Modern Interdisciplinary Research in Law
Vol. 6, Issue 3, Fall 2026, 6-14
jmirl.apadana.ac.ir

Apadana Institute of Higher Education

Industrial Responsibility and Environmental Justice in Neurotoxic Contamination: A Public Health Law Perspective

Aida Mokhtare
Assistant Professor, Department of Law, Apadana Institute of Higher Education, Shiraz, Iran

Moluk Aivazi*
Assistant Professor, Department of Biomedical Engineering, Apadana Institute of Higher Education, Shiraz, Iran

Received: 28/March/2026
Accepted: 10/June/2026
eISSN: 2783-4204
ISSN: 2783-3631

Abstract

This study examines the position and scope of industrial responsibility concerning neurotoxic pollution and analyzes it from the viewpoints of environmental justice and public health law. The primary objective of this research is to analyze the legal, ethical, and policy dimensions of responding to pollution stemming from heavy metals that have toxic effects on the nervous system, within the framework of distributive and preventive justice. The research methodology employed was a hybrid analytical-descriptive approach, with data collected through the study of national and international environmental law documents, public health legislation, and relevant judicial precedents related to industrial pollution. Data analysis was conducted using the method of comparative content analysis and legal inference, assessing the degree of compliance between principles of industrial accountability and the requirements of environmental justice. The study's results indicate a lack of effective preventive and compensatory mechanisms when confronting the chronic and long-term consequences of neurotoxic pollution. The findings further demonstrated that the absence of a structural link between scientific evidence regarding neurotoxicity and binding public health law obligations has challenged the achievement of environmental justice. It appears that establishing a comprehensive system of preventive responsibility and integrating environmental justice principles with public health policies is essential for mitigating the risks of neurotoxins and achieving sustainable collective health.

Keywords: industrial responsibility, environmental justice, neurotoxic pollution, public health law, prevention, heavy metals

* Corresponding Author: apadanaaivazi1399@gmail.com

فصلنامه تحقیقات نوین میان‌رشته‌ای حقوق
دوره ۶، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۵، ۶-۱۴
jmirl.apadana.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۱/۰۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۲۰ eISSN: 2783-4204 ISSN: 2783-3631

مسئولیت صنایع و عدالت زیست‌محیطی در آلودگی‌های نوروتوکسیک از منظر حقوق سلامت عمومی

آیدا مخترع استادیار گروه حقوق، مؤسسه آموزش عالی آپادانا، شیراز، ایران

ملوک عیوضی* استادیار گروه مهندسی پزشکی، مؤسسه آموزش عالی آپادانا، شیراز، ایران

چکیده

بررسی جایگاه و حدود مسئولیت صنایع در قبال آلودگی‌های دارای اثر سمی بر دستگاه عصبی (Neurotoxic) و تحلیل آن از منظر عدالت زیست‌محیطی و حقوق سلامت عمومی حائز اهمیت است. هدف از این پژوهش، تحلیل ابعاد حقوقی، اخلاقی و سیاستی پاسخ به آلودگی‌های ناشی از فلزات سنگین دارای اثر سمی بر دستگاه عصبی در چارچوب عدالت توزیعی و پیشگیرانه می‌باشد. روش تحقیق به‌صورت ترکیبی، تحلیلی—توصیفی، بوده و داده‌ها از طریق مطالعه‌ی اسناد ملی و بین‌المللی حقوق محیط زیست، قوانین سلامت عمومی و نمونه‌های قضایی مرتبط با آلودگی‌های صنعتی گردآوری شده‌اند. تحلیل داده‌ها با بهره‌گیری از روش تحلیل محتوای تطبیقی و استنتاج حقوقی بر اساس میزان انطباق اصول مسئولیت‌پذیری صنعتی با الزامات عدالت زیست‌محیطی سنجیده شده است. نتایج پژوهش بیانگر فقدان سازوکارهای پیشگیرانه و جبرانی مؤثر در مواجهه با پیامدهای مزمن و دیررس آلودگی‌های نوروتوکسیک می‌باشد. یافته‌های پژوهش نشان می‌دهند که فقدان ارتباط ساختاری میان شواهد علمی درباره‌ی نوروتوکسیک و تعهدات الزام‌آور حقوق سلامت عمومی، دستیابی به عدالت محیطی را با چالش روبه‌رو کرده است. به نظر می‌رسد که ایجاد نظام جامع مسئولیت‌پذیری پیشگیرانه و تلفیق اصول عدالت زیست‌محیطی با سیاست‌های سلامت عمومی، برای کاهش خطرات نوروتوکسیک و تحقق سلامت پایدار جمعی ضروری است.

کلیدواژه‌ها: مسئولیت صنایع، عدالت زیست‌محیطی، آلودگی سمیت سیستم عصبی، حقوق سلامت عمومی، پیشگیری، فلزات سنگین

* نویسندهٔ مسئول: apadanaaivazi1399@gmail.com

۱- مقدمه

جهانی‌شدن تولید و توسعه‌ی صنعتی اگرچه مزایای اقتصادی فراوانی به همراه داشته است، اما هزینه‌های پنهانی بر محیط زیست و سلامت عمومی تحمیل کرده است. خروجی‌های صنعتی حاوی مواد نوروتوکسیک، از جمله فلزات سنگین (مانند سرب، جیوه و کادمیوم)، از طریق آب، هوا و زنجیره‌ی غذایی وارد محیط شده و سیستم عصبی انسان را هدف قرار می‌دهند. این آلودگی‌ها اغلب به صورت مزمن و با تأخیر زمانی طولانی منجر به بیماری‌هایی نظیر اختلالات طیف اوتیسم، پارکینسون و ضعف شناختی می‌شوند (Smith et al., 2020).

از منظر حقوقی، واکنش سنتی به این آسیب‌ها مبتنی بر مسئولیت مدنی پس از وقوع خسارت استوار بوده است. با این حال، اصول نوین حقوق محیط زیست، به‌ویژه اصل آلوده‌کننده[1] و جنبش نوپای عدالت زیست‌محیطی، رویکردی را ضروری می‌سازند که تمرکز آن بر پیشگیری و توزیع منصفانه‌ی ریسک باشد. این مقاله به‌دنبال پاسخ‌گویی به این پرسش است که چگونه می‌توان الزامات حقوق سلامت عمومی را برای تضمین عدالت در قبال صنایع آلاینده‌ی نوروتوکسیک عملیاتی ساخت؟

۱-۱- پاتوفیزیولوژی اثرات آلودگی‌های ناشی از فلزات سنگین بر بدن انسان:

فلزات سنگین نوروتوکسیک، مانند سرب، جیوه، کادمیوم و آرسنیک، با مکانیسم‌های مولکولی و سلولی متعددی، سلامت سیستم عصبی انسان را به خطر می‌اندازند. این اثرات سمی عمدتاً از شباهت ساختاری آن‌ها به عناصر ضروری بدن، مانند کلسیم، روی و منیزیم، و ظرفیت بالای آن‌ها در تولید استرس اکسیداتیو ناشی می‌شوند. پاتوفیزیولوژی اصلی را می‌توان در سه محور اساسی دسته‌بندی کرد.

- اختلال در عملکرد آنزیم‌ها و جایگزینی با یون‌های ضروری: فلزات سنگین دارای میل ترکیبی بالایی برای گروه‌های سولفیدریل (−SH) موجود در بقایای سیستئین پروتئین‌ها و آنزیم‌ها هستند (Dembinska et al., 2020).
- غیرفعال‌سازی آنزیمی: این اتصال باعث تغییر شکل سه‌بعدی[2] پروتئین‌ها شده و منجر به از کار افتادن آنزیم‌های حیاتی می‌شود. برای مثال، سرب (Pb) به‌شدت بر آنزیم آمینولولینیک اسید دهیدراتاز[3] (ALAD) که در مسیر ساخت هم (پروتئین حامل اکسیژن در هموگلوبین) نقش دارد، اثر می‌گذارد. تجمع پیش‌سازهای هم می‌تواند در سلول‌های عصبی نیز سمی باشد.
- جایگزینی یونی: فلزات سمی با کاتیون‌های ضروری رقابت می‌کنند. سرب به‌طور خاص با کلسیم (Ca^{+2})، که پیام‌رسان اصلی در سیناپس‌ها و تنظیم‌کننده‌ی بسیاری از کانال‌های یونی است، جایگزین می‌شود. این جایگزینی، سیگنال‌دهی عصبی را مختل کرده و باعث اختلال در آزادسازی نوروترانسمیترها و اختلال در انعطاف‌پذیری سیناپسی می‌شود (Flora et al., 2018).
- القای استرس اکسیداتیو و آسیب میتوکندریایی: این مهم‌ترین مکانیسم مشترک در نوروتوکسیسیتی فلزات سنگین است.
- تولید گونه‌های فعال اکسیژن[4]: فلزاتی مانند آرسنیک (As) و کادمیوم (Cd) به‌صورت مستقیم و یا غیرمستقیم، از طریق تداخل با زنجیره‌ی انتقال الکترون در میتوکندری، منجر به تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد می‌شوند.

1. Polluter pays principle (PPP)
2. denaturation
3. Aminolevulinate dehydratase
4. reactive oxygen species

- آسیب به ساختارهای سلولی: افزایش ROS باعث اکسیداسیون لیپیدهای غشای سلولی (لیپید پراکسیداسیون)، آسیب به پروتئین‌ها و مهم‌تر از همه، آسیب به DNA[1] می‌شود. آسیب میتوکندریایی ناشی از این فرایند، تولید انرژی[2] (ATP) را کاهش داده و در نهایت آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی) نورون‌ها را تحریک می‌کند.
- تخلیه آنتی‌اکسیدان‌ها: فلزات سنگین با یون‌های فلزی ضروری مانند روی (Zn^{+2}) و مس (Cu^{+2}) که جزء اصلی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مانند سوپراکسید دیسموتاز[3] هستند، کمپلکس تشکیل می‌دهند و ذخایر آنتی‌اکسیدانی بدن را مصرف می‌کنند، در نتیجه قدرت دفاعی سلول در برابر استرس اکسیداتیو کاهش می‌یابد (Siddiqui & Sharma, 2022).
- اختلال در ساختار و عملکرد آکسون‌ها و میلین: در سیستم عصبی محیطی و مرکزی، تجمع فلزات سنگین منجر به آسیب‌های ساختاری می‌شود که نتایج بالینی آن همان نوروپاتی، مانند نوروپاتی حسی-حرکتی، می‌باشد.
- سمیت آکسونال: فلزاتی مانند جیوه (Hg) و سرب (Pb) تمایل شدیدی به تجمع در آکسون‌ها دارند. آن‌ها با اختلال در عملکرد میکروتوبول‌ها و پروتئین‌های مرتبط با انتقال محوری[4]، مانع از رسیدن مواد مغذی و اندامک‌ها به انتهای عصب می‌شوند. این امر منجر به دژنراسیون آکسونال (تخریب فیبر عصبی) می‌شود (Li et al., 2023).
- آسیب به سلول‌های گلیال و میلین: این فلزات می‌توانند به اولیگودندروسیت‌ها (تولیدکننده میلین در CNS[5]) و سلول‌های شوان (تولیدکننده میلین در PNS[6]) آسیب بزنند که نتیجه‌ی آن کاهش سرعت هدایت عصبی و در نهایت اختلال در عملکرد حسی و حرکتی (آتاکسی)[7] است (Rai et al., 2024). این چارچوب پاتوفیزیولوژیک، هم جنبه‌های عمومی سم‌شناسی (استرس اکسیداتیو) و هم جنبه‌های اختصاصی فلزات (مانند تأثیر سرب بر هِم و کلسیم) را پوشش می‌دهد.

۲- پیشینه پژوهش

تحقیقات پیشین در سه حوزه اصلی دسته‌بندی می‌شوند:

۲-۱- مسئولیت صنعتی در قبال آلودگی‌های شیمیایی

ادبیات حقوق محیط زیست بر تحول مفهوم مسئولیت از حالت صرفاً جبرانی به سمت مسئولیت عینی و گاهی تشدیدیافته برای فعالیت‌های پرخطر تأکید دارد. پارادایم اصل آلوده‌کننده (PPP) اساس تدوین مقررات محیط زیستی در سطح بین‌المللی بوده است (Yousefi, 2019). با این حال، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که اجرای این اصل در مورد آلاینده‌های نوروتوکسیک که اثرات تجمعی و طولانی‌مدت دارند، دشوار است؛ زیرا اثبات رابطه‌ی قطعی سببیت[8] بین آلاینده خاص یک صنعت و آسیب فردی بسیار پیچیده است (Davies et al., 2021).

1. deoxyribonucleic acid
2. adenosine triphosphate
3. superoxide dismutase
4. axonal transport
5. central nervous system
6. peripheral nervous system
7. Ataxia
8. causality

۲-۲- عدالت زیست‌محیطی و آسیب‌های عصبی

مفهوم عدالت زیست‌محیطی بیانگر آن است که هیچ گروهی نباید بار نامتناسبی از ریسک‌های زیست‌محیطی را متحمل شود. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که جوامع کم‌درآمد و اقلیت‌ها اغلب در مجاورت صنایع آلوده‌کننده زندگی می‌کنند و اولین قربانیان مسمومیت‌های عصبی هستند (Kim & Lee, 2022). این امر مستلزم آن است که الزامات قانونی نه‌تنها کیفیت محیط، بلکه توزیع عادلانه‌ی نتایج سلامت را نیز در بر گیرند. بر اساس تحقیقات انجام شده و مطابق جدول ۱، اثرات بالینی فلزات سنگین، مانند جیوه، سرب، کادمیوم و آرسنیک، ذکر شده است؛ این فلزات با تداخل در بنیادی‌ترین فرایندهای سلولی، پتانسیل تخریب برگشت‌ناپذیر در سیستم عصبی مرکزی و محیطی را دارا هستند.

جدول ۱. اثرات بالینی ناشی از آلودگی‌های فلزات سنگین بر بدن انسان (Kim & Lee, 2022)

فلز سنگین	هدف اصلی پاتوفیزیولوژیک	اثر عمده بالینی
سرب (Pb)	جایگزینی با کلسیم، اختلال در ALAD	اختلال در رشد شناختی (در کودکان)، کاهش IQ، نوروپاتی محیطی
جیوه (Hg)	تمایل بالا به گروه‌های سولفیدریل، آسیب سیناپسی	آتاکسی، اختلالات خلقی و رفتاری شدید (مریسموس)، لرزش
کادمیوم (Cd)	سمیت میتوکندریایی، آسیب به غشای سلولی	آسیب اکسیداتیو گسترده، نقش در بیماری‌های تخریبی عصبی
آرسنیک (As)	مهار آنزیم‌های وابسته به پیروفسفات، اختلال در فسفریلاسیون اکسیداتیو	نوروپاتی حسی-حرکتی به صورت "دستکش و جوراب"، آسیب چند اندامی

۲-۳- حقوق سلامت عمومی و رویکرد پیشگیرانه

حق سلامت، که در اسناد بین‌المللی تضمین شده، چارچوبی را برای مداخله‌ی دولت‌ها فراهم می‌آورد. پژوهشگران حقوق سلامت استدلال می‌کنند که در مواجهه با تهدیدات قطعی مانند نوروتوکسیک‌ها، رویکرد پیشگیرانه[1] باید بر رویکرد واکنشی ارجحیت یابد (Ahmadi & Nazari, 2023). این رویکرد، مسئولیت اثبات عدم خطر را بر عهده‌ی صنعت می‌گذارد، نه بر عهده‌ی قربانی.

۳- روش‌شناسی پژوهش

این پژوهش از روش ترکیبی، تحلیلی-توصیفی، بهره می‌برد. در بخش تحلیل، از روش تحلیل اسنادی برای بررسی تطبیقی چارچوب‌های حقوقی بین‌المللی، مانند دستورالعمل‌های اتحادیه‌ی اروپا در خصوص REACH و قوانین داخلی در زمینه‌ی مسئولیت مدنی و کیفری محیط زیست، استفاده شده است.

- جامعه آماری: مجموعه‌ای از قوانین، مقررات، رویه‌های قضایی کلیدی در حوزه مسئولیت زیست‌محیطی (۲۰۱۸-۲۰۲۴) و مقالات علمی مرتبط با اثبات رابطه سببیت در مسمومیت‌های نوروتوکسیک.
- تکنیک گردآوری داده: جمع‌آوری داده‌های ثانویه از پایگاه‌های اطلاعاتی حقوقی و علمی (مانند Scopus، Web of Science، Civilica و Google Scholar) با کلیدواژه‌های «مسئولیت نوروتوکسیک»، «عدالت محیط زیست» و «حق سلامت عمومی» در بازه‌ی زمانی ۲۰۱۸ تا ۲۰۲۶.
- تحلیل داده‌ها: داده‌های کیفی و حقوقی با استفاده از روش تحلیل مضمون[2] مورد بررسی قرار گرفتند تا مضامین مشترک در ناکارآمدی PPP و اهمیت اصول عدالت در تعیین دامنه‌ی مسئولیت استخراج شود.

1. precautionary approach
2. thematic analysis

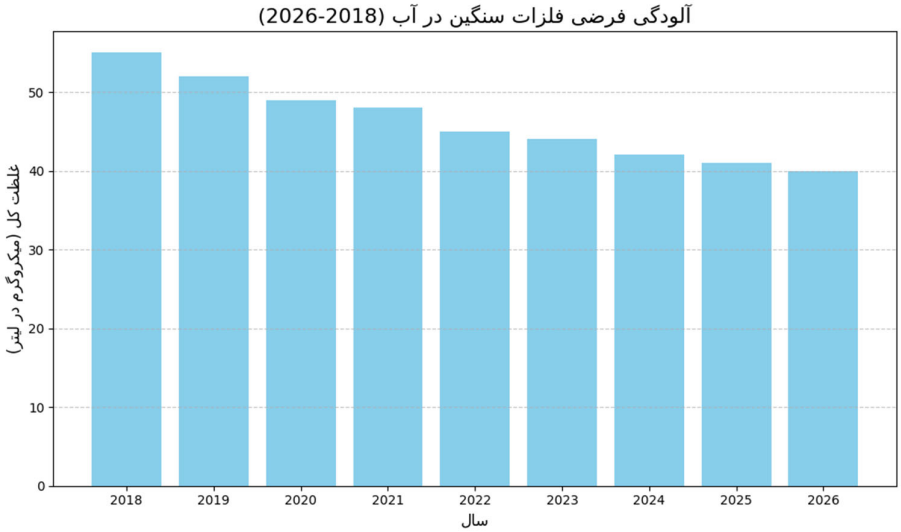
۴- نتایج پژوهش

۴-۱- یافته‌های پژوهش

تحلیل داده‌ها منجر به سه یافته‌ی اصلی شد که ساختار فعلی نظارتی را به چالش می‌کشد:

۴-۱-۱- نارسایی الگویی پس از وقوع[1]

یافته‌ها تأیید کردند که در دعاوی مرتبط با نوروتوکسیک‌ها، صنعت اغلب با تکیه بر پیچیدگی‌های علمی در اثبات دقیق میزان آلایندگی و زمان مواجهه، موفق به فرار از مسئولیت می‌شود. این امر به‌ویژه در آلودگی‌های محیطی که طی دهه‌ها انباشته شده‌اند، مانند سرب در خاک یا جیوه در آب‌های زیرزمینی، مشهود است (Razavi & Soleimani, 2024).



نمودار ۱. نمودار آلودگی محیطی (غلظت فرضی فلزات سنگین در آب طی سال‌های ۲۰۲۶-۲۰۱۸ (طراحی‌شده با هوش مصنوعی)

۴-۱-۲- شکاف عدالت در توزیع ریسک

بررسی موارد قضایی منتخب نشان داد که صنایع آلوده‌کننده، به‌ویژه صنایع سنگین و شیمیایی، اغلب در نواحی‌ای مستقر می‌شوند که ساکنان آن از نظر اقتصادی و اجتماعی ضعیف‌تر بوده و توانایی کمتری برای پیگیری حقوقی دارند. این یافته‌ها حامی نظریه‌ی «مراکز دفع آلودگی»[2] هستند که نقض آشکار اصول عدالت زیست‌محیطی محسوب می‌شود (Nouri & Fatemi, 2023).

۴-۱-۳- لزوم اعمال اصل احتیاط تقویت‌شده

نتایج تحلیل اسنادی بر نیاز به گذار از اصل «آلوده‌کننده» می‌پردازد و به اصل احتیاط[3] تأکید دارد. در این چارچوب، مسئولیت صنایع باید به سمت «مسئولیت برای پیشگیری از آسیب‌های بالقوه نوروتوکسیک» سوق یابد که این امر مستلزم تغییر در بار اثبات در دادگاه‌ها است (BaniSadr, 2020).

1. reactive model
2. pollution havens
3. precautionary principle

۴-۲- بحث

تحلیل نتایج این پژوهش بر یک همگرایی حیاتی بین چالش‌های علمی (اثبات آسیب نوروتوکسیک) و کمبودهای حقوقی (عدالت توزیعی) تأکید دارد. یافته‌ها حاکی از آن هستند که چارچوب‌های سنتی حقوقی، که پس از کشف آسیب وارد عمل می‌شوند، در مواجهه با ماهیت مزمن، تدریجی و چندعاملی آلودگی‌های نوروتوکسیک، فاقد کارایی لازم هستند.

نارسایی مدل واکنشی به‌طور مستقیم از تفاوت ماهیت آسیب‌های نوروتوکسیک با آلودگی‌های حاد محیطی ناشی می‌شود. آسیب‌های ناشی از قرار گرفتن مزمن در معرض فلزات سنگین، اغلب چندین دهه بعد به‌صورت اختلالات عصبی مزمن، مانند زوال عقل یا بیماری‌های دژنراتیو، ظاهر می‌شوند. در این فواصل زمانی طولانی، اثبات رابطه‌ی سببیت مستقیم و انحصاری[1] بین فعالیت یک صنعت خاص و وضعیت سلامتی یک فرد، به‌دلیل وجود عوامل مختلط، مانند ژنتیک فردی، رژیم غذایی و مواجهات محیطی دیگر، تقریباً ناممکن می‌شود (Razavi & Soleimani, 2024). به‌منظور پر کردن این شکاف، نظام حقوقی باید مسئولیت صنایع را از حالت صرفاً جبران خسارت به سمت تضمین ایمنی تغییر دهد. این به معنای اعمال اصل احتیاط تقویت‌شده[2] است که در آن، اگر شواهد علمی قوی (هرچند غیرقطعی) مبنی بر پتانسیل نوروتوکسیک بودن یک ماده‌ی صنعتی وجود داشته باشد، بار اثبات عدم خطر بر دوش صنعت خواهد بود، نه بر دوش جامعه یا قربانیان؛ این یک گسست اساسی از پارادایم سنتی مسئولیت مدنی است.

یافته‌های پژوهش به‌طور مستند نشان می‌دهند که استقرار صنایع آلاینده در مناطقی با توان دفاعی حقوقی پایین، نقض آشکار عدالت زیست‌محیطی است. این موضوع تنها محدود به عدالت در توزیع ریسک[3] نیست، بلکه شامل عدالت رویه‌ای[4] و عدالت شناسایی[5] نیز می‌شود. در عدالت رویه‌ای، جوامعی که بیشتر در معرض آلودگی قرار دارند، اغلب دسترسی کافی به اطلاعات محیطی شفاف و فرصت مشارکت مؤثر در فرایندهای تصمیم‌گیری (مانند صدور مجوزهای محیط زیستی) ندارند.

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش تأثیر صنایع آلاینده بر حقوق سلامت عمومی است. وقتی بار زیست‌محیطی ناعادلانه بر یک گروه خاص تحمیل می‌شود، این امر مستقیماً حق اساسی آن‌ها بر سلامت را نقض می‌کند. حقوق سلامت عمومی ایجاب می‌کند که دولت‌ها فعالانه از نابرابری‌های بهداشتی ناشی از عوامل محیطی (مانند آلودگی‌های نوروتوکسیک) جلوگیری کنند. بنابراین، مسئولیت صنایع باید شامل اقدامات ترمیمی برای جبران نابرابری‌های سلامتی ایجاد شده در این جوامع باشد (Kim & Lee, 2022). برای تحقق هدف ، باید میان مقررات فنی مهندسی پزشکی که خطرات نوروتوکسیک را کمی‌سازی می‌کنند و ابزارهای حقوقی که برای اجرای عدالت به کار می‌روند، یک پل مستحکم ایجاد شود. این یکپارچه‌سازی مستلزم آن است که دادگاه‌ها و نهادهای نظارتی، مفاهیم حقوقی مانند «قصور» یا «تخلف» را با استانداردهای نوین سم‌شناسی و عصب‌شناسی تفسیر کنند؛ به‌عنوان مثال، اگر یک مطالعه‌ی علمی نشان دهد که یک آلاینده‌ی خاص، خطر ابتلا به آلزایمر را در جمعیت در معرض خطر به میزان قابل توجهی افزایش می‌دهد، حتی اگر این افزایش صد درصدی نباشد، این باید به‌عنوان دلیلی کافی برای اعمال مسئولیت تشدیدیافته و الزام به اجرای اقدامات کنترلی فوری در نظر گرفته شود (Ahmadi & Nazari, 2023).

مسئولیت صنایع در قبال آلودگی‌های نوروتوکسیک نباید یک مسئله‌ی صرفاً مدنی قلمداد شود، بلکه باید به‌عنوان یک تعهد اساسی حقوق سلامت عمومی تلقی گردد که اجرای آن وابسته به رعایت دقیق اصول عدالت زیست‌محیطی

1. direct causality
2. enhanced precautionary principle
3. distributive justice
4. procedural justice
5. recognition justice

است. این امر مستلزم بازنگری در استانداردهای اثبات سببیت و انتقال بار اثبات به صنایع آلاینده است. از منظر حقوق، لازم است که قوانین ملی، مسئولیت صنایع را در حوزه‌های زیر تقویت کنند:

۱. الزام به پایش زیستی مداوم: صنایع باید ملزم به انجام آزمایش‌های دوره‌ای روی جمعیت‌های در معرض خطر در حوزه‌های قضایی خود باشند.
۲. اعمال مسئولیت تجمعی: در مواردی که چندین صنعت در آلودگی یک منطقه نقش دارند، باید مسئولیت به‌صورت مشترک و بر اساس سهم تقریبی آن‌ها در آلودگی کل، نه فقط آلودگی مجزا، توزیع شود (جعفری و کریمی، ۲۰۲۲).
۳. تعریف نوروتوکسیسیتی به‌عنوان آسیب غیرقابل جبران: در قوانین، آلودگی‌هایی که پتانسیل آسیب دائمی به مغز و سیستم عصبی را دارند، باید با بالاترین سطح از تعهد قانونی مواجه شوند.

۵- نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه به نظر می‌رسد، چارچوب‌های کنونی مسئولیت‌پذیری صنایع در برابر آلودگی‌های نوروتوکسیک، به‌دلیل ناتوانی در اثبات قطعی سببیت و غلبه‌ی رویکرد واکنشی، در تضمین عدالت زیست‌محیطی و حمایت از حقوق سلامت عمومی موفقیت چندانی نداشته‌اند. برای مقابله‌ی مؤثر با این تهدیدات، قوانین باید با تکیه بر اصل احتیاط و تقویت مسئولیت صنایع پیشگیرانه، عدالت توزیعی را در اولویت قرار دهند. به نظر می رسد که پژوهش‌های آتی باید بر تدوین مدل‌های اقتصادی-حقوقی خاص برای قیمت‌گذاری ریسک‌های نوروتوکسیک جهت رفع موانع حقوقی و تقویت سلامت عمومی تمرکز کنند.

منابع

Ahmadi, M., & Nazari, S. (2023). The precautionary approach in public health law: a response to emerging neurotoxic threats. *Journal of Environmental Law and Policy*, *15*(2), 45-62.

BaniSadr, F. (2020). Shifting the Burden of Proof: Neurotoxicity and the Evolution of Environmental Liability. *International Journal of Legal Science*, *5*(3), 112-130.

Davies, P., Chen, H., & Rodriguez, M. (2021). Causality challenges in chronic chemical exposure litigation: A comparative study. *Environmental Health Perspectives*, *129*(7), 077001.

Dembinska, A., Kwiecien, M., & Sobczak, A. (2020). Neurotoxic effects of heavy metals on the central nervous system: A review of recent molecular mechanisms. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *17*(15), 5362.

Flora, S. J. S., Saxena, G., & Gill, K. D. (2018). Mechanisms of toxicity of heavy metals and the role of Nrf2 pathway in amelioration. *Environmental Science and Pollution Research*, *25*(21), 20809-20822.

Jafari, A., & Karimi, H. (2022). Joint and several liability for cumulative industrial pollution: A framework for toxic hotspots. *Tehran Law Review*, *4*(1), 88-105.

Kim, S., & Lee, J. (2022). Environmental injustice and vulnerable populations: the disproportionate burden of heavy metal exposure. *Social Justice Quarterly*, *34*(4), 501-519.

Li, W., Zhang, X., & Liu, J. (2023). Molecular basis of arsenic neurotoxicity: Alterations in glutamate receptor function and excitotoxicity. *Science of The Total Environment*, *858*(Part 1), 160021.

Nouri, R., & Fatemi, Z. (2023). The role of pollution havens in undermining environmental justice: a study of industrial zones. *Iranian Journal of Ecology and Sustainable Development*, *10*(3), 210-225.

Rai, A., Shrivastava, S., & Saxena, D. (2024). Axonal transport impairment by heavy metals: A proteomic view of tubulin polymerization disruption. *Acta Neuropathologica Communications*, *12*(1), 105.

Razavi, K., & Soleimani, F. (2024). The latency period problem: industrial responsibility for long-term neurological damage. *Health and Human Rights Journal*, *26*(1), 1-20.

Siddiqui, S. A., & Sharma, R. K. (2022). Heavy metal-induced oxidative stress in the nervous system: A critical review on cellular signaling pathways. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *138*, 104675.

Smith, J., Brown, A., & Garcia, L. (2020). Systemic Neurodevelopmental effects of low-level industrial toxins. *Nature Scientific Reports*, *10*(1), 18901.

Yousefi, H. (2019). Revisiting the polluter pays principle in the context of modern chemical regulation. *Law & Modern Society*, *40*(4), 701-725.

استناد به این مقاله: مخترع، آیدا، و عیوضی، ملوک. (۱۴۰۵). مسئولیت صنایع و عدالت زیست‌محیطی در آلودگی‌های نوروتوکسیک از منظر حقوق سلامت عمومی. *فصلنامه تحقیقات نوین میان‌رشته‌ای حقوق*، ۶(۳)، ۶-۱۴.

Modern Interdisciplinary Research in Law is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.