoorbeeld binnen de groep van 846 schilders werden er binnen een periode van vijftien jaar 56 gevallen van blaaskanker geconstateerd en bij de controlegroep van 833 niet-schilders waren in eenzelfde periode 43 gevallen van blaaskanker. We kunnen het RR nu gaan berekenen:

$$\begin{aligned} \text{Relatief risico} &= \frac{\text{kans op blaaskanker bij schilders}}{\text{kans op blaaskanker bij niet-schilders}} \\ &= \frac{56/846}{43/833} = 1,28 \end{aligned}$$

Het RR is een getalsmatig kenmerk dat steeds van toepassing is op een groep, waartoe de individuele eiser ook behoort.<sup>30</sup> Als het RR boven de waarde 1 ligt, hebben degenen die wél werden blootgesteld een hogere ziekte-

kans dan degenen die dat niet werden. De RR geeft de *sterkte* van die samenhang aan. Aan de hand van dit RR is vastgesteld dat longkanker veel vaker voorkomt bij rokers (RR>10) en blaaskanker vaker bij schilders. Een tweede belangrijk epidemiologisch concept is de attributieve fractie (AF). Als de RR eenmaal berekend is, kan de attributieve fractie daarmee worden berekend volgens de formule:

$$\text{Attributieve fractie AF} = \frac{RR - 1}{RR}$$

Het woord 'attributief' wordt hier niet in juridische zin gebruikt, het is een statistische maat. Het wordt ook de *excesfractie* genoemd, waarmee bedoeld wordt hoeveel *extra* gevallen er in de blootgestelde groep voorkomen vergeleken met de niet-blootgestelde groep, uitgedrukt als een fractie. In het bovengenoemde rekenvoorbeeld van een RR = 1,28 is de AF gelijk aan 0,22 (= 22%). Dat betekent dat er binnen de groep schilders 22% meer tumoren voorkomen dan bij de groep niet-schilders.

We mogen overigens niet de conclusie trekken dat de overige tumoren binnen de groep van schilders dus niet door blootstelling werden veroorzaakt. Daarvoor hantieren we de maat van de *etiologische fractie* (EF): het aantal gevallen waarbij de toxische blootstelling heeft bijgedragen aan de tumorontwikkeling. De EF is ten minste gelijk aan de AF, maar zal vaak groter zijn.<sup>31</sup>

Belangrijk is dat men zich binnen een juridische context realiseert dat noch de RR noch de daarvan afgeleide AF natuurconstanten zijn; het zijn geen absolute onwrikbare getallen maar ze zijn steeds afhankelijk van het soort en de duur van de expositie en de samenstelling van de onderzochte populaties. We dienen ons steeds af te vragen of we met recht conclusies uit groepsonderzoek kunnen toepassen op een individu.<sup>32</sup>

De RR boven de waarde 1 maakt duidelijk dat er een associatie bestaat tussen blootstelling en ziekte maar associatie bewijst (nog) geen causaal verband. Een voorbeeld: hoe meer ijsjes er verkocht worden, des te vaker er verdrinkingsgevallen plaatsvinden. Maar bestaat er wel een causale relatie tussen ijsverkoop en verdrinking? Nee, dit is een bedrieglijk verband. Hoe hoger de temperatuur, des te groter de behoefte aan ijsjes, maar tegelijk ook wordt er des te vaker gezwommen en is de kans op verdrinking navenant hoger. De toegenomen temperatuur is hier dus de oorzaak voor beide.<sup>33</sup> Dit voorbeeld illustreert dat epidemiologisch onderzoek naar risicofactoren valkuilen kent.<sup>34</sup>

Er is dus meer nodig dan het vinden van een associatie alleen. Welk agens is verantwoordelijk voor de associatie? Is dat één stof of is het een combinatie van stoffen? In het ideale geval blijkt er bij grondig zoeken één onder-

27. Er bestaan verschillende mogelijkheden, zoals cohortstudies (onderzoek van groepen) die prospectief worden verricht, of zgn. case-control studies. Zie daarvoor Green et al. 2011.

28. Dit is de *ceteris paribus*-doctrine.

29. Broadbent 2011, p. 240 e.v.; Siegerink et al. 2016.

30. Zie Gold 2011, p. 1522.

31. Zie voor een kritische beschouwing over het nut van AF en EF Greenland & Robins 1988.

32. Hier geldt dus het zgn. *reference class problem*: zijn de groepskenmerken en die van het individu voldoende in overeenstemming om conclusies van onderzoek van die groep te kunnen extrapoleren naar dit individu? Zie Colyan & Regan 2007, Roberts 2007.

33. Dit wordt confounding genoemd: een 'confounder' is dan die factor gerelateerd aan zowel de onderzochte risicofactor (eten van ijsjes) als aan de gezondheidsuitkomst (verdrinking).

34. Zie voor een goed overzicht Green et al. 2011 en Siegerink et al. 2016.

liggende ziekteoorzaak aanwijsbaar.<sup>35</sup> Maar noch bij roken, noch bij schilders is een dergelijk toxicologisch bewijs van een omschreven agens te leveren. Als eerder genoemd, is het kernprobleem dat zich bij TT vrijwel altijd een complex samenspel van oorzakelijke factoren voordoet, zowel in- als uitwendige factoren.<sup>36</sup> Eén oorzaak kan meerdere effecten hebben en één effect kan meerdere oorzaken hebben.<sup>37</sup> Een oplossing voor dit kernprobleem ligt niet binnen handbereik. Ook de mogelijkheden van de epidemiologie zijn begrensd.<sup>38</sup>

Bij gebrek aan beter worden binnen de epidemiologie oorzaken daarbij noodgedwongen vrij grof operationeel gedefinieerd, bijvoorbeeld 'schildersberoep', 'wonend aan een rivier waarin lozing van afvalstoffen plaatsvindt' of 'passief meeroken'.<sup>39</sup> Maar zo'n abstractie levert de nodige problemen op. Is de omschrijving 'schildersberoep' eenduidig wat betreft de aard van de werkzaamheden, het gebruik van stoffen en de duur en de intensiteit van blootstelling? Wat is het milieueffect van vervuild rivierwater op bewoners langs die stroom? Wordt dat water gebruikt voor landbouw, voedselbereiding of schoonmaak? En meeroken is er in gradaties: aan welke rookconcentratie werd iemand blootgesteld en hoe was de ventilatie van die ruimte?

Wanneer er een associatie is vastgesteld tussen blootstelling en ziekte, zoals bij rokers of schilders, en er geen eenduidige causaal agens te vinden is, zullen er aanvullende criteria gehanteerd dienen te worden om een causaal verband aannemelijk te maken. Deze werden in 1965 geformuleerd door de epidemioloog Sir Austin Bradford Hill, die negen factoren opsomde die tezamen behulpzaam zouden kunnen zijn om een causale relatie waarschijnlijk te maken.<sup>40</sup> Lipton vat deze als volgt samen:

- 'These factors used by epidemiologists to assess causation include (1) temporal relationship, (2) strength of the association, (3) dose-response relationship, (4) replication of the findings, (5) biological plausibility, (6) consideration of alternative explanations, (7) cessation of exposure, (8) specificity of the association, and (9) consistency with other knowledge.'<sup>41</sup>

Mede aan de hand van deze Hill-criteria wordt de relatie tussen roken en longkanker en die tussen het schildersberoep en blaaskanker nu voldoende als causaal beschouwd.<sup>42</sup>

De epidemiologie heeft zo verschillende toxische gevaren blootgelegd, die hun weg naar de rechtszaal gevonden hebben.<sup>43</sup> Dat leveren van wetenschappelijk bewijs duurt echter vaak vele jaren en vergt meerdere onderzoeken. Zie de al genoemde voorbeelden als asbestcontact en

mesothelioom, DES en vaginakanker, roken en longkanker, schildersberoep en blaaskanker en ga zo maar door. Zodra duidelijk wordt dat personenschade het gevolg kan zijn van blootstelling in leef- of werksituaties, vloeien daaruit zorg- en/of informatieplichten voort voor degenen die voor die expositie verantwoordelijk zijn.

Daarop kunnen ze vervolgens worden afgerekend. Uiteindelijk ontsluit de epidemiologie in zekere zin een juridische 'markt' voor claims van aansprakelijkheid voor schadelijke stoffen. Het aantal TT-rechtszaken is groot en groeiend. In de VS bijvoorbeeld zijn er inmiddels zo'n 730.000 claims ingediend voor asbestschade.<sup>44</sup>

Het epidemiologische bewijs dat een bepaalde stof of een bepaalde activiteit of een bepaalde verontreiniging bij *groepen* mensen schade kan veroorzaken, is wat betreft de juridische procedure echter pas de eerste stap. Daarna volgt onmiddellijk een meer delicate kwestie: het leveren van het juridische bewijs dat dit *individueel* door deze blootstelling personenschade heeft opgelopen. Beide stappen hebben ermee te maken dat we bij TT op twee verschillende manieren naar oorzaak-gevolgrelaties moeten kijken.

## 5. Oorzaak-gevolgrelaties: het verschil tussen EvO en OvE

Een oorzaak heeft een effect tot gevolg.<sup>45</sup> Oorzaak-gevolgrelaties kan men op twee manieren benaderen, naargelang men start bij de oorzaak of bij het gevolg. Ex ante wil men nadenken over effecten van oorzaken – EvO – en ex post over oorzaken van effecten – OvE. Dit onderscheid is zowel theoretisch als praktisch van groot belang bij de afhandeling van TT.<sup>46</sup>

*Effecten van oorzaken* (EvO): hoe voorspelbaar is het effect van een oorzaak? Ik heb hoofdpijn en vraag me af of het nemen van een pijnstiller me van mijn ongemak zal bevrijden. Een soortgelijke vraag is: leidt het beroep van schilder tot een verhoging van de kans op blaaskanker? Dit zijn allebei vragen naar effecten van oorzaken. Dat zijn primair wetenschappelijke vragen die beantwoord worden met behulp van epidemiologisch vergelijkend onderzoek.

*Oorzaken van effecten* (OvE): kan uit het effect de oorzaak betrouwbaar worden afgeleid? Mijn hoofdpijn is verdwenen nadat ik een pil nam: kwam dat inderdaad door die pijnstiller? De vergelijkbare vraag luidt: kwam de blaaskanker bij deze man door de blootstelling aan schadelijke stoffen door zijn beroep als schilder? Dit is binnen een juridische context een vraag die met wetenschappelijke argumenten beantwoord moet worden, waaronder die vanuit de epidemiologie en de toxicologie. Bij de juridische afhandeling van TT vindt dit onderscheid tussen EvO en OvE zijn weerslag in twee fasen

35. Een mooi voorbeeld hiervan is de aids-epidemie. Vanaf begin tachtiger jaren waren er aids-ziektegevallen die vooral voorkwamen bij intraveneuze drugsgebruikers en homoseksuelen. De ontdekking van de oorzakelijke factor, het HIV-virus, verklaarde deze relatie.

36. Cranor 2011.

37. Callahan 1999.

38. Taubes 1995.

39. Zie over dit laatste Keirse 2010.

40. Hill 1965; zie ook Green 2011.

41. Lipton 2014, p. 726.

42. Voor blaaskanker: zie het IARC-rapport 2012.

43. Zie voor een overzicht van de betekenis van epidemiologie binnen een juridische context Dominici et al. 2007.

44. Ceder 2014, p. 1154.

45. Of ieder effect altijd een of meer oorzaken moet hebben, is maar de (filosofische) vraag. Zie daarover Miller 2014.

46. Dawid 2011.

die achtereenvolgens doorlopen moeten worden. In de juridische literatuur van de common law worden deze stappen ook aangeduid als respectievelijk *general causation* en *specific causation*.<sup>47</sup> Dat onderscheid is van wezenlijk belang omdat hieraan twee verschillende soorten vragen ten grondslag liggen en voor de beantwoording daarvan uiteenlopende methodologieën moeten worden gehanteerd. De juridische betekenis van deze twee benaderingen is ook verschillend.<sup>48</sup>

## 6. De algemene causaliteitsvraag

Zoals besproken, wordt bij TT de algemene causaliteitsvraag epidemiologisch beantwoord door te onderzoeken hoe meer kans er is op een effect, gegeven de blootstelling. Die betekenis van de epidemiologie bij TT blijkt uit art. 6:175 lid 1 BW:

- 'Degene die in de uitoefening van zijn beroep of bedrijf een stof gebruikt of onder zich heeft, terwijl van deze stof bekend is dat zij zodanige eigenschappen heeft, dat zij een bijzonder gevaar van ernstige aard voor personen of zaken oplevert, is aansprakelijk, wanneer dit gevaar zich verwezenlijkt.'

Een cruciaal onderdeel van deze rechtsregel is het tekstgedeelte: '(...) terwijl van deze stof bekend is dat zij zodanige eigenschappen heeft, dat zij een bijzonder gevaar van ernstige aard voor personen of zaken oplevert (...)'. Dit 'bekend is' moet dan zijn voortgekomen uit eerder toxicologisch maar vooral uit epidemiologisch onderzoek. Ik heb al betoogd dat daarmee een 'markt' voor schadeclaims in het leven wordt geroepen.<sup>49</sup>

Als echter die EvO-vraag naar algemene causaliteit niet of onjuist beantwoord wordt, kan dat tot gevolg hebben dat of legitieme aanspraken niet voor compensatie in aanmerking kunnen komen of dat er ten onrechte claims worden ingediend.<sup>50</sup> Twee voorbeelden van onterechte claims zijn die wegens autisme na vaccinatie en ziekten na siliconenimplantaten:

- *Vaccinaties*. Een Engelse studie legde in 1998 verband tussen cocktailvaccinatie van kinderen tegen mazelen, bof en rode hond<sup>51</sup> en het optreden van autisme.<sup>52</sup> Dat onderzoek baarde veel opzien en leidde tot grote aantallen schadeclaims van ouders van autistische kinderen tegen de vaccinproducenten, met name in de VS en het VK.<sup>53</sup> Van meet af aan werden er vraagtekens bij deze studie gezet maar dat verhinderde niet dat al een groot aantal claims werd toegewezen totdat de studie in 2009 fraudu-

leus bleek, waarmee de causale grondslag van de eis verviel.<sup>54</sup>

- *Implantaten*. Epidemiologische studies hadden aangegeven dat vrouwen met borstimplantaten meer kans zouden hebben op borstkanker en bovendien vaker aan reumatische ziekten zouden lijden.<sup>55</sup> Dat leidde in de jaren negentig van de vorige eeuw in de VS tot een zeer groot aantal schadeclaims waarbij miljarden dollars vergoeding werden toegewezen waardoor een fabrikant van de implantaten uiteindelijk failliet ging.<sup>56</sup> Uitgebreid onderzoek van een speciale commissie van het *Institute of Medicine* wees uiteindelijk echter uit dat genoemde risico's niet vaker na borstimplantaten voorkwamen.<sup>57</sup>

Aan de kwaliteit van epidemiologisch onderzoek dienen dus strenge eisen te worden gesteld.<sup>58</sup> Maar wanneer er wél na jarenlang zorgvuldig onderzoek en met gereproduceerde resultaten een risicotoename wordt vastgesteld, rijst er vervolgens juridisch gezien een praktisch probleem. Bovengenoemd art. 6:175 lid 1 BW impliceert namelijk een risicoaansprakelijkheid voor de werkgever. Maar wanneer treedt deze risicoaansprakelijkheid bij causaliteitsonzekerheid nu in werking? Is dat op puur feitelijke gronden of epidemiologisch-kwantitatief, gebaseerd op een verhoogde RR? De Hoge Raad was in 2000 in het *Unilever/Dikmans*-arrest duidelijk wie aansprakelijk gehouden moet worden. Het ging in dit geval om een man die in een laboratorium werkte en daarbij aan diverse toxische stoffen werd blootgesteld waarvan hij ziekteverschijnselen kreeg:

- 'Dit oordeel miskent immers dat wanneer een werknemer bij zijn werk is blootgesteld aan voor de gezondheid gevaarlijke stoffen, het door de werknemer te bewijzen oorzakelijk verband aangenomen moet worden indien de werkgever heeft nagelaten de maatregelen te treffen die redelijkerwijs nodig zijn om te voorkomen dat de werknemer in de uitoefening van zijn werkzaamheden schade lijdt, en dat derhalve ook in zoverre op Unilever reeds thans de plicht rust nader aan te geven of en zo ja welke maatregelen zij in dit opzicht heeft getroffen.'<sup>59</sup>

Hier wordt een omkeringsregel gehanteerd zonder gebruik van statistische informatie en zonder toepassing van een numerieke ondergrens voor risico's. Inzake de hierboven vermelde casus van een schilder met kanker van de urinewegen was de Hoge Raad in 2013 echter meer terughoudend.<sup>60</sup>

47. Bernstein 2008.

48. Zie Faigman et al. 2014.

49. Gold 1986, Dominici et al. 2007, Broadbent 2011, McIvor 2013, Lipton 2014 en Collins 2016.

50. In het eerste geval is dat een foutnegatief resultaat, bij het tweede een foutpositieve uitkomst. Zie voor dit onderscheid Gold 2011. Deze maakt duidelijk dat bij TT foutnegatieve uitkomsten bij EvO-onderzoek vaker voorkomen dan foutpositieve.

51. Het MMR-vaccin; *measles, mumps and rubella*.

52. Die publicatie van Wakefield et al. werd door de redactie van de Lancet teruggetrokken.

53. In de VS bijvoorbeeld waren er in 2009 5535 claims tegen vaccinfabrikanten ingediend, zie Moreno 2007 en 2009, p. 1513.

54. Deer 2011.

55. Dat is dus een andere problematiek dan de lekkende implantaten.

56. Zie Bandza 2012, p. 250.

57. Zie het uitgebreide essay daarover van Bernstein 1999. Het rapport *The safety of silicone breast implants* is te vinden op [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44792/pdf/Bookshelf\\_NBK44792.pdf](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44792/pdf/Bookshelf_NBK44792.pdf). Toch blijft deze problematiek van schadelijke gevolgen van borstimplantaten nog steeds de gemeederen bezighouden. Zie daarover het recente redactioneel in *Letsel & Schade* 2016, afl. 3, p. 3.

58. Zie Siegerink et al. 2016.

59. ECLI:NL:HR:2000:AA8369 (*Unilever/Dikmans*), r.o. 5.4.

60. Zie daarover Hartlief 2015, p. 921.

- 'Het oordeel van het hof dat die regel meebrengt dat voor het antwoord op de vraag of de gezondheidsklachten van de werknemer kunnen zijn veroorzaakt door de blootstelling aan gevaarlijke stoffen rechtens geen ondergrens bestaat, in die zin dat de grootte van die kans daarvoor niet van belang is, geeft blijk van een onjuiste rechtsopvatting. De hier bedoelde regel drukt het vermoeden uit dat de gezondheidsschade van de werknemer is veroorzaakt door de omstandigheden waarin deze zijn werkzaamheden heeft verricht. Dat vermoeden wordt gerechtvaardigd door hetgeen in het algemeen bekend is omtrent de ziekte en haar oorzaken, alsook door de schending door de werkgever van de veiligheidsnorm die beoogt een en ander te voorkomen. Gelet daarop is voor dit vermoeden geen plaats in het geval het verband tussen de gezondheidsschade en de arbeidsomstandigheden te onzeker of te onbepaald is. Het bestreden oordeel kan daarom niet in stand blijven.'<sup>61</sup>

Deze jurisprudentie doet uiteraard een klemmende vraag rijzen. Wanneer is het verband tussen de gezondheidsschade en de arbeidsomstandigheden te onzeker of te onbepaald? Ons hoogste rechtscollege heeft zich duidelijk (nog) niet tot de epidemiologie bekeerd en zich tot nu toe van elke kwantitatieve norm onthouden. Er is echter wel degelijk een mogelijkheid om de sterkte van een verband tussen de gezondheidsschade en de arbeidsomstandigheden te bepalen: het zo betrouwbaar mogelijk schatten van het relatieve risico. Is er op goede gronden een minimum drempelwaarde voor het relatieve risico vast te stellen waarboven art. 6:175 BW inderdaad van toepassing blijkt? Als het  $RR > 1$  is, betekent dit dat bij blootstelling er meer kans is op personenschade.<sup>62</sup>

In common law-landen wordt bij TT als drempelwaarde een RR boven de waarde twee gehanteerd ( $RR > 2$ ). Dat heeft te maken met de aldaar geldende bewijsregel van de noodzaak voor een 'preponderance of evidence', hetgeen lijkt te worden verstaan als: het oorzakelijk verband staat voor meer dan 50% vast. Dat zou dan weer een RR groter dan 2 impliceren. Aan deze (enigszins dubieuze) redenering ligt echter geen epidemiologie ten grondslag. Tegen de norm ' $RR > 2$ ' is bovendien veel bezwaar gerezzen, aangezien het bij de meeste vormen van gezondheidsschade door schadelijke stoffen gaat om lagere RR-waarden.<sup>63</sup> Drie voorbeelden:

1. De risicotoename bij schilders werd uitgebreid onderzocht en is een robuust fenomeen, waarbij volgens het IARC<sup>64</sup> een RR van 1,25 kan worden gehanteerd.
2. Er is een andere beroepsziekte van schilders, het organisch psychosyndroom (OPS) met een RR van

circa 1,4.<sup>65</sup> Op basis hiervan werden vergaande maatregelen genomen wat betreft het verbod op het gebruik van verfstoffen op terpentijnbasis.

3. Passief meerroken verhoogt het risico op longkanker met 24% ( $RR = 1,24$ ).<sup>66</sup> Die risicotoename is niet groot maar wel reden genoeg om het roken binnenshuis in horecagelegenheden te verbieden en werkgevers te gebiedten dat er beslist rookvrij gewerkt moet worden.<sup>67</sup>

In de eerste plaats wijst het een en ander al uit dat de sterkte van een effect epidemiologisch niet moet worden verward met de robuustheid van een effect. In de tweede plaats illustreren deze voorbeelden dat het bepalen van een eventuele ondergrens steeds arbitrair zal zijn. Bovendien is verdedigbaar dat de ondergrens voor een vermoeden van causaliteit mede wordt bepaald door de mogelijkheid en de effectiviteit van te nemen voorzorgsmaatregelen. De wetgevende taak van onze overheid, voortvloeiende uit o.a. art. 21 Gw,<sup>68</sup> zal in die zin ook gestuurd worden door uitkomsten van toxicologisch en epidemiologisch onderzoek. De schadelijke effecten van lood bijvoorbeeld waren reden om diverse regels op te stellen waaronder een verbod op loodhoudende verven alsmede de invoering van loodvrije benzine.<sup>69</sup>

Een vaak vergeten punt is dat we zorgvuldig onderscheid moeten maken tussen de epidemiologische sterkte van de associatie en de juridische sterkte van het bewijs.<sup>70</sup> Gold maakt wat dit betreft een onderscheid tussen *fact probability* en *belief probability*. Dat betreffen twee verschillende opvattingen van het begrip waarschijnlijkheid. De genoemde 'preponderance of evidence' is een 'belief' en geen 'fact probability'. Het is daarom belangrijk dat de juridische beslisser zich een oordeel moet vormen over de bewijskracht van die epidemiologische waarschijnlijkheid.<sup>71</sup> Wanneer en hoe dit wordt toegepast binnen het bewijsrecht vraagt een aangepaste juridische doctrine.

## 7. De individuele causaliteitsvraag

Wanneer bij TT de algemene causaliteit (EvO) als robuust fenomeen is komen vast te staan – roken geeft meer kans op longkanker, het schildersberoep geeft meer kans op blaaskanker enzovoorts – hebben we de effecten van oorzaken in causale waarschijnlijkheidstermen beschreven. Zoals gezegd, is zo'n risicoschatting steeds op *groepsniveau*. Binnen een procedure is er de individuele eiser die van de door hem ondervonden long- of blaaskanker niet kan bewijzen dat dit door (mee)roken of schilderwerk is veroorzaakt. We zagen al de onbruikbaarheid van de traditionele CSQN-test in dit verband. Hoe kan de vraag naar deze individuele causaliteit worden geadresseerd? Daar is, eenvoudig bij gebrek aan beter, maar één mogelijkheid voor: langs epidemiologi-

61. ECLI:NL:HR:2013:BZ1721, r.o. 4.1.3.

62. Dat moet liefst uit meerdere onderling onafhankelijke onderzoeken blijken en daarbij moet de ondergrens van de 95%-betrouwbaarheidsintervallen ook steeds boven die waarde van 1 liggen.

63. Zie McIvor 2013a en 2013b, Miller 2012a, 2012b en 2014.

64. International Agency for Research on Cancer, onderdeel van de Wereldgezondheidsorganisatie (WHO). Zie IARC 2012.

65. Zie Cherry et al. 1992.

66. Hackshaw et al. 1997.

67. Tabakswet art. 11a, lid 1.

68. Zie art. 21 Gw: 'De zorg van de overheid is gericht op de bewoonbaarheid van het land en de bescherming en verbetering van het leefmilieu.'

69. Het RR van loodhoudende benzine qua gezondheidsschade kon ik niet vinden, maar zal zeker groter dan 1 zijn geweest maar kleiner dan 2.

70. Zie Parascandola 1996, p. S170 e.v.

71. Gold 1986, p. 382 e.v.

sche – dus statistische – weg.<sup>72</sup> We moeten daartoe eerst vaststellen of de kenmerken van de groep, waaruit langs epidemiologische weg de gegevens werden vastgesteld, voldoende representatief zijn voor de eiser. Dat is het fundamentele *reference class problem*.<sup>73</sup> Als de studie-groep voldoende representatief is voor de persoon in kwestie, zal mogen worden aangenomen dat de individuele kans tenminste gelijk is aan die op groepsniveau.<sup>74</sup> Nu is de vraag: kunnen we de individuele causaliteit toch nog preciezer schatten dan op groepsniveau werd gedaan en hoe dan?

Wat betreft de beantwoording van deze vraag zijn er globaal twee tegengestelde stromingen herkenbaar. De eerste stroming houdt vol dat het onmogelijk is om überhaupt een individuele kans te berekenen. Waarop zou je zo'n berekening moeten baseren anders dan je al op groepsniveau hebt gedaan?<sup>75</sup> Moet je dan nog meer – en dus andere – variabelen bij zo'n individuele schatting betrekken? Dan stuit je bovendien op een praktisch probleem, doordat betrouwbare getallen, ontleend aan subpopulaties en nodig voor die preciezere calculatie, er eenvoudigweg niet zijn. Een betrouwbare individuele kansschatting vinden de aanhangers van deze eerste stroming een illusie, waaraan je je niet moet willen wagen.

Volgens deze eerste stroming kan er aan de hand van het RR een kansschatting worden gemaakt voor de 'probability of causation' (PC), verwant met de eerdergenoemde attributieve fractie. De onder- en bovengrens van dat individuele risico kunnen worden geschat.<sup>76</sup>

De tweede stroming kiest wat betreft de individuele schatting voor een Bayesiaanse benadering, met name door het incorporeren in die berekening van een aantal factoren met toepassing van een Bayesiaans netwerk.<sup>77</sup>

Een voorbeeld hiervan is probabilistisch onderzoek naar de schade aangericht door het geneesmiddel Bendectin, dat geslikt werd tegen ochtendziekte door zwangere vrouwen en aangeboren afwijkingen bij hun kinderen opleverde.<sup>78</sup> Echter, noch de literatuur noch de jurisprudentie geeft tot nu concrete voorbeelden van toepassing van Bayesiaanse netwerken voor complexe TT, zoals de beschreven problematiek van tumoren bij schilders, al zou dat in theorie mogelijk moeten zijn.

Tot welke van deze twee stromingen men zich ook aangetrokken voelt, pogingen om op individueel niveau zo iets als een probabilistische causaliteit te berekenen zijn altijd gebaseerd op de uitkomsten van onderzoek naar de algemene causaliteit. Die eerste stap van de bepaling van de algemene causaliteit vormt dus onder alle omstandigheden de uitvalsbasis voor de schatting van de individuele causaliteit. Zij is binnen deze systematiek dus een cruciale stap, die zorgvuldig gezet moet worden.

Zijn pogingen om de individuele probabilistische causaliteit te berekenen vanuit juridisch perspectief werkelijk nodig? Niet zonder meer. In het voorbeeld van de schilder hebben we van doen met werkgeversaansprakelijkheid. Dat is een vorm van risicoaansprakelijkheid. Als met het aantonen van algemene causaliteit duidelijk is geworden dat zorg- en waarschuwingsplichten werden gegeneerd – zie het eerder genoemde art. 6:175 lid 1 BW en art. 7:658 lid 2 BW – dan is het vervolgens aan de werkgever om aan te tonen dat hij aan die plichten heeft voldaan. In dat geval wordt het maken van individuele schattingen overbodig.<sup>79</sup> Voorwaarde is dan wel dat die algemene causaliteit binnen een civiele procedure op betrouwbare epidemiologische gronden bewezen wordt geacht.

Een separaat punt is nog dat, zoals in het bovengenoemde voorbeeld van de schilder, er nog andere factoren (hier: blootstelling aan dieseluitlaatgassen en roken) een rol gespeeld kunnen hebben bij het ontstaan van zijn ziekte. Daarmee belanden we bij het leerstuk van de alternatieve causaliteit of zelfs cumulatieve causaliteit. Ook hiervoor hebben we de epidemiologie weer dringend nodig.<sup>80</sup> Enerzijds voor de vaststelling van de individuele causaliteit en anderzijds voor de uiteindelijke schadebegroting.<sup>81</sup>

## 8. Conclusies

In een civiele procedure scharniert de vestiging van aansprakelijkheid voor schade vooral rond de causale verklaring van de onheilsgebeurtenis.<sup>82</sup> De TT vormen binnen het aansprakelijkheidsrecht een buitencategorie omdat het bewijs van causaliteit in die gevallen vrijwel uitsluitend door toepassing van epidemiologische methoden kan worden geleverd en niet door toepassing van de 'ouderwetse' CSQN-toets. Behalve bij enkele 'signature diseases' geldt voor de meeste ziekten immers dat die het gevolg kunnen zijn van blootstelling aan toxische stoffen, maar ook van andere oorzaken. In zo'n geval faalt de klassieke CSQN-causaliteitstoets. Wél kan door empirisch onderzoek worden geobserveerd dat bij toxische blootstelling de ziekte vaker optreedt dan zonder die expositie. Deze observatie kan worden gekwantificeerd door toepassing van het epidemiologische concept 'relatief risico'. Bij gebrek aan beter, moet er bij TT gewerkt worden met een probabilistisch causaliteitsbegrip. De daadwerkelijke 'feitelijke' causaliteit, dat wil zeggen: het antwoord op de vraag wat de aandoening in dit concrete geval heeft teweeggebracht, kan immers niet worden achterhaald.

Juristen willen naar mijn ervaring als deskundige in civiele procedures graag dat op een voor hen vertrouwde wijze 'bewezen' wordt dat de gedaagde al dan niet ver-

72. Broadbent 2011.

73. Zie ook noot 32 en verder Colyvan & Regan 2007.

74. Dawid 2011.

75. Broadbent 2011, Faigman et al. 2014 en Dawid 2015.

76. Voor deze 'probability of causation' geldt  $PC \geq 1 - (1/RR) = \geq AF$ . Voor de schatting van de onder- en bovengrens, zie Dawid 2011, p. 142 e.v. en ook Broadbent 2011, p. 255 e.v.

77. Stout & Valberg 2005, Miller 2006, Fenton et al. 2013, Rottman & Hastie 2014.

78. Powell 1994.

79. Uiteindelijk zal bij de schadebegroting een poging tot individuele kansschatting nodig blijken, maar dat is weer een ander soort calculatie. Zie daarover Siegerink et al. 2016.

80. Men kan bijvoorbeeld modelmatig 'corrigeren' voor de factor roken bij schilders met blaaskanker. Zie Zeegers et al. 2001.

81. Zie bijvoorbeeld het arrest *Nefalit/Karamus*, ECLI:NL:HR:2006:AU6092. Daarover Lindenbergh 2006, Siegerink et al. 2016 (p. 184-185) benadrukken het belang van een juiste methodologie. Naar hun mening was de toewijzing van 55% proportionele aansprakelijkheid in het arrest *Nefalit/Karamus* niet juist berekend.

82. Giard 2016.



antwoordelijk is voor het ontstaan van de schade. Het stuit bij hen nogal eens op bezwaren om slechts te beschikken over één bewijsmethodiek, die dan ook nog probabilistisch van aard is. Daarin zijn de meeste juristen binnen hun studie niet geschoold: wat zegt statistiek nu echt, en vooral hoe die kennis juist toe te passen?<sup>83</sup>

Bovendien is afwikkeling van TT binnen een civiele procedure ondoenlijk zonder de inschakeling van deskundigen. De vraag rijst dan wel vervolgens of deze toxicologische en epidemiologische deskundigen voldoende weet hebben van de juridische dimensies. Omgaan met waarschijnlijkheidsrekening en een juiste interpretatie van de uitkomsten blijkt, ook voor enigszins ingewijden, keer op keer lastig en vele valkuilen liggen op de loer.<sup>84</sup>

Binnen het onderwerp TT worden alle daarbij betrokken professionals geconfronteerd met een zowel wetenschappelijk als juridisch uiterst complexe materie. Die ingewikkeldheid werkt versluisend. Die sluier moet worden weggetrokken om te zien wat de wetenschappelijke en juridische kwesties werkelijk zijn, hoe ze begrepen moeten worden en geïntegreerd bij de afhandeling van TT.<sup>85</sup> Al vanaf de tachtiger jaren van de vorige eeuw wordt met name in de VS in de juridische literatuur aandacht gevraagd voor deze problematiek. Naar mijn mening lopen we in Nederland op dit gebied achter en valt er dus wat te leren door kennisneming van de relevante (buitenlandse) literatuur.

De positie van de eisers is bij TT duidelijk zwakker dan in andere aansprakelijkheidskwesties. Een methodologisch juiste juridische aanpak, waarin art. 6:175 lid 1 BW voorziet, helpt die asymmetrie in evenwicht te brengen, maar roept eigenstandige problemen op. Juist bij TT kunnen de financiële consequenties voor de gedaagde partij (werkgevers, industrie) groot zijn en hen stimuleren om in dat verband op allerlei detailkwesties de nadruk te leggen, die er uiteindelijk niet toe behoren te doen.<sup>86</sup> De te volgen hoofdlijnen van een TT-procedure dienen juist daarom duidelijker te worden omschreven. Wat voor consequenties heeft dit alles nu voor de Nederlandse rechtspraak? De causaliteit bij TT heeft een algemene en een individuele component. Die twee stappen dienen herkenbaar te zijn binnen de civiele procedure en zij vragen elk om hun eigen benadering. De algemene causaliteit is juridisch het meest bepalend, want die vormt het argument om een procedure aan te spannen. Zij is vervolgens ook leidend voor het verdere civiele traject. Deze benadering vraagt weer dat advocaten en rechters dan toch ten minste enige kennis dragen van toxicologie en epidemiologie.<sup>87</sup> Hier is naar mijn inzicht nog veel te winnen, zowel praktisch als doctrinair. Dan is er nog de kwestie van de individuele causaliteit. Kunnen we die wel voldoende betrouwbaar in causale kansen weergeven? Tegelijk: is dat ook nodig? Of volstaat een goede bepaling van de algemene causaliteit met daarbij vooral het in acht nemen van de belangrijkste eis: komen de eigenschappen van de eiser voldoende overeen met de kenmerken van de populatie waaruit de

berekening van de kwade kansen afkomstig is? Wanneer treedt de omkering van de bewijslast in werking?

Er zijn ontelbaar veel potentiële toxische stoffen. De vraag is of de wetgever in staat is om de verantwoordelijkheden van uiteenlopende actoren zoals producenten en werkgevers qua gezondheids- en milieurisico's voldoende expliciet te maken. Als de grenzen qua risicoregulering door de wetgever bereikt zijn, wordt de rechterlijke risicoregulering belangrijker. Gelet op wat hierboven aan problematiek beschreven is, lukt dat dan ook op de juiste wijze?

Is, al met al, het aansprakelijkheidsrecht toegerust om risico's te reguleren? Uit de verkenning in mijn artikel blijkt dat er in potentie nog de nodige barrières zijn voor rechterlijke risicoregulering. Zo kunnen er informatiegebreken bestaan waardoor de rechter niet over alle (meta-) informatie beschikt die hij nodig heeft om, onder meer, de effecten van een beslissing voor derden te kunnen overzien.<sup>88</sup>

Inderdaad, er is wat betreft TT binnen juridisch Nederland nog het nodige te doen.

#### Verkort aangehaalde literatuur

**Bachand, A. et al. 2010.** 'Meta-analyses of occupational exposure as a painter and lung and bladder cancer morbidity and mortality 1950-2008', *Crit Rev Toxicol* 40 (August 2009):101-25.

**Bandza, A.J. 2012.** 'Epidemiological-study reanalyses and Daubert : a modest proposal to level the playing field in toxic tort litigation', *Ecology Law Quarterly* 39(2):247-82.

**Bernstein, D.E. 1999.** 'The breast implant fiasco', *California Law Review* 87:457-507.

**Bernstein, D.E. 2008.** 'Getting to causation in toxic tort cases', *Brooklyn Law Review* 74(1):51-74.

**Bosetti, C. et al. 2005.** 'Bladder cancer risk in painters: a review of the epidemiological evidence, 1989-2004,' *Cancer Causes and Control* 16(9):997-1008.

**Broadbent, A. 2011.** 'Epidemiological evidence in proof of specific causation', *Legal Theory* 17(4):237-78.

**Callahan, C.L. 1999.** 'Establishment of causation in toxic tort litigation', *Arizona State Law Journal* 23:605-71.

**Ceder, M.A. 2014.** 'A dose of reality: the struggle with causation in toxic tort litigation', *Houston Law Review* 51(4):1147-75.

**Cherry, N.M. et al. 1992.** 'Organic brain damage and occupational solvent exposure', *British journal of industrial medicine* 49(11):776-81.

**Chung, K-T. 2013.** 'The etiology of bladder cancer and its prevention', *Journal of Cancer Science & Therapy* 5(10):346-61.

**Collins, L.M. 2016.** 'Material contribution to risk in the Canadian law of toxic torts', *Chicago-Kent Law Review* 91(2):567-86.

83. Powell 1994.

84. Meder & Gigerenzer 2014, Dawid 2015.

85. Cranor 2005.

86. Lipton 2014 heeft daarover uitvoerig bericht.

87. Zie hiervoor de *Reference guide on toxicology* (Goldstein & Henifin 2011), de *Reference guide on epidemiology* (Green et al. 2011) en het boek *Statistics for lawyers* (Finkelstein & Levin 2014).

88. De Jong 2015.

- Colyvan, M. & Regan, H.M. 2007.** 'Legal decisions and the reference class problem', *The International Journal of Evidence & Proof* 11(4):274-85.
- Conway-Jones, D. 2002.** 'Factual causation in toxic tort litigation: a philosophical view of proof and certainty in uncertain disciplines', *University of Richmond Law Review* 35:875-941.
- Cranor, C.F. 2005.** 'The science veil over tort law policy: how should scientific evidence be utilized in toxic tort law?', *Law and Philosophy* 24:139-210.
- Cranor, C.F. 2006 en 2016.** *Toxic Torts. Science, law and the possibility of justice*, 2nd ed., Cambridge: Cambridge University Press.
- Cranor, C.F. 2011.** 'The challenge of developing science for the law of torts.' in: *Perspectives on causation*, edited by R. Goldberg, Oxford: Hart Publishing, p. 261-281.
- Dawid, A.P. 2011.** 'The role of scientific and statistical evidence in assessing causality', in: *Perspectives on causation*, edited by R. Goldberg, Oxford: Hart Publishing, p. 133-147.
- Dawid, A.P. 2015.** 'On Individual Risk', *Synthese* 1-30.
- Deer, B. 2011.** 'How the case against the MMR vaccine was fixed', *BMJ (Clinical research ed.)* 342:c5347.
- Dominici, F. et al. 2007.** 'The role of epidemiology in the law: a toxic tort litigation case', *Law, Probability and Risk* 7:15-34.
- Faigman, D.L. et al. 2014.** 'Group to Individual (G2i) inference in scientific expert testimony', *The University of Chicago Law Review* 81(2):417-480.
- Fenton, N. et al. 2015.** 'Bayes and the law', *Annual Review of Statistics and Its Applications* 3:1-27.
- Finkelstein, M.O. & B. Levin, eds. 2014.** *Statistics for Lawyers*, 3rd ed., Dordrecht: Springer Science+Business Media.
- Giard, R.W.M. 2011.** "Dit had niet hoeven gebeuren", De causale verklaring van ongewenste gebeurtenissen en de betekenis van de contrafeitelijke denkfout voor het CSQN-verband', *NTBR* 17 (november):471-78.
- Giard, R.W.M. 2016.** *Werken aan waarheidsvinding. over het belang van de juiste onderzoeksmethoden in het aansprakelijkheidsrecht*, Den Haag: Boom Juridische uitgeverij.
- Golanski, A. 2003.** 'General causation at crossroads in toxic tort cases', *Penn State Law Review* 108 (2):479-523.
- Gold, S.C. 1986.** 'Causation in toxic torts: burdens of proof, standards of persuasion, and statistical evidence', *The Yale Law Journal* 96(2):376-402.
- Gold, S.C. 2011.** 'The 'reshapement' of the false negative asymmetry in toxic tort causation', *William Mitchell Law Review* 37(3):1507-81.
- Gold, S.C. 2013.** 'When certainty dissolves into probability; a legal vision of toxic causation for the post-genomic era', *Wash. & Lee L. Rev.* 70(1):237-339.
- Goldstein, B.D. & M. S. Henifin 2011.** 'Reference guide on toxicology', p. 633-686 in: *Reference Manual on Scientific Evidence*, vol. 3rd., Washington: National Academies Press.
- Goldstein, B.D. 2007.** 'Toxic torts: the devil is in the dose', *Journal of Law and Policy* 16: 551-87.
- Green, M. D., D. M. Freedman, & L. Gordis 2011.** 'Reference guide on epidemiology', p. 549-632 in: *Reference Manual on Scientific Evidence*, Washington: National Academies Press.
- Greenland, S. & J. M. Robins 1988.** 'Conceptual problems in the definition and interpretation of attributable fractions', *Am J Epidemiol* 128(6):1185-1197.
- Guha, N. et al. 2010.** 'Bladder cancer risk in painters: a meta-analysis', *Occupational and Environmental Medicine* 67(8):568-73.
- Hackshaw, A.K. et al. 1997.** 'The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke', *BMJ* 315:980-988.
- Hartliof, T. 2015.** 'Wat doet de Hoge Raad anno 2015 in het aansprakelijkheidsrecht?', *Ars Aequi* (november):914-926.
- Hill, A.B. 1965.** 'The environment and disease: association or causation?', *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58:295-300.
- Hitchcock, C. 2006.** 'Probabilistic Causation', *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* 132(1/2):195-200.
- IARC 2012.** Occupational exposure as a painter, IARC Monographs 100F.
- Jong, E.R. de 2015.** 'Rechterlijke risicoregulering bij gezondheids- en milieurisico's', *Ars Aequi* (11):872-881.
- Keirse, A.L.M. 2010.** 'De meerokende of uitgerookte werknemer en zijn kansen in het aansprakelijkheidsrecht', *NTBR* 42.
- Lindenbergh, S.D. 2006.** 'Longkanker door asbest en/of roken: proportionele aansprakelijkheid bij onzeker causaal verband', *Ars Aequi* 55:736-41.
- Lipton, A.S. 2014.** 'Proving toxic harm: getting past slice and dice tactics', *McGeorge Law Review* 45:707-738.
- McIvor, C. 2013.** 'Debunking some judicial myths about epidemiology and its relevance to UK tort law', *Medical law review* 21(4):553-87.
- Mcivor, C. 2013.** 'On the remit of the fairchild principle and the 'doubles the risk' test for causation', *EJRR* (4):559-563.
- Meder, B. & G. Gigerenzer 2014.** 'Statistical thinking: no one left behind', p. 127-148 in *Probabilistic Thinking*, edited by E. J. Chernoff & B. Sriraman, Dordrecht: Springer Science+Business Media.
- Miller, C. 2012a.** 'Causation in personal injury after (and before) Sienkiewicz', *Legal Studies* 32(3):396-420.
- Miller, C. 2012b.** 'Epidemiology in the courtroom: mixed messages from recent British experience', *Law, Probability and Risk* 11(1):85-99.
- Miller, C. 2014.** 'Causation in personal injury law: the case for a probabilistic approach', *Topoi* 33(2):385-96.
- Montano, Diego 2014.** 'Chemical and biological work-related risks across occupations in europe: a review', *Journal of occupational medicine and toxicology* 9 (1):28.
- Moreno, J.A. 2007.** 'Toxic torts, autism, and bad science: why the courts may be our best defense against scientific relativism', *New England Law Review* 40(1989):409-418.
- Moreno, J.A. 2009.** 'It's just a shot away: MMR vaccines and autism and the end of the daubertista revolution', *William Mitchell Law Review* 35(4):1511-1542.
- Parascandola, M. 1996.** 'Evidence and association: epistemic confusion in toxic tort law', p. 168-176 in: *Proceedings of the 1996 Biennial Meetings of the Philosophy of Science Association*, vol. 63.
- Pereira, R.S. 2013.** 'Evidence models and proof of causation', *Law, Probability and Risk* 12(3-4):229-57.

- Powell, J.D. 1994.** 'How to tell the truth with statistics', *Hous. L. Rev.* 31;1241-1315.
- Reulen, R.C. et al. 2008.** 'A meta-analysis on the association between bladder cancer and occupation', *Scand J Urol Nephrol Suppl* 42(218):64-78.
- Risch, H.A. et al. 1988.** 'Occupational factors and the incidence of cancer of the bladder in Canada', *British journal of industrial medicine* 45(6):361-67.
- Roberts, P. 2007.** 'From Theory into Practice: Introducing the Reference Class Problem', *International Journal of Evidence & Proof* (1997):243-54.
- Rothman, K.J. et al. 2008.** *Modern Epidemiology*, Lippincott Williams & Wilkins.
- Rottman, B.M. & R. Hastie 2014.** 'Reasoning about causal relationships: inferences on causal networks', *Psychological Bulletin* 140(1):109-139.
- Siegerink, B. et al. 2016.** 'Causal Inference in law: an epidemiological perspective', *European journal of Risk Regulation* 7(1):175-186.
- Silverman, D.T. et al. 1989.** 'Occupational risks of bladder cancer in the United States: I. White Men', *JNCI* 81:1472-80.
- Stout, N.C. & P.A. Valberg 2005.** 'Bayes' law , sequential uncertainties , and evidence of causation in toxic tort cases', *University of Michigan Journal of Law Reform* 38(4):781-911.
- Taubes, G. 1995.** 'Epidemiology faces its limits', *Science* 269:164-169.
- Wright, R.W. 1988.** 'Causation, responsibility, risk, probability, naked statistics, and proof: pruning the bramble bush by clarifying the concepts', *Iowa Law Review* 73:1001-1077.
- Zeegers, M.P. et al. 2001.** 'Occupational risk factors for male bladder cancer: results from a population based case cohort study in the Netherlands', *Occupational and environmental medicine* 58(9):590-96.