Journal of Philosophical Theological Research
Print: 1735-9791
Online: 2538-2500

A Reflection on the Application of the Precautionary Principle in the Regulation of Genetically Modified (GM) Crops

Hamed Bikaraan-Behesht

Assistant Professor, Department of Theory-Oriented STI Studies, National Research Institute for Science Policy (NRISP), Tehran, Iran. h.bikaraan@nrisp.ac.ir

Abstract

One of the most significant developments in molecular biology in the last few decades has been the genetic modification of various organisms with different genetic engineering technologies. In particular, biotechnology companies and research centers have developed multiple genetically modified (GM) crops by inserting genes or editing the genome of existing crops to enhance their productivity or nutritional value. However, these products have faced strong opposition from those who consider their potential risks to human health or the environment seriously. Many opponents of GM products appeal to the precautionary principle. A serious objection to the principle is the following dilemma: any version of this principle either is so weak—so ineffective that it will not probably be accepted by its proponents—or it results in conflicting policy prescriptions. The latter situation is known as the precautionary paradox. In this article, after examining the precautionary principle, the dilemma objection, and the precautionary paradox, the considerations related to applying the principle to GM products are discussed, and a solution to the dilemma objection is proposed, which seems to be particularly successful in the case of GM products.

Research Article

Keywords: genetically modified crops, precautionary principle, expected utility, uncertainty, dilemma objection, precautionary paradox.

Received: 2024/10/15 ; **Received in revised form:** 2024/11/07 ; **Accepted:** 2024/12/02 ; **Published online:** 2024/12/22

Bikaraan-Behesht, H. (2024). A Reflection on the Application of the Precautionary Principle in the Regulation of Genetically Modified (GM) Crops. *Journal of Philosophical Theological Research (Philosophy of Ethics and Technology: challenges and prospects special Issue)*, 26(4), 135-164. https://doi.org/10.22091/jptr.2025.11379.3132

© The Author

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 | http://creativecommons.org/licenses/by/4.0

Introduction

The precautionary principle requires that if an activity poses a threat to the environment or human health, precautionary measures must be taken even if there is no scientifically established causal relationship between the activity and the possible threat. The principle, which is a qualitative decision rule with multiple (stronger or weaker) versions, is being challenged by the so-called dilemma objection. According to this objection, any version of the principle is either too weak to be accepted by its advocates (as an independent decision rule) or so strong that it confronts the precautionary paradox; the paradox that applying the principle to an activity and the prescribed precautionary measure will result in inconsistent prescriptions.

Resolving the precautionary paradox has been the primary focus of efforts to address the dilemma objection, and it is commonly held that pursuing the first horn of the dilemma will not lead to an appropriate resolution of the objection. In this paper, my focus is on the first horn of the dilemma and I argue that a "weak" version of the principle, which is close to the classical principle of maximizing the expected utility (PMEU), could still be a viable option for resolving the dilemma.

Precautionary Principle, Dilemma Objection, and the Precautionary Paradox

When there is considerable uncertainty, the precautionary principle as a qualitative decision rule is a prime candidate for decision-making—where, due to the lack of reliable estimates for the relevant probabilities, PMEU cannot be applied. Some general formulations for the principle have been proposed as it has multiple versions. Manson's formulation consists of three parts: the damage condition, the knowledge condition, and the remedy. The damage condition is a requirement that the potentially harmful effect must satisfy in order to apply the principle. The knowledge condition is a requirement that the relationship between an activity and its potential harmful effect must satisfy in order to apply the principle. The third part is a remedy that must be taken whenever the damage and knowledge conditions are satisfied.

It is possible to specify stronger or weaker versions of these conditions and the remedy, leading to different principles with different strengths:

- The weaker the knowledge condition, the stronger the resultant principle;
- The weaker the harm condition, the stronger the resultant principle;
- And the stricter the remedy, the stronger the resultant principle.

The principle is then confronted with a dilemma. The first horn of the dilemma is that a weaker version of the principle cannot count as an independent decision rule. The second horn is that a stronger version of the principle is subject to the precautionary paradox: applying the principle to an activity and the prescribed remedy will result in inconsistent prescriptions.

Those who oppose genetically modified (GM) crops commonly appeal to the precautionary principle to call for a ban on these products. They claim that these products can cause a range of dangers, including gene flow, superweeds, biodiversity loss, marker gene effects, and health risks. However, the dilemma objection is even more evident and more serious when applying the precautionary principle to the cultivation or consumption of GM crops. It is because, the proponents of these products argue, they can play an important role in eliminating hunger worldwide. Thus, banning the production of GM crops might have serious harmful effects, which calls for a second application of the precautionary principle.

The "Weak" Precautionary Principle

A number of solutions have been suggested for the dilemma objection, most of which tackle the second horn. As the discussions concerning these solutions indicate, it seems that none of them

are promising. I argue that the best way to address this problem is to follow the first horn, which is to adopt a "weak" version of the precautionary principle and demonstrate how it can be rational and viable. Thus, I argue that a "weak" precautionary principle is not necessarily unacceptable. To do so, I will focus on what "weakness" may mean in a "weak" precautionary principle.

The strength of the precautionary principle can be determined by two factors: application domain and prescription. First, the application domain of a principle is determined by the extent to which cases fall within its scope. Weak harm and knowledge conditions result in more activities being subject to applying the principle, and vice versa. Second, the prescription of a remedy that places more restrictive and costly limits on an activity for a longer period can result in a stronger principle, and vice versa. Thus, an actually weak precautionary principle is a principle with a limited scope *and* a less restrictive and costly prescription for a short period of time. To evaluate this characterization, let's consider three cases:

i) Knowledge and harm conditions are characterized in a weak sense (leading to a wide application domain), and the remedy only prescribes monitoring the effects of the activity for a short period;

ii) Knowledge and harm conditions are strictly characterized (leading to a narrow application domain), and the remedy prescribes a permanent ban on the activity;

iii) Knowledge and harm conditions are strictly characterized (leading to a narrow application domain), and the remedy only prescribes monitoring the effects of the activity for a short period.

Cases (i) and (ii) do not describe weak principles: the wide application domain of case (i) ultimately results in high costs; and despite having a narrow application domain, case (ii) again imposes high costs for long periods because of its strict prescription. Case (iii) constitutes a weak principle: it has only a moderate prescription for a short period of time.

However, in the dilemma objection, "strength" is primarily a matter of whether and to what extent a precautionary principle can be considered an independent principle from the PMEU. In this sense, (i), (ii), and (iii) could be seen as describing "weak" principles, and (iii) would be the "weakest." Now, consider the following case:

iv) Knowledge and harm conditions are characterized in a weak sense (leading to a wide application domain), and the remedy prescribes taking into account the imprecise (subjective) probabilities of uncertain risks of the possible harmful effects of the activity when calculating the expected utilities.

Case (iv) describes an *epistemic* understanding of the precautionary principle. Although it is "weaker" than (iii), (iv) may even result in remedies that are as restrictive and costly as banning the activity. Thus, (iv) is not weak at all.

Case (iv) may be seen as an outcome of following the first horn of the dilemma objection. It seems to provide a principle that is not "strong" in the sense discussed about the dilemma objection, but at the same time, it is not weak and (thus) unacceptable.

This suggestion seems to be a viable solution for the GM case. First, those who oppose GM products bring up evidence of their risks. Their subjective probabilities can be used to calculate the relevant expected utilities. Second, the proponents of GM products mention the impact of not cultivating these products on global hunger. Their subjective probabilities can also be used to calculate the relevant expected utilities. PMEU will serve as the final arbiter.

Conclusion

It seems that the most promising solution to the dilemma objection can only be obtained by

following the first horn. As argued, the epistemic understanding of the precautionary principle provides a "weak" version of the principle, which is neither weak nor unacceptable. And it seems to be an especially viable solution for the GM case.

References

Bryant, J. A., & la Velle, L. (2019). *Introduction to bioethics* (2nd ed.). Wiley Blackwell.

Clarke, S. (2005). Future technologies, dystopic futures and the precautionary principle. *Ethics and Information technology*, 7(3), 121-126. https://doi.org/10.1007/s10676-006-0007-1.

Clarke, S. (2009). New technologies, common sense and the paradoxical precautionary principle. In P. Sollie & M. Düwell (Eds.), *Evaluating new technologies: Methodological problems for the ethical assessment of technology developments* (pp. 159-173). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-90-481-2229-5_11.

Levidow, L. (2001). Precautionary uncertainty: Regulating GM crops in Europe. *Social Studies of Science*, 31(6), 842-874. https://doi.org/10.1177/030631201031006003.

Manson, N. A. (2002). Formulating the precautionary principle. *Environmental Ethics*, 24(3), 263-274. https://doi.org/10.5840/enviroethics200224315.

Myhr, A. I., & Traavik, T. (2002). The precautionary principle: Scientific uncertainty and omitted research in the context of GMO use and release. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics*, 15(1), 73-86. https://doi.org/10.1023/A:1013814108502.

Roser, D. (2017). The irrelevance of the risk-uncertainty distinction. *Science and Engineering Ethics*, 23(5), 1387-1407. https://doi.org/10.1007/s11948-017-9919-x.

Sandin, P., Peterson, M., Hansson, S. O., Rudén, C., & Juthe, A. (2002). Five charges against the precautionary principle. *Journal of Risk Research*, 5(4), 287-299. https://doi.org/10.1080/13669870110073729.

Soule, E. (2002). Assessing the precautionary principle in the regulation of genetically modified organisms. *International Journal of Biotechnology*, 4(1), 18-33. https://doi.org/10.1504/IJBT.2002.000177.

Steel, D. (2013). The precautionary principle and the dilemma objection. *Ethics, Policy & Environment*, 16(3), 321-340. https://doi.org/10.1080/21550085.2013.844570.

پژوهش‌های فلسفی کلامی
ISSN Print: 1735-9791 Online: 2538-2500

تأملی در اِعمال اصل احتیاطی در تنظیم محصولات اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی (تراریخته)

حامد بیکران‌بهشت

استادیار، گروه مطالعات نظری علم، فناوری و نوآوری، مؤسسه تحقیقات سیاست علمی کشور، تهران، ایران. h.bikaraan@nrisp.ac.ir

چکیده

علمی ـ پژوهشی

یکی از پیشرفت‌های مهم در زیست‌شناسی مولکولی در چند دههٔ اخیر امکان اصلاح ژنتیکیِ اندام‌واره‌ها با فناوری‌های مختلفِ مهندسی ژنتیک بوده است. به طور خاص، محصولات اصلاح‌شدهٔ ژنتیکیِ (GM) متعددی با افزودن ژن‌ها یا ویرایش ژنومِ محصولات موجود، و با هدف افزایش بهره‌وری در کشت یا افزایش ارزش غذایی آن‌ها، توسط مراکز تحقیقاتی و شرکت‌های زیست‌فناوری عرضه شده‌اند. اما این محصولات با واکنش‌های گستردهٔ مخالفانی مواجه شده‌اند که خطرات احتمالیِ آن‌ها را برای سلامت انسان و یا محیط‌زیست جدی می‌دانند. بسیاری از مخالفان محصولات GM به اصل احتیاطی متوسل می‌شوند که بر اساس نسخهٔ رایجی از آن، در شرایط امکان مخاطرات جدی، حتی با وجود عدم‌قطعیت علمی، نباید اقدامات احتیاطی را به تعویق انداخت. یکی از نقدهای مهم بر اصل احتیاطی مشکل دوراهی است: هر نسخه‌ای از این اصل یا چنان ضعیف است که بی‌اثر است و مورد پذیرش طرفدارانش نیست، یا تجویزهای سیاستیِ متعارضی از آن نتیجه می‌شود. حالت اخیر به پارادوکس احتیاطی مشهور است. در این مقاله، پس از بررسی اصل احتیاطی، مشکل دوراهی، و پارادوکس احتیاطی، ملاحظات مربوط به اِعمال این اصل بر محصولات GM بررسی شده، و راه‌حلی برای مشکل دوراهی پیشنهاد می‌شود که به ویژه در مورد محصولات GM موفق به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها: محصولات اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی، اصل احتیاطی، مطلوبیت مورد انتظار، عدم‌قطعیت، مشکل دوراهی، پارادوکس احتیاطی.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۷/۲۴ ؛ **تاریخ اصلاح:** ۱۴۰۳/۰۸/۲۷ ؛ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۳/۰۹/۱۲ ؛ **تاریخ انتشار آنلاین:** ۱۴۰۳/۱۰/۰۲

بیکران‌بهشت، حامد (۱۴۰۳). تأملی در اِعمال اصل احتیاطی در تنظیم محصولات اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی (تراریخته). *پژوهش‌های فلسفی- کلامی (ویژه‌نامه فلسفه اخلاق و فن‌آوری: چالش‌ها و چشم‌اندازها)*، ۲۶(۴)، ۱۳۵-۱۶۴.

https://doi.org/10.22091/jptr.2025.11379.3132

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 | http://creativecommons.org/licenses/by/4.0

مقدمه

یکی از پیشرفت‌های مهم و تحول‌آفرین در زیست‌شناسی مولکولی در چند دهۀ اخیر، امکان اصلاح ژنتیکیِ انواعِ اندام‌واره‌ها با فناوری‌های مختلفِ مهندسی ژنتیک بوده است. این فناوری‌ها در حوزه‌های مختلف، مخصوصاً در پزشکی، داروسازی، و کشاورزی، بسیار تأثیرگذار بوده‌اند. در زیست‌فناوری کشاورزی، محصولات (بذرهای) اصلاح‌شدۀ ژنتیکیِ (از این پس، به اختصار GM)[1] متعددی جهت مصارف گوناگون توسط مراکز تحقیقاتی و شرکت‌های زیست‌فناوری عرضه شده‌اند. اصلاح این محصولات، با افزودن ژن‌ها یا ویرایش ژنومِ محصولات موجود، به هدف افزایش بهره‌وری در کشت آن‌ها یا افزایش ارزش غذایی‌شان انجام می‌شود. اما این محصولات، از یک سو، با واکنش‌های گستردۀ مخالفانی مواجه شده‌اند که خطرات احتمالیِ آن‌ها را برای سلامت انسان و محیط‌زیست جدی می‌دانند. از سوی دیگر، به واسطۀ مسائل مختلفِ مرتبط با مطالعۀ آثار منفیِ احتمالیِ این محصولات -مخصوصاً آثار زیست‌محیطی- و چالش‌های پیش‌آمده در مطالعات انجام‌شده، ارزیابی ریسک این محصولات بر اساس رهیافت سنتیِ محاسبۀ مطلوبیت مورد انتظار با چالش عدم‌قطعیت روبه‌رو بوده است. در این شرایط، بسیاری از مخالفان محصولات GM به اصل احتیاطی[2] متوسل می‌شوند.

اصل احتیاطی نسخه‌های مختلفی دارد. بر اساس یکی از رایج‌ترین نسخه‌های آن، در شرایط امکان مخاطرات جدی، حتی با وجود عدم‌قطعیت علمی، نباید اقدامات احتیاطی را به تعویق انداخت. اِعمال این اصل بر محصولات GM، با توجه به خطرات احتمالیِ مورد ادعای مخالفان این محصولات برای سلامت انسان و یا محیط‌زیست، می‌تواند به تعلیق کشت و یا مصرف این محصولات بینجامد. اما اصل احتیاطی با مشکلات متعددی روبه‌رو بوده است. یکی از مهم‌ترین نقدها بر اصل احتیاطی، مشکل دوراهی[3] است (Steel, 2013). به طور خلاصه، این اعتراض چنین پیش می‌رود که هر نسخه‌ای از اصل احتیاطی یا چنان ضعیف است که بی‌اثر است و مورد پذیرش طرفدارانش نیست، و یا تجویزهای سیاستیِ متعارضی از آن نتیجه می‌شود. حالت اخیر *پارادوکس احتیاطی*[4] خوانده شده است (Clarke, 2005, 2009). در مورد محصولات GM، پارادوکس احتیاطی از جانب موافقان تولید و مصرف این محصولات چنین طرح می‌شود که این محصولات با کاهش هزینه‌های تولید می‌توانند غذایی ارزان‌تر را -مخصوصاً برای کشورهای فقیر- فراهم آورند، و این می‌تواند به کاهش گرسنگی در جهان منجر شود. در این صورت، اِعمال مجدد اصل احتیاطی بر تصمیم تعلیق کشت و مصرف این محصولات می‌تواند به نتیجۀ مخالف بینجامد: این که باید از عدم تولید و مصرف این محصولات جلوگیری کرد، یعنی به تولید و مصرف آن

1. genetically modified (GM)
2. precautionary principle
3. dilemma objection
4. precautionary paradox

اقدام نمود. بنابراین، اصل احتیاطی به دو تجویز سیاستی متعارض منجر می‌شود.

بیشتر تلاش‌ها برای حل مشکل دوراهی بر شق دوم آن یعنی حل پارادوکس احتیاطی معطوف بوده است. در این مقاله، پس از بررسی صورت‌بندی اصل احتیاطی، مشکل دوراهی، و پارادوکس احتیاطی در حالت کلی، این موارد در مورد محصولات GM بررسی می‌شوند. سپس، تلاش می‌شود تا نشان داده شود بهترین راه برای برون‌رفت از مشکل دوراهی، نه تلاش برای رهایی از پارادوکس احتیاطی، بلکه تمرکز بر شق نخست این دوراهی است، یعنی پذیرفتن نسخه‌ای از اصل احتیاطی که به رهیافت سنتی محاسبهٔ مطلوبیت مورد انتظار نزدیک است. سپس با بررسی ملاحظات این راه‌حل در مورد محصولات GM، از آن دفاع می‌شود.

اصل احتیاطی

یک اصل محوری در تصمیم‌گیری در شرایط ریسک -یعنی تصمیم‌گیری در شرایطی که *احتمال* فایده‌ها/هزینه‌های (تبعات) تصمیم‌ها در وضع امور مختلف قابل تخمین است- *اصل بیشینه‌سازی مطلوبیت مورد انتظار* (از این پس، به‌اختصار PMEU)[1] است. مطلوبیت مورد انتظارِ هر تصمیم از طریق جمع جبری حاصل‌ضرب فایده‌ها/هزینه‌های هر تصمیم در وضع امور مختلف، در احتمال آن وضع امور محاسبه می‌شود. بنابراین، تصمیم‌گیری در شرایط ریسک سه جزء دارد (Hacking, 2001: 118):

ـ تعیین (اِفراز) وضع امور ممکن (S_j)،[2]

ـ تعیین کنش‌های ممکن (A_i)،

ـ تعیین فایده/هزینهٔ (پیامدهای) هر کنش در هر وضع امور ($U(A_i,S_j)$)،

و مطلوبیت مورد انتظار برای هر کنش ($EU(A_i)$) به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$EU(A_i) = \sum_{j=1}^{n} U(A_i, S_j) \times \Pr(S_j)$$

که در آن، Pr تابع احتمال است، و n تعداد وضع امور ممکن. بر اساس PMEU، می‌توان کنشی را که بیشترین مطلوبیت مورد انتظار را دارد کنش عقلانی و موجه دانست. به طور جایگزین، می‌توان مطلوبیت مورد انتظار را بر اساس پیامدهای ممکن هر تصمیم (C_j) به صورت زیر محاسبه کرد:

$$EU(A_i) = \sum_{j=1}^{n} U(C_j) \times \Pr(C_j|A_i)$$

---

1. principle of maximizing the expected utility (PMEU)

۲. تعیین یا اِفراز وضع امور یعنی انواع مرتبطی از شرایط جهان را مشخص کنیم که در پیامد تصمیم‌ها مؤثر هستند، و رخداد آن‌ها از کنترل تصمیم‌گیرنده خارج است. مثلاً برای دریانوردی که قصد دارد سفری دریایی را برنامه‌ریزی کند، طوفانی بودن و نبودن دریا دو وضع امور مهم و مرتبط هستند.

بر این اساس، نقش ویژهٔ علم در تصمیم‌گیری و سیاست‌گذاری، بررسی پیامدهای کنش‌ها -رابطهٔ علّی میان کنش‌ها و پیامدها (مضمون در احتمال‌های شرطی $\Pr(C_j|A_i)$)- است. این مطلب به ویژه در سیاست‌گذاری فناوری‌های نوظهور بسیار اهمیت دارد.

اما تصمیم‌گیری در شرایط عدم‌قطعیت/جهل[1] شرایطی است که در آن امکان تخمین نسبتاً دقیقی از احتمال‌های $\Pr(C_j|A_i)$ وجود ندارد و محاسبهٔ مطلوبیت‌های مورد انتظار عملاً ممکن نیست. این عرصه‌هایی را شامل می‌شود که در آن با موضوعات جدید، شرایط جدید، و یا راه‌کارهای جدیدی مواجه هستیم که هنوز شناخت دقیقی از آن نداریم، و این یعنی بخش قابل‌توجهی از فناوری‌های جدید. اصول مختلفی برای تصمیم‌گیری در شرایط عدم‌قطعیت وجود دارد. یکی از این اصول که بسیار محل بحث بوده *اصل احتیاطی* است. روح کلی حاکم بر این اصل را می‌توان در ضرب‌المثل‌هایی با محوریت مفهوم «احتیاط» مشاهده کرد که نوعاً در فرهنگ‌های مختلف با تفاوت‌هایی دیده می‌شوند. در زبان انگلیسی این موارد را می‌توان مثال زد: «یک اونس پیش‌گیری از یک پوند علاج بهتر است»،[2] و «ایمن بودن از افسوس خوردن بهتر است»[3] (Bodansky, 1991; Ahteensuu & Sandin, 2012: 964; Resnik, 2003: 329)؛ و در زبان فارسی نیز موارد مشابهی داریم: «احتیاط شرط عقل است»، «چرا عاقل کند کاری که باز آرد پشیمانی؟»، و «پیش‌گیری بهتر از درمان است».

تاریخ اصل احتیاطی به دههٔ هفتاد قرن بیستم و برخی اَسناد سیاستی کشور آلمان بازمی‌گردد (Sandin *et al.*, 2002). اما معروف‌ترین ارجاع صریح به این اصل در اَسناد بین‌المللی، اصل پانزدهم بیانیهٔ *کنفرانس سازمان ملل دربارهٔ محیط‌زیست و توسعه* در ریودوژانیرو برزیل در ۱۹۹۲ (یا بیانیهٔ ریو) است. در این بیانیه آمده است:

> به منظور حفاظت از محیط‌زیست، *رهیافت احتیاطی* باید توسط دولت‌ها (با توجه به توانایی‌هایشان) به طور گسترده‌ای اِعمال شود. هر جا تهدید خسارتی جدی یا بازگشت‌ناپذیر وجود دارد، فقدان قطعیت کامل علمی نباید به مثابه دلیلی برای به تعویق انداختن اقدامات *مقرون‌به‌صرفه* در جلوگیری از تخریب محیط‌زیست استفاده شود. (United Nations, 1993: 6، تأکید از من است.)

---

۱. باید توجه شود که مفاهیم «جهل» و «عدم‌قطعیت» به لحاظ فلسفی بسیار متفاوت هستند. اما این اصطلاحات در ادبیات تصمیم‌گیری صرفاً شرایطی را نشان می‌دهند که در آن تخمین مناسبی از احتمال‌های مربوط نداریم. هنسون «عدم‌قطعیت» را به معنایی کلی‌تر و دربرگیرندهٔ شرایط ریسک به کار برده است، و شرایط ریسک را «عدم قطعیت احتمالی‌شده» (probabilized uncertainty) و شرایط عدم دسترسی به احتمال‌ها را «عدم قطعیت غیراحتمالی‌شده» (unprobabilized) یا «عدم قطعیت غیراحتمالاتی» (non-probabilistic) می‌خواند (Hansson, 2022).

2. An ounce of prevention is worth a pound of cure.

3. Better safe than sorry.

صورت‌بندی اصل احتیاطی در اَسناد بین‌المللی دیگری نیز به چشم می‌خورد، اما در این صورت‌بندی‌ها تفاوت‌هایی وجود دارد. همین مطلب موجب شده است که برخی وجود یک اصل احتیاطی را انکار کنند و بیان کنند که اصل*های* احتیاطی وجود دارند. به همین دلیل، نسخه‌های مختلفی از اصل احتیاطی با *قدرت‌های* مختلف مطرح شده‌اند. یک اصل احتیاطی *ضعیف*، دست سیاست‌گذاران را برای اتخاذ طیف وسیع‌تری از تصمیم‌ها باز می‌گذارد، در حالی که یک اصل احتیاطی *قوی*، سیاست‌گذار را بسیار بیشتر محدود می‌کند (Soule, 2002: 19).[۱]

همان طور که نسخه‌های مختلفی از اصل احتیاطی مورد بحث و بررسی قرار گرفته‌اند، پیشنهادهایی نیز برای صورت‌بندی نسخه‌ای کلی از این اصل مطرح شده است. من در اینجا از پیشنهاد مَنسون (Manson, 2002) برای صورت‌بندیِ این اصل استفاده می‌کنم.[۲] عناصر پیشنهادی مدل مَنسون برای ساختار اصل احتیاطی م-فعالیت، م-اثر، و م-چاره هستند.[۳] م-فعالیت‌ها (همان کنش‌ها (A_i)) شامل فعالیت‌هایی هستند که بالقوه می‌توانند بر محیط‌زیست (و البته سلامت انسان) اثر بگذارند: فعالیت‌هایی از قبیل سوزاندن سوخت‌های فسیلی، تولید میدان‌های الکترومغناطیسی، و رهاسازی اندام‌واره‌های اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی. م-اثرها (همان پیامدها (C_j)) نیز آثار مخربی هستند که م-فعالیت‌ها می‌توانند بر محیط‌زیست (و سلامت انسان) بگذارند، مانند افزایش جهانی دما، کاهش ذخائر حیوانات آبزی، انقراض گونه‌ها، شیوع سرطان، و مانند آن. م-چاره‌ها نیز اقداماتی هستند که می‌توانند از م-اثرها جلوگیری کنند، مانند توقف کامل یک م-فعالیت، تعلیق موقت آن، وضع سیاست‌های تنظیمی سخت‌گیرانه، و اِلزام پایش و انجام پژوهش‌های بیشتر در مورد تبعات آن. مَنسون از دو شرط برای فعال شدن اصل احتیاطی نام می‌برد: شرط خسارت و شرط معرفت. *شرط خسارت*[۴] عبارت است از مشخصاتی -میزان فاجعه‌بار بودن یا بازگشت‌ناپذیری- که یک م-اثر باید داشته باشد تا انجام اقدامات احتیاطی ضروری شود (Manson, 2002: 265). *شرط معرفت*[۵] نیز عبارت است از وضعیت معرفتی ما نسبت به وجود رابطهٔ *علّی* میان م-فعالیت و م-اثر (Manson, 2002: 265). وجود عدم‌قطعیت علمی در این شرط مضمون است، و می‌توان برآورده شدن آن را چنین توصیف کرد که تخمین نسبتاً دقیقی از احتمال(های) $\Pr(C_j|A_i)$ (برای پیامدهای منفی و کنش‌های مرتبط) وجود ندارد. به این ترتیب، مَنسون ساختار کلی اصل احتیاطی را به صورت زیر پیشنهاد می‌کند:

---

۱. در ادامه در این مورد بیشتر بحث می‌شود.

۲. برای صورت‌بندی‌های کمابیش مشابه، نک. Sandin, 1999؛ Steel, 2015.

۳. به ترتیب، e-activity، e-effect، e-remedy. حرف «م» به جای حرف انگلیسی «e» در متن اصلی قرار داده شده است که ظاهراً حرف اول «environment» (محیط‌زیست) است (نک. Clarke, 2005).

4. damage condition

5. knowledge condition

اگر م-فعالیت [به طور دقیق‌تر، م-اثر] شرط خسارت را برآورده کند، و اگر پیوند میان م-فعالیت و م-اثر، شرط معرفت را برآورده کند، آنگاه سیاست‌گذاران باید م-چارهٔ معینی را وضع کنند (Manson, 2002: 265).

با تنظیم اجزای این صورت‌بندی، «قدرت» اصل احتیاطیِ حاصل مشخص می‌شود (نک. Carter & Peterson, 2015: 3). قوی‌تر بودن یک اصل احتیاطی به این معنا است که در مجموعهٔ وسیع‌تری از شرایط فعال می‌شود، و تجویز احتیاطیِ سخت‌گیرانه‌تری دارد. بنابراین، قدرت اصل احتیاطی را می‌توان بر اساس ویژگی‌های کلیِ صورت‌بندیِ فوق به صورت زیر مشخص کرد (Powell, 2010: 183):

ـ هر قدر شرط معرفت سهل‌گیرانه‌تر تعریف شود، اصل احتیاطی قوی‌تر می‌شود؛

ـ هر قدر شرط خسارت سهل‌گیرانه‌تر تعریف شود، اصل احتیاطی قوی‌تر می‌شود؛

ـ هر قدر م-چاره سخت‌گیرانه‌تر تعیین شود، اصل احتیاطی قوی‌تر می‌شود.

برخی از نسخه‌های اصل احتیاطی اساساً م-چارهٔ مشخصی ندارند، و صرفاً به مشخص کردن دلیل‌های معتبر مربوط می‌شوند، مانند اصل احتیاطیِ بیانیهٔ ریو. چنین نسخه‌هایی از اصل احتیاطی، که سندین و همکاران (Sandin *et al*, 2002: 289) آن‌ها را «استدلالی»[1] (در برابر تجویزی) می‌خوانند، نیز ضعیف تصور می‌شوند و در نتیجه برای طرفداران اصل احتیاطی چندان جذاب نیستند.[2]

اصل احتیاطی با اعتراض‌ها و نقدهای مختلفی روبه‌رو بوده است. در بخش بعد، به یکی از مهم‌ترین و معروف‌ترین نقدهای وارد بر این اصل می‌پردازم.

عدم‌قطعیت، مشکل دوراهی، و پارادوکس احتیاطی

در برخی صورت‌بندی‌های اصل احتیاطی، شرط معرفت با عدم‌قطعیت علمی معادل است. مثلاً عنصر یا بُعد دوم از ابعاد چهارگانهٔ اصل احتیاطی در مدل سندین (۱۹۹۹) عدم‌قطعیت علمی است. عدم‌قطعیت علمی به این معناست که امکان یا «احتمال مخاطره» به طریقی وجود دارد، اما این احتمال یا امکان فاقد قطعیت علمی است، یعنی مدلی با اعتبار پیش‌بینانهٔ به‌خوبی تأییدشده برای تعیین دقیق مخاطرات و یا احتمال آن‌ها در دسترس نیست (Steel, 2015: 101).[3] مخاطره یا تهدید، در بسیاری از مواردِ مهم در تاریخ، پیامدهایی نامشخص بوده‌اند (Stirling & Gee, 2002؛ نیز نک. Ahteensuu & Sandin, 2012: 969). این یعنی اصل احتیاطی زمانی اِعمال می‌شود که پژوهش‌ها شواهدی (قطعی) را برای مخاطره‌آمیز بودن نشان نمی‌دهند. به همین جهت است که این اصل، اصل *احتیاطی* نامیده شده است، زیرا وقتی شواهدی

1. argumentative

۲. در مورد چیستی قوی بودن یک اصل احتیاطی در بخش آخر مقاله بیشتر بحث شده است.

۳. عدم‌قطعیت علمی ابعاد دیگری نیز دارد. به طور خاص، هنسون (Hansson, 1996) از چهار نوع عدم‌قطعیت نام می‌برد.

(قطعی) برای مخاطره وجود داشته باشد، در نظر گرفتن آن مخاطرات را نباید «احتیاط» بلکه باید «پیش‌گیری» نامید (Sandin *et al.*, 2002: 288 (fn. 1)).

در صورت‌بندی مَنسون، وضعیت معرفتی ما نسبت به وجود پیوندی علّی میان م-فعالیت و م-اثر باید این باشد که وجود چنین پیوندی «امکان» داشته باشد، اما «شواهد علمی کافی» برای وجود آن در دست نباشد. به این ترتیب، در اینجا می‌توان عدم‌قطعیت علمی را *نوعاً* به مثابه عدم وجود پیوند علّیِ *مشخص‌شده* در رابطهٔ یک م-فعالیت با یک م-اثر دانست (Manson, 2002: 264). اما به نظر می‌رسد در سایهٔ این تعریف از عدم‌قطعیت، عدم‌قطعیت هنوز برای اِعمال اصل احتیاطی شرط کافی نیست. زیرا پیش‌تر گفته شد که زمانی باید به اصل احتیاطی متوسل شویم که امکان محاسبهٔ مطلوبیت مورد انتظار وجود نداشته باشد. اما حتی اگر رابطهٔ علّیِ اثبات‌شده‌ای میان م-فعالیت و م-اثر وجود نداشته باشد ولی بتوان احتمال چنین رابطه‌ای را به نحو قابل‌قبولی تخمین زد، آنگاه اِعمال اصل احتیاطی موجه نیست و برای تصمیم‌گیری باید به محاسبهٔ مطلوبیت مورد انتظار بپردازیم. بنابراین، عدم‌قطعیت را باید چنین فهمید: این که تخمین نسبتاً دقیقی از نوعی همبستگی میان م-فعالیت و م-اثر وجود نداشته باشد، یعنی تخمین مناسبی از احتمال(های) $\Pr(C_j|A_i)$ در دست نباشد. در اینجا این شرط را «شرط عدم‌قطعیت» می‌نامم. هرچند، مطابق شرط عدم‌قطعیت، تخمین مناسبی از همبستگی میان م-فعالیت و م-اثر وجود ندارد، اما چنین همبستگی‌ای باید «ممکن» باشد. من این شرط اخیر را «شرط امکان» می‌نامم: *باید شرایطی احراز شود تا بتوان بروز م-اثر را به معنایی* «ممکن» *دانست*. در این مورد، سندین و همکاران می‌نویسند:

> لازمهٔ این اصل آن است که هنگام فقدان قطعیت علمی کامل، کنش‌ها[ی لازم] صورت پذیرند. ولی این به آن معنا نیست که اقدامات احتیاطی [حتی] زمانی ضروری هستند که هیچ شاهد ویژه‌ای (علمی یا غیر آن) مبنی بر وجود یک خطر ممکن وجود ندارد. (Sandin *et al.*, 2002: 291)

بر خلاف تلقی رایج از شرط معرفت، شرط امکان صرفاً شرطی سلبی نیست، بلکه هدف از آن مشخص کردن شرایط معرفتی *حداقلی‌ای* است که اِعمال اصل احتیاطی را روا می‌دارند. در شکل سهل‌گیرانه، می‌توان شرط امکان را به این معنا فهمید که باید هر شاهدی حتی ضعیف را به منزلهٔ نوعی امکان به حساب آوریم. در این صورت، مثلاً داده‌های علمیِ غیرقطعی را نیز باید به منزلهٔ مبنای کافی برای احراز شرط امکان بپذیریم. سرانجام، به نظر می‌رسد می‌توان شرط معرفت را معادل عطف شرط عدم‌قطعیت و شرط امکان دانست.

اما یکی از نقدهای مهم وارد بر اصل احتیاطی مشکل دوراهی است. مطابق این اعتراض، نسخه‌های ضعیف اصل احتیاطی عملاً به PMEU نزدیک می‌شوند، و از این رو اصل احتیاطی عملاً تهی[1] شده و

1. vacuous

جذابیت خود را برای طرفدارانش از دست می‌دهد؛ نسخه‌های قوی اصل احتیاطی نیز به پارادوکس احتیاطی مبتلا هستند. (چگونگی این مطلب در ادامهٔ مقاله روشن می‌شود.) پارادوکس احتیاطی استدلالی را در رد اصل احتیاطی فراهم می‌کند که می‌توان آن را استدلال احتیاط مفرط نامید و گاهی در قالب استدلال نامنسجم بودن این اصل مطرح شده است. مَنسون (Manson, 2002) پارادوکس احتیاطی را چنین صورت‌بندی می‌کند: اِقدام احتیاطی در برابر آنچه اصل احتیاطی ترک یا محدود کردن آن، یا هر نوع اقدامی در برابر آن را تجویز می‌کند می‌تواند خود مخاطراتی جدی به همراه داشته باشد، و از این رو تجویز اصل احتیاطی خود به نادیده گرفتن احتیاط در موردی دیگر می‌انجامد. این موجب می‌شود که اصل احتیاطی، هم اقدام به یک فعالیت را تجویز کند و هم عدم اقدام به آن را. در این صورت، اصل احتیاطی یک اصل تصمیم‌گیری نامنسجم خواهد بود. مَنسون شرایطی فرضی را شرح می‌دهد که پذیرش یک معاهدهٔ کاهش گازهای گلخانه‌ای با احتمالی بسیار کم -ولی به هر حال ممکن- به جنگ هسته‌ای در جهان می‌انجامد، و جنگ هسته‌ای نیز می‌تواند (با احتمالی نامشخص) به زمستان هسته‌ای منتهی شود (Manson, 2002). بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که اصل احتیاطی هم توقف مصرف گازهای گلخانه‌ای را تجویز می‌کند، و هم عدم توقف آن را، و این نوعی عدم انسجام در این اصل است. مثال کلارک در این مورد نیز کاهش تولید کربن است: عدم این اقدام می‌تواند منجر به تبعات زیست‌محیطیِ فاجعه‌بار بشود، و اقدام به آن نیز می‌تواند منجر به رکود اقتصادی و تغییر نظام سیاسی شود (Clarke, 2009: 163-164).[1]

منشأ پارادوکس احتیاطی را می‌توان در این ویژگیِ اصل احتیاطی جستجو کرد که اصلی *کیفی* است، یعنی در تصمیم‌گیری، احتمال پیامدها و مقادیر مطلوبیت آن‌ها را (به هدف محاسبهٔ مطلوبیت مورد انتظار) دخالت نمی‌دهد. توضیح این که وقتی احتمال پیامدها را در تصمیم‌گیری دخالت ندهیم، هر پیامدی که خسارت‌بار دانسته می‌شود، حتی اگر احتمال آن نزدیک به صفر -و نه البته صفر- باشد، می‌تواند تصمیم‌گیری را متأثر کند. این مطلب نه تنها می‌تواند تصمیم‌هایی غیرعقلانی را نتیجه بدهد، اصولاً امکان تصمیم‌گیری را از بین می‌برد. بنابراین، وقتی با دو پیامد مختلف روبه‌رو هستیم که هر دوی آن‌ها هر دو شرط خسارت و معرفت را برآورده می‌کنند، و نتیجهٔ اِعمال اصل احتیاطی بر هر دو مورد به تناقض می‌انجامد، با وضعیتی مواجه می‌شویم که اصل احتیاطی سازوکاری برای برون‌رفت از آن ندارد. این وضعیت حتی با در نظر گرفتن خسارت احتمالی ناشی از دو رویداد نیز مرتفع نمی‌شود. توضیح این که یک خوانش اصل احتیاطی فهم آن به مثابه قاعدهٔ *بیشینهٔ کمینه‌ها*[2] است (مثلاً نک.

---

۱. مَنسون این پارادوکس را مشابه مشکل «خداهای بسیار» (many Gods objection) در شرط‌بندی پاسکال (Pascal's wager) می‌داند (Manson, 2002: 272-273).

2. Maximin rule

Hansson, 1997). این خوانشْ اصل احتیاطی را از اصلی غیرمقایسه‌ای به اصلی مقایسه‌ای تبدیل می‌کند که در آن، شدت م-اثرها در مقایسه با یکدیگر نیز در تصمیم‌گیری لحاظ می‌شود. در چنین شرایطی، هرچند ممکن است شرط خسارت برای هر دو کنش برآورده شود، اما میزان خسارت آن‌ها یکسان نخواهد بود و قاعدهٔ بیشینهٔ کمینه‌ها می‌تواند یک کنش را بر دیگری مرجَّح بدارد. این خوانش از اصل احتیاطی به عنوان راهی برای برون‌رفت از پارادوکس احتیاطی نیز پیشنهاد شده است (نک. Clarke, 2009). اما همان طور که کلارک (Clarke, 2009) به آن اشاره می‌کند، نادیده گرفتن احتمال تبعات در انتخاب یک کنش خود می‌تواند به تجویزهایی غیرشهودی بینجامد. سرانجام، به نظر می‌رسد *مطلق‌گرا* بودن اصل احتیاطی -به این معنا که بر اساس آن، اقدام در برابر خطرِ محتمل، بدون در نظر گرفتن احتمال خطر، الزامی و قاطعانه است- مانع برون‌رفت از پارادوکس احتیاطی می‌شود (در مورد نقد مطلق‌گرا بودن، نک. Sandin *et al.*, 2002: 290-291؛ Nollkaemper, 1996؛ Manson, 1999). این در حالی است که در اصلِ کمّی بیشینه‌سازی مطلوبیت مورد انتظار، تصمیم نهایی بر اساس کنشِ با بیشترین مقدار مطلوبیت مورد انتظار صورت می‌گیرد، و مشکلی مشابه پارادوکس احتیاطی بروز نمی‌کند.

تلاش‌های اصلی برای پاسخ به مشکل دوراهی عمدتاً بر برون‌رفت از پارادوکس احتیاطی صرف شده است. به طور خاص، سندین و همکاران (Sandin *et al.*, 2002) به این پارادوکس پاسخ داده‌اند. برای این منظور، ایشان دو نوع پیامد مخرب احتیاط را از هم تفکیک می‌کنند: (۱) پیامدهای مستقیم، وقتی احتیاط به خسارت‌ها و ریسک‌های جدیدی منجر می‌شود، و (۲) پیامدهای غیرمستقیم، وقتی احتیاط هزینه‌هایی دارد -یا ما را از سودهایی محروم می‌کند- که خود خسارت‌بار هستند (Sandin *et al.*, 2002: 292-293). مثال سندین و همکاران (Sandin *et al.*, 2002: 293) برای ریسک‌های مستقیم ناشی از اصل احتیاطی، پرهیز از به کار بردن آفت‌کش‌ها به دلیل خطر احتمالی برای محیط‌زیست است: خودِ این اقدام -یعنی عدم استفاده از آفت‌کش‌ها- می‌تواند به کاهش شدید محصول و حتی، در برخی مناطق، قحطی منجر شود. مثال آن‌ها برای ریسک غیرمستقیم ناشی از اصل احتیاطی نیز این است که این اصل می‌تواند مانع از توسعهٔ فناورانه بشود، و این می‌تواند انسان‌ها را از منافع بسیاری محروم کند، و یک نمونه از آن، خودداری از مصرف محصولات فناورانهٔ GM است. ریسک غیرمستقیم به این ترتیب می‌تواند خسارت‌بار تلقی شود که اصولاً ثروت می‌تواند به سلامتی منجر شود (Sandin *et al.*, 2002: 293). مثلاً ثروت می‌تواند برای یافتن درمان بیماری‌ها صرف شود و جان انسان‌های بسیاری را نجات دهد. از این رو، محروم شدن از ثروت می‌تواند از آنچه در بدو امر به نظر می‌رسد خسارت‌بارتر باشد.

با این مقدمه، راه‌حل نخست سندین و همکاران (Sandin *et al.*, 2002) برای برون‌رفت از این پارادوکس این است که این پارادوکس به خودِ اصل احتیاطی مربوط نیست، بلکه به صورت‌بندی محدود «مسئلهٔ

تصمیم» -یعنی بدون لحاظ کردن خسارت‌های احتمالیِ ناشی از اقدام احتیاطی- مربوط است و مشکل مشابهی می‌تواند برای PMEU نیز مطرح شود. در این صورت، هنگام صورت‌بندی باید همهٔ جوانبْ لحاظ شود، و اصل احتیاطی در مورد تبعات دنبال کردن همان اصل (در وهلهٔ نخست) نیز اِعمال گردد. اما چنان که کلارک (Clarke, 2005: 124) در نقد این پیشنهاد می‌نویسد، این پیشنهاد نمی‌تواند وضعیت بلاتکلیفی را که اصل احتیاطی ما را در آن رها می‌کند برطرف سازد، و این را می‌توان به بیشترِ -یا حتی همهٔ- وضعیت‌های تصمیم‌گیری تعمیم داد، زیرا همواره امکانی برای خسارت در نتیجهٔ هر تصمیمی وجود دارد.

اما راهکار دوم سندین و همکاران (Sandin et al., 2002: 291) برای پارادوکس احتیاطی در پاسخ ایشان به نقد مطلق‌گرایانه بودن اصل احتیاطی مضمون است. ایشان اظهار می‌کنند که اِعمال این اصل به معنای در نظر گرفتن هر امکانی برای خسارت (بدون وجود شواهد علمی) نیست، بلکه باید ریسک کمینه[1] را در نظر گرفت -یعنی مقدار مشخصی از احتمال خطر که خطراتِ با احتمال کمتر از آن را می‌توان در تصمیم‌گیری نادیده گرفت. ایشان نتیجه می‌گیرند:

> [...] طرفدار اصل احتیاطی می‌تواند به‌خوبی -و کاملاً سازگار- اصل کمینه را اِعمال کند، اما توقع می‌رود حد احتمالیِ کمتری را نسبت به طرفداران رهیافت غیراحتیاطی به کار برد. (Sandin et al., 2002: 292 (تأکید از متن است.))

بنابراین، طرفداران اصل احتیاطی نیز مانند سایرین نباید در تصمیم‌گیری خطراتی را در نظر بگیرند که احتمال بسیار اندکی دارند، و در این صورت، پارادوکس احتیاطی مرتفع می‌شود. پاسخ کلارک در نقد این پیشنهاد این است که به نظر نمی‌رسد بتوان تفاوت میان فقدان قطعیت علمی (در اینجا شرط عدم‌قطعیت) و فقدان شواهد کافی (در اینجا نقض شرط امکان) را مشخص کرد. از نظر او، سندین و همکاران استدلال یا معیار مناسبی ندارند تا «مشخص کنیم شاهد قابل‌قبول برای این که بتوانیم حکم کنیم چنین امکان‌هایی مبنای شاهدیِ مناسبی ندارند چیست» (Clarke, 2005: 123-124). از نظر او، ریسک کمینه نیز نمی‌تواند به حل این مشکل کمکی کند، زیرا مجدداً پارادوکس احتیاطی را به شکلی دیگر بازمی‌گرداند: تعیین مقدار نسبتاً زیاد برای ریسک کمینه می‌تواند اصل احتیاطی را ضعیف و بی‌استفاده کند، و تعیین مقدار اندک برای آن می‌تواند پارادوکس احتیاطی را باقی بگذارد.

در ادامهٔ این مقاله، امکان برون‌رفت از این پارادوکس بررسی می‌شود. پیش از آن، در بخش بعد، اِعمال اصل احتیاطی بر محصولات GM و پارادوکس احتیاطی در این مورد بررسی می‌شود.

مناقشهٔ محصولات اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی (GM)

چنان که در مقدمه اشاره شد، مناقشهٔ گسترده‌ای بر سر خطرناک بودن یا نبودن محصولات GM میان

1. *de minimis* risk

طرفداران این محصولات -که نوعاً در زمرهٔ وابستگان به شرکت‌های زیست‌فناوری و سیاست‌گذاران هستند- و مخالفان آن‌ها -عمدتاً فعالان کارزارهای اصطلاحاً «سبز»- درگرفته و همچنان ادامه دارد. وجود چنین مناقشه‌ای در بدو امر عجیب به نظر می‌رسد، زیرا انتظار می‌رود علم زیان‌بار بودن یا نبودن این محصولات را -در قالب تخمین مناسبی از احتمال(های) $\Pr(C_j|A_i)$- مشخص کرده باشد. اما در این راه دو مانع وجود دارد: عدم‌قطعیت و تعارض منافع، که در ادامه شرح داده می‌شوند. اکنون پرسش این است که آیا اِعمال اصل احتیاطی بر محصولات GM موجه است؟ برای این منظور باید برآورده شدن شرط‌های خسارت، عدم‌قطعیت، و امکان بررسی شود.

در ضمیمهٔ شمارهٔ II دستورالعمل شمارهٔ 2001/18 اتحادیهٔ اروپا (EC, 2001: 19)، آثار مختلف GMOها به طور کلی به دو گروه تقسیم شده‌اند: آثار مستقیم و آثار غیرمستقیم. آثار مستقیم، آثار «اولیه» بر سلامت و محیط‌زیست هستند که به طور مستقیم بر اثر خود محصولات GM ایجاد می‌شوند (نک. Hilbeck *et al.*, 2011: 1). آثار غیرمستقیم نیز آثاری هستند که «از طریق زنجیره‌ای علّی از رویدادها، و از طریق سازوکارهایی از جمله برهمکنش با اندام‌واره‌های دیگر، انتقال مادهٔ ژنتیکی، یا تغییر در استفاده یا مدیریت محصول، رخ می‌دهند» (نقل‌قول شده در Hilbeck *et al.*, 2011: 1؛ نیز نک. EC, 2021: 32). دو مفهوم دیگری که در ارتباط با ریسک‌های محصولات GM مطرح شده آثار «بی‌واسطه» و آثار «معوق» هستند. طبق همان سند، آثار بی‌واسطه آثاری هستند که در زمان انتشار محصولات GM بروز می‌یابند، و آثار معوق آثاری هستند که ممکن است نه در زمان انتشار محصولات GM، بلکه در زمانی پس از آن بروز یابند (Hilbeck *et al.*, 2011: 1-2؛ نیز نک. EC, 2021: 32). آثار غیرمستقیم معمولاً به طور معوق مشاهده می‌شوند (EC, 2021: 32).

در مطالعهٔ ریسک‌های احتمالی محصولات GM هم آثار مستقیم و هم آثار غیرمستقیم، و هم آثار بی‌واسطه و هم آثار معوق باید مطالعه شود. البته چنان که در بخش بعد می‌بینیم، این کار به آن سادگی نیست که شاید در بدو امر به نظر برسد. در ادامه، ریسک‌های اصلیِ مطرح‌شده از زبان مخالفان محصولات GM به اختصار ذکر می‌شوند.

۱) عدم بازداری: برخی از مخالفان محصولات GM بر این باورند که این محصولات نمی‌توانند تحدید و بازداری شوند، و مانند جنّی هستند که از بطری بیرون می‌آید![1] بنابراین، وقتی آن‌ها را وارد طبیعت کردیم، دیگر در مقابله با آثار سوء احتمالی آن‌ها ناتوان خواهیم بود (Bryant & la Velle, 2019: 214). این ریسک به اثر مشخصی مربوط نمی‌شود، بلکه به نوع آثار احتمالی مربوط است. هرچند این ویژگی در مورد بسیاری از فناوری‌های نوظهور مطرح است، اما با توجه به پیچیدگی خاص نظام‌های زیستی، بررسی آثار محصولات GM بر زیست‌بوم‌های مختلف به طور ویژه دور از دسترس و عملاً ناممکن است

1. the genie out of the bottle

(نک. Myhr & Traavik, 1999).

۲) خطر ژنِ نشانه: ژنی که در فرایند اصلاح ژنتیکی همراه با ژن مطلوب به گیاه وارد می‌شود تا سلول اصلاح‌شده را نشانه‌گذاری کند ژنِ نشانه[1] نامیده می‌شود. ژن‌های مقاوم در برابر آنتی‌بیوتیک به عنوان ژن‌های نشانه مورد استفاده قرار می‌گیرند، زیرا به کمک آن‌ها می‌توان تشخیص داد آیا فرایند اصلاح ژنتیکی انجام شده است یا نه: اگر اصلاح ژنتیکی کامل شده باشد، آنگاه می‌توان سلول‌های اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی را از طریق مقاومت آن‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک تشخیص داد. اما با استفاده از ژن‌های فوق، این خطر به میان می‌آید که این ژن‌ها به باکتری‌هایی منتقل شوند که ناقل بیماری‌های انسان و حیوان هستند، و در نتیجه ممکن است این باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای از بین بردن آن‌ها ساخته شده‌اند مقاوم شوند (Bryant & la Velle, 2019: 214). این انتقال ژن می‌تواند تحت تأثیر تغییرات بوم‌شناختی (مانند خشکی، فلزات سنگین، و...) و آلودگی‌های شیمیایی نیز قرار بگیرد (Myhr & Traavik, 1999: 68).

۳) شارش ژن: انتقال یا شارش ژنتیکی[2] به معنای انتقال ژن‌های اصلاح‌شده به طبیعت و اندام‌واره‌های دیگر است (Soule, 2002). به طور کلی، محصولات GM می‌توانند در طبیعت انتقال یابند، تکثیر شوند، جهش یابند، و در انتخاب طبیعی بر انواع دیگر غلبه کنند؛ این فرایندی است که به لحاظ بوم‌شناختی بازگشت‌ناپذیر است: مانند مواردی که از دگرگرده‌افشانی[3] گزارش شده است. عوامل خارجی‌ای مانند آلودگی‌های شیمیایی نیز می‌توانند این روند را تسریع کنند (Myhr & Traavik, 2002: 78).

۴) اَبَرعلف‌هرز و اَبَرآفت: در مورد محصولات سازگار با علف‌کش (HT)،[4] برخی این احتمال را مطرح کرده‌اند که گیاهان GM از طریق شارش ژن با گونه‌های مرتبطی از علف‌های موجود در طبیعت پیوندزده شوند و آن علف‌ها به علف‌های هرزِ تهاجمی تغییر شکل یابند، یا این که خودِ گیاه GM به یک اَبَرعلف‌هرز تبدیل شود (Bryant & la Velle, 2019: 214). مثلاً سول در مورد گیاهان GM مقاوم در برابر آفت (GMPPP یا گیاهان GMPP)[5] از سه دسته ریسک نام می‌برد که همگی به تنوع کشاورزی مربوط می‌شوند. خطر دوم مورد اشارهٔ او، به شارش ژنتیکی -انتقال ژن‌های ویژهٔ محصول GM (مثلاً ژن‌های مقاوم به علف‌کش) به گونه‌های وحشی (مثلاً علف‌های هرز)- مربوط می‌شود که می‌تواند به ظهور علف‌های هرز از خانوادهٔ گیاه مورد هدف منجر شود که مزایای رقابتی بالایی دارند (Soule, 2002: 19). خطر سوم نیز این است که گیاهان اصلاح‌شدهٔ ژنتیکی منجر به تکامل آفات به گونه‌ای شوند که در برابر ویژگی‌های جدید آن‌ها نیز مقاوم باشند. در این صورت، این آفات مخاطرهٔ بیشتری برای گیاهان

1. marker gene
2. gene transfer/flow
3. cross-pollination
4. herbicide-tolerant (HT)
5. genetically modified pest-protected plants (GMPPPs)

(اصلاح‌نشده) پدید می‌آورند که به شیوه‌های سنتی قابل‌مقابله نیستند (Soule, 2002: 19).

۵) کاهش تنوع زیستی و پایداری: تصور می‌شود که گیاهان GM می‌توانند تنوع زیستی را کاهش دهند. مثلاً گیاهان GM مقاوم به علف‌کش‌ها می‌توانند منجر به از بین رفتن شدید علف‌های هرزی شوند که به طور مستقیم یا غیرمستقیم در زنجیرهٔ غذایی موجودات زندهٔ دیگر قرار دارند. یا برخی گیاهان GM مقاوم در برابر آفات می‌توانند به نابودی برخی از حشرات مفید منجر شوند (Bryant & la Velle, 2019: 214). در دسته‌بندیِ ریسک گیاهان اصلاح‌شدهٔ ژنتیکیِ مقاوم در برابر آفت توسط سول، ریسک نخست این است که ویژگی‌های محصولات GM در کشاورزی بر گونه‌های غیرهدف اثر سوء بگذارد (Soule, 2002: 19). مثلاً ممکن است سم Bt[1] -که برخی محصولات GM آن را (برای دفع حشرات) ترشح می‌کنند- به انحای مختلفی بندپایان غیرهدف را تحت تأثیر قرار دهد (Romeis *et al.*, 2019). مطالعاتی که اثر محصولات Bt بر اندام‌واره‌های غیرهدف را بررسی کرده‌اند پرتعداد هستند. مثلاً مناقشه‌ای در مورد ذرت Bt بر سر اثر این ذرت بر پروانهٔ مونارک[2] وجود داشته است: این که گرده‌افشانی این گیاه می‌تواند لاروهای پروانهٔ مونارک را در خطر مرگ قرار دهد؛ پروانه‌ای که از اندام‌واره‌های غیرهدفِ ارزشمند[3] است (Steel, 2015). (هرچند مطالعات دیگری نشان می‌دهند که این ریسک عملاً بسیار ناچیز است (نک. Naranjo, 2014: 138).) در آزمایش‌هایی نیز، اثر سوء سم Bt بر حشرهٔ توربال[4] بررسی شده است. این حشره شکارچی برخی حشرات است و در مزارع ذرت یافت می‌شود. (این مطالعات نیز با نقدها و چالش‌هایی مواجه شده‌اند (Levidow, 2001: 863-864).)

۶) سلامت و امنیت غذایی: ژن‌های غریبه در مواد غذایی می‌توانند عوارض جانبی ناشناخته‌ای داشته باشند یا موجب بروز حساسیت‌های غذایی جدیدی شوند (Bryant & la Velle, 2019: 214). مثلاً در یک آزمایش نشان داده شده است که خوراندن سیب‌زمینی GM به موش‌ها آثار متغیری بر دستگاه گوارشی آن‌ها داشته است (Myhr & Traavik, 2002: 81). در مجموعه‌ای از آزمایش‌های بسیار چالش‌برانگیز، سرالینی و همکاران‌اش آثار سوء محصولات GM بر دستگاه گوارش موش‌ها را بررسی کرده‌اند. به طور خاص، این پژوهشگر فرانسوی و همکاران او در سال ۲۰۱۱ حاصل پژوهشی را منتشر کردند که نشان می‌داد میان بروز سرطان در موش‌های تحت آزمایش و مصرف ذرت NK603 محصول شرکت مونسانتو،[5] و میان بروز سرطان در این موش‌ها و مصرف علف‌کش راندآپ[6] محصول مونسانتو -که مادهٔ اصلی آن گلیفوسات[7] است- حتی به میزانی کمتر از حد مجاز، نوعی همبستگی وجود دارد. این پژوهش البته

1. Bacillus thuringiensis (Bt)
2. Monarch butterfly
3. valued non-target organisms
4. lacewing
5. Monsanto
6. Roundup
7. glyphosate

چنان چالش‌برانگیز بود و با نقدهای متعدد ارسالی به مجلهٔ *غذا و سم‌شناسی شیمیایی*[1] همراه شد که سرانجام ویراستار مجله را مجبور به بازپس‌گیری آن نمود (نک. Séralini *et al.*, 2012). خودِ این بازپس‌گیری نیز چالش‌های بسیاری را به دنبال داشت و سرانجام این مقاله در مجله‌ای دیگر تجدید چاپ شد (Séralini *et al.*, 2014؛ نیز نک. Casassus, 2014).

در مورد این ریسک‌ها به طور کلی توجه به چهار ملاحظه ضروری است. نخست، برخی از آن‌ها به طور مستقیم به *کشت* این محصولات مربوط می‌شوند و برخی به *مصرف* آن‌ها. اصولاً، غیر از ریسک سلامت و امنیت غذایی، سایر ریسک‌ها به کشت این محصولات مربوط می‌شوند. در این صورت، طرفداران این محصولات می‌توانند مدعی شوند که با رعایت شرایط سخت‌گیرانه در کشت این محصولات، ریسک‌های فوق دیگر محتمل نخواهند بود؛ یا این ریسک‌ها در کشورهایی که این محصولات در آن‌ها کشت نمی‌شود و صرفاً مصرف‌کنندهٔ آن‌ها هستند مطرح نیستند. دوم به عامل زمان مربوط می‌شود. هرچند این ریسک‌ها اغلب غیرمستقیم و معوق هستند، اما به هر حال اکنون سال‌ها است که محصولات GM بسیاری کشت و مصرف شده‌اند، و برخی طرفداران محصولات GM مدعی هستند که استفاده از این محصولات در طول نزدیک به سه دهه در بسیاری از کشورهای جهان، *ظاهراً* با چالش سلامتی یا زیست‌محیطی همگانیِ جدی‌ای همراه نبوده است. بنابراین، اهمیت این ریسک‌ها در حال حاضر با اهمیتشان در زمان طرح آن‌ها یکسان نیست. این ادعا به آن معناست که حتی آثار سوء معوق این محصولات نیز مشاهده نشده‌اند، و این را می‌توان نشانه‌ای از ایمن بودن این محصولات در نظر گرفت (Bryant & la Velle, 2019: 215).[2] سوم، بسیاری بر این باورند که بررسی ریسک محصولات GM باید موردبه‌مورد صورت بگیرد، و قضاوت کلی در مورد ایمن بودن یا نبودن این محصولات درست نیست. در این صورت، طرفداران این محصولات ادعا می‌کنند، آزمایش‌های بسیار بر *رویدادهای* مختلف محصولات GM حاکی از ایمن بودن رویدادهای مشخص بوده‌اند (مثلاً، در مورد ذرت NK603 شرکت مونسانتو، نک. Hammond *et al.*, 2004)، و از این رو، بحث ایمنی باید صرفاً در مورد رویدادهای جدیدتر مطرح باشد. به نظر می‌رسد این مطلب موجب شده است که سیاست‌های تنظیمی به تدریج سهل‌گیرانه‌تر شوند:

> چنان که در طول ۴۰ سال اخیر در بسیاری از موقعیت‌ها نشان داده شده است که ریسک‌های واقعی [فناوری GM] بسیار کمتر از چیزی بوده‌اند که در آغاز تصور می‌شدند، رهنمودهای مربوط قدری ملایم شده‌اند (Bryant & la Velle, 2019: 184).

---

1. Food and Chemical Toxicology

۲. البته استدلال می‌شود که همچنان امکان بروز آثار معوّق این محصولات -مخصوصاً آثار زیست‌محیطی- در درازمدت وجود دارد (مثلاً نک. Dona & Arvanitoyannis, 2009).

در نتیجه، به نظر می‌رسد که امروزه پس از چالش‌های بسیار، ریسک بسیاری از رویدادهای این محصولات برای سلامت انسان عملاً ناچیز دانسته می‌شود. یک شاهد برای این مطلب این است که در اتحادیهٔ اروپا که در آن قوانین سخت‌گیرانه‌ای برای صدور مجوز محصولات GM وضع شده است، به رویدادهای متعددی از این محصولات مجوز مصرف (و نه کشت) اِعطا شده است.[۱] و چهارم، برخی طرفداران محصولات GM استدلال می‌کنند که اگر اصلاح ژنتیکی با روش‌های مهندسی ژنتیک مخاطره‌آمیز باشد، این مخاطره در مورد شیوه‌های سنتی کنترل‌نشدهٔ اصلاح محصولات کشاورزی، از طریق تولید جهشی‌های[۲] جدید با استفاده از جهش‌زایی مصنوعی،[۳] بسیار جدی‌تر خواهد بود (Tzotzos *et al*., 2009: 7-12; Bryant & la Velle, 2019: 220). این در حالی است که این شیوه‌های سنتی بدون اِعمال محدودیت‌هایی مشابه مقررات تنظیمیِ محصولات GM در همهٔ جهان تولید و مصرف می‌شوند.

بحث دربارهٔ موارد فوق گسترده است و از مجال این مقاله بسیار فراتر می‌رود. اما آنچه می‌توان از بحث‌های فوق در این بخش نتیجه گرفت این است که به نظر می‌رسد شرط‌های سه‌گانهٔ خسارت، عدم‌قطعیت، و امکان دست‌کم در مورد برخی از ریسک‌های مرتبط با محصولات GM برآورده می‌شوند. نخست، با توجه به فاجعه‌بار بودن خسارت‌های مطرح فوق، به نظر می‌رسد شرط خسارت به خوبی برآورده می‌شود. دوم، مطالعاتی که حاکی از مخاطره‌آمیز بودن این محصولات هستند، شواهدی اولیه را برای ناایمن بودن این محصولات فراهم می‌کنند که به نظر می‌رسد می‌توانند شرط امکان را برآورده کنند. این مطلب به طور خاص در مورد آثار احتمالی زیست‌محیطی این محصولات درست به نظر می‌رسد. چنان که پیش‌تر اشاره شد، زیست‌بوم‌ها پیچیده‌تر از آن هستند که بتوان احتمال آثار سوء ناشی از ورود محصولات GM در آن‌ها را به طور مناسبی تخمین زد. در این مورد برخی بر ناکافی بودن نتایج آزمایش‌های *درآزمایشگاه*[۴] که آزمایش‌هایی در ابعاد کوچک هستند، در تعمیم نتایج، در مقایسه با آزمایش‌های *درطبیعت*[۵] که (به دلیل مخاطره‌آمیز بودن) در مورد محصولات GM عملاً ممکن نیستند، تأکید کرده‌اند (Myhr & Traavik, 1999). سول در این مورد می‌نویسد: «به بیان ساده، هیچ آزمایشگاه یا میدانی وجود ندارد که ایمنی زیست‌محیطی GMPPPها را تصدیق کند» (Soule, 2002: 20). در اینجا شاید این اعتراض مطرح شود که مطالعاتی که ضد محصولات GM بوده‌اند، مطالعاتی به شدت مناقشه‌برانگیز بوده‌اند که طرفداران آن در اقلیت جامعهٔ علمی قرار داشته‌اند. اما حتی اگر این مطلب

---

۱. در این مورد، نک. https://www.isaaa.org/gmapprovaldatabase/default.asp.

2. mutants

3. artificial mutagenesis

4. in vitro

5. in vivo

درست باشد، باز به نظر می‌رسد شرط امکان آن قدر قوی نیست کـه حتـی بخـواهیم نتیجـهٔ پژوهش‌هـای مناقشه‌برانگیز به نفع آثار مخرب را نادیده بگیریم. شرط امکان معنایی حداقلی دارد و از این رو حتـی بایـد شواهد علمی غیرقطعی را نیز به مثابه مبنای کافی برای احراز شرط امکان به حساب آوریم.

در مورد شرط عدم‌قطعیت باید گفت که به هر حال مطالعاتی نیـز انجـام شـده‌اند کـه حـاکی از ایمـن بودن محصولات GM بوده‌اند. در نتیجـه، بـه نظـر می‌رسـد بـا توجـه بـه ایـن تنـاقض در شـواهد، شـرط عدم‌قطعیت نیز در مورد محصولات GM به خوبی برآورده می‌شود. وجود اختلاف‌نظـر در جامعـهٔ علمـی زمانی موضوع ایمنی محصولات GM را بغرنج‌تر می‌کند که در کنار دو مسئلهٔ دیگر قرار می‌گیـرد: تعـارض منافع و سابقهٔ فاجعه‌هایی در گذشته که علم نتوانسته به موقع از آن جلـوگیری کنـد. مخالفـان محصـولات GM با متهم کردن دانشمندان موافق این محصولات به داشتن رابطه با شرکت‌های زیسـت‌فناوری، آن‌هـا را به تعارض منافع (آشکارنشده) متهم می‌کنند. ایـن مطلـب موجـب می‌شـود کـه عمـوم جامعـه (و گـاهی سیاست‌گذاران) مطالعات حاکی از ایمن بودن این محصولات را به دیـدهٔ تردیـد بنگرنـد. مسـئلهٔ تعـارض منافع آشکارنشده با افشای *اَسناد مونسانتو*[1] که حاکی از مداخلـهٔ نابجـای دانشـمندانِ منتسـب بـه شـرکت مونسانتو در فرایندهای علمی –مانند داوری مقالات– بود (نک. McHenry, 2018) نمـود جـدی‌تری پیـدا کرد. همچنین، در بستر اصل احتیاطی می‌توان گفت یکی از ریشه‌های ادراک ریسـک، وقـوع رویـدادهای مشابه در گذشته است. فاجعه‌هایی در گذشته رخ داده‌اند که هرچند شواهد مبنی بر رخداد احتمـالیِ آن‌هـا جدی نبوده‌اند، اما جامعهٔ علمی به دلیل بی‌توجهی به این شواهد (اندک و مشـکوک) عمـلاً در رخـداد آن فاجعه‌ها سهیم دانسته می‌شود. یکی از رویدادهای مهـم از ایـن دسـت همـه‌گیری بیمـاری جنـون گـاوی (BSE) در دام‌های انگستان بود که در سال‌های ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۶ و به این دلیل رخ داد که زوائد همگن‌شـدهٔ امعاءواحشاء گوسفند در غذای دام‌ها افزوده شد، و سرانجام منجر به کشتار و اِمحاء بیش از چهـار میلیـون رأس دام گردید (Bryant & la Velle, 2019: 212-213). همچنین، این بیماری از طریق غـذایی بـه انسـان نیز منتقل شد و منجر به یک سویه از بیماری کروتزفلد جاکوب (vCJD) در انسان شد که تـا انتهـای سـال ۲۰۱۳ در انگلستان ۱۷۷ مورد مرگ بر اثر آن گزارش شد (Bryant & la Velle, 2019: 213). موردِ بیمـاری BSE همچنین محدودیت‌های حضور سنتی علم در ارزیابی ریسک و اهمیت در نظر گـرفتن عـدم‌قطعیت علمی را نشـان داد (Myhr & Traavik, 2002: 82). شـیوع بیمـاری BSE را بایـد رویـداد مهمـی در مـورد مقابله با محصولات GM بدانیم، چراکه می‌توان آن را یکـی از رویـدادهایی در اروپـا بـه حسـاب آورد کـه اعتماد مردم به دانشمندان و سیاست‌گذاران را خدشه‌دار کرده‌انـد (Harremoës *et al.*, 2002: 9). بنـابراین، به نظر می‌رسد اختلاف‌نظر در جامعهٔ علمی را می‌توان نشان‌دهندهٔ وجود عدم‌قطعیت در شواهد مربوط بـه ایمنی محصولات GM، و در نتیجه، برآورده شدن شرط عدم‌قطعیت دانست.

1. The Monsanto Papers

مشکل دوراهی و پارادوکس احتیاطی در مورد محصولات GM

تا اینجا به نظر می‌رسد اِعمال اصل احتیاطی بر محصولات GM در چهارچوب صورت‌بندی منسون موجه است. اما چنان که دیده شد، اصل احتیاطی با چالش‌هایی مانند مشکل دوراهی روبه‌رو است، و این اصل در هر موردی اِعمال شود، آن چالش‌ها را نیز با خود وارد خواهد کرد. مشکل دوراهی و پارادوکس احتیاطی نیز نه تنها در مورد محصولات GM مطرح هستند، بلکه حتی در این مورد روشن‌تر و جدی‌تر از صورت کلی این چالش‌ها می‌باشند.

مشکل دوراهی در مورد محصولات GM به این ترتیب پیش می‌رود: اگر نسخه‌ای ضعیف از اصل احتیاطی را برگزینیم، اصل احتیاطی تجویز مهمی به همراه نخواهد داشت و با PMEU تفاوت مهمی نخواهد کرد. و اگر نسخه‌ای قوی از اصل احتیاطی را برای اِعمال در مورد محصولات GM برگزینیم، به پارادوکس احتیاطی مبتلا می‌شویم. پارادوکس احتیاطی در مورد محصولات GM به این صورت است: مخالفان محصولات GM بر این باورند که شواهدی جدی برای مخاطره‌آمیز بودن کشت و مصرف این محصولات برای سلامت انسان و محیط‌زیست وجود دارد. بر این اساس، حتی اگر این چالش‌ها را غیرقطعی به حساب بیاوریم، اِعمال اصل احتیاطی در مورد این فناوری ضروری است. در مقابل، موافقان این محصولات بر این باورند که اِعمال اصل احتیاطی بر سیاست‌گذاری تنظیمی محصولات GM منجر به از دست رفتن نقش حیاتی‌ای می‌شود که این محصولات می‌توانند در فقرزدایی و رفع گرسنگی داشته باشند. این مصداقی از خسارت غیرمستقیم خواهد بود. بنابراین، در سایهٔ خود اصل احتیاطی، نباید اصل احتیاطی را در سیاست‌گذاری محصولات GM اِعمال کرد.

پارادوکس احتیاطی در مورد محصولات GM آشکارتر از صورت کلی این پارادوکس است. زیرا در مورد محصولات GM، مخاطرات احتمالی ناشی از اِعمال اصل احتیاطی ملموس‌تر و محتمل‌تر است. یک نمونهٔ واقعی در این مورد، رد دریافت ۳۰۰۰ تن ذرت GM از آمریکا به عنوان کمک در دوران خشکسالی در کشور زامبیا توسط رئیس جمهور این کشور در سال ۲۰۰۲ است (Bryant & la Velle, 2019: 211-212). رئیس جمهور زامبیا سخت‌ترین اقدام احتیاطی -یعنی ممنوعیت کامل- را در مورد محصولات GM اِعمال کرد، در حالی که در آن زمان شواهد قابل‌اتکایی برای چنین اقدامی وجود نداشت، و مخاطرات اقدام احتیاطی نیز بسیار جدی بودند، یعنی مرگ افراد بسیار بر اثر خشکسالی و قحطی در آن زمان.

می‌توان ناکارآمدی راه‌حل‌های پیشنهادی برای برون‌رفت از پارادوکس احتیاطی را در مورد محصولات GM نیز مشاهده کرد. به طور خاص، به نظر می‌رسد بر خلاف آنچه سندین و همکاران (Sandin *et al.*, 2002) می‌نویسند، پارادوکس احتیاطی در ارزیابی ریسک محصولات GM مبتنی بر PMEU وجود نخواهد داشت. زیرا در آن رهیافت، با در نظر گرفتن تخمین‌های احتمالِ وقوع فاجعه بر اثر

عدم کشت و مصرف محصولات GM -مثلاً قحطی- می‌توان محاسبات مطلوبیت مورد انتظار را انجام داد. آنچه در این مقاله برای رهایی از مشکل دوراهی پیشنهاد می‌کنم و آن را در مورد محصولات GM بحث می‌کنم، شق نخست این دوراهی است، یعنی توسل به یک اصل احتیاطیِ به‌اصطلاح ضعیف. این مطلب را در بخش بعد مورد بحث قرار می‌دهم.

اصل احتیاطی «ضعیف» و محصولات GM

چنان که پیش‌تر اشاره شد، تمرکز نویسندگان مختلف در پاسخ به مشکل دوراهی، دنبال کردن شق دوم آن، یعنی رفع پارادوکس احتیاطی در ارتباط با اصل احتیاطی قوی بوده است. این احتمالاً به آن دلیل است که فرض شده است شق نخست این دوراهی به اصلی ضعیف می‌انجامد که تهی و غیرقابل‌قبول است. اما این فرض تا چه اندازه درست است؟ برای پاسخ به این پرسش، باید در این مطلب تعمق کنیم که ضعیف بودن اصل احتیاطی اصولاً به چه معنایی است، و آیا به واسطهٔ آن می‌توان اصل احتیاطی را تهی و غیرقابل‌قبول دانست.

همان طور که در ابتدای مقاله اشاره شد، قدرت اصل احتیاطی با دو عامل مشخص می‌شود: دامنهٔ اِعمال و تجویز. دامنهٔ اِعمال به معنای گسترهٔ مواردی است که اصل احتیاطی آن را در بر می‌گیرد، و هر قدر شرط‌های معرفت و خسارت سهل‌گیرانه‌تر تعریف شوند، تعریف اصل احتیاطی م-فعالیت‌های بیشتری را ذیل مواردی قرار می‌دهد که اِعمال اصل احتیاطی در مورد آن ضروری دانسته می‌شود. تجویز به م-چاره مربوط می‌شود: هر قدر م-چاره سخت‌گیرانه‌تر باشد، یعنی م-فعالیت را در زمانی طولانی‌تر و با ابعاد بیشتر محدود کند یا هزینه‌های بیشتری را بر آن تحمیل کند، اصل احتیاطیِ حاصلْ قوی‌تر خواهد بود؛ و بالعکس. در این صورت، یک اصل احتیاطیِ ضعیف اصلی است که دامنهٔ اِعمال آن اندک باشد و تجویز آن کمتر محدودکننده بوده و زمان این محدودیت‌ها کوتاه‌تر و هزینه‌های مربوط به آن کمتر باشد. نکتهٔ مهم این است که این دو شرط باید به طور همزمان برقرار باشند، زیرا در غیر این صورت، اصل احتیاطیِ حاصل می‌تواند اصلی قوی به شمار برود. برای نمونه، دو چهارچوب کلی زیر را برای اصل احتیاطی در نظر بگیرید:

(الف) شرط معرفت و شرط خسارت سهل‌گیرانه تعیین می‌شوند (و در نتیجه، اصل احتیاطی گسترهٔ م-فعالیت‌های بیشتری را در بر می‌گیرد)، و م-چاره صرفاً شامل ضرورت پایش آثار م-فعالیت در مدت‌زمانی محدود است.

(ب) شرط معرفت و شرط خسارت سخت‌گیرانه تعیین می‌شوند (و در نتیجه، اصل احتیاطی گسترهٔ م-فعالیت‌های اندکی را در بر می‌گیرد)، و م-چاره ضرورت لغو کامل م-فعالیت است.

چهارچوب (الف) دامنهٔ اِعمال گسترده و تجویز سهل‌گیرانه‌ای دارد. این چهارچوب را نمی‌توان ضعیف دانست، زیرا با توجه به دامنهٔ گستردهٔ آن، در مجموع هزینهٔ سنگینی را به م-فعالیت‌ها تحمیل

خواهد کرد. چهارچوب (ب) نیز هرچند دامنهٔ اِعمال محدودی دارد، اما تجویز آن بسیار سخت‌گیرانه است و عملاً راه را برای ادامهٔ م-فعالیت می‌بندد. در مقایسه، به نظر می‌رسد چهارچوب زیر یک اصل احتیاطی ضعیف را نتیجه می‌دهد:

(پ) شرط معرفت و شرط خسارت سخت‌گیرانه تعیین می‌شوند (و در نتیجه، اصل احتیاطی گسترهٔ م-فعالیت‌های اندکی را در بر می‌گیرد)، و م-چاره صرفاً شامل ضرورت پایش آثار م-فعالیت در مدت‌زمانی محدود است.

آنچه (پ) بیش از PMEU تجویز می‌کند، صرفاً انجام پایش در زمانی محدود و برای م-فعالیت‌هایی محدود است. در این صورت، (پ) عملاً اثر مهمی بر تصمیم‌گیری بر اساس PMEU نمی‌گذارد.

یکی از نخستین افرادی که در مورد اصل احتیاطی ضعیف بحث کرده سول است. سول در این مورد می‌نویسد:

> اگر اصل احتیاطی ضعیف اصلاً کاری انجام دهد، [آن کار] این است: این اختیار را فراهم می‌کند که سایر عوامل نادیده گرفته شوند و ریسک زیست‌محیطی به دغدغهٔ اصلی و تعیین‌کننده تبدیل شود. افراد تنظیم‌گر[1] می‌توانند همهٔ عوامل یک فعالیت را در نظر بگیرند و در مورد خطرات زیست‌محیطی چنان عمیق قضاوت کنند که یافته‌های تحلیل فایده-هزینه یا ریسک را به عنوان امری ثانوی کنار بگذارند (Soule, 2002: 22).

سول دو نمونه از اصل احتیاطی ضعیف را در اَسناد بین‌المللی ذکر می‌کند که در هر دو آن‌ها، هرچند تأکید می‌شود که برای تصمیم‌گیری لازم نیست در مورد آثار مخاطره‌آمیز فعالیت‌ها قطعیت وجود داشته باشد، اما سرانجام ضرورت تحلیل هزینه-فایده نیز مورد تأکید قرار می‌گیرد (Soule, 2002: 22). گاردینر، به طور خلاصه، اصل احتیاطی ضعیف در دیدگاه سول را واجد دو مؤلفه می‌داند: فراگیری در عوامل اثرگذار، و دادن آزادیِ عمل به سیاست‌گذار در انتخاب، به این معنا که سیاست‌گذار باید همهٔ گزینه‌ها از جمله ریسک‌های زیست‌محیطی را مد نظر قرار بدهد، ولی در تصمیم نهایی وزن مشخصی برای این عوامل به او دیکته نمی‌شود (Gardiner, 2006: 43). نکتهٔ اخیر مشکل کلی دیدگاه سول است: این که اساساً سازوکار تصمیم‌گیری نهایی در سایهٔ اصل احتیاطیِ ضعیف در آن مشخص نیست (نک. Gardiner, 2006: 44 (fn. 29))، و پرسش اینجاست که سیاست‌گذار بر چه اساسی باید به این عوامل وزن بدهد.[2] اگر مؤلفهٔ دوم دیدگاه سول را به نفع مؤلفهٔ نخست کنار بگذاریم، می‌توان خوانش منسجم‌تری را از تحلیل سول نتیجه گرفت: این که یک اصل احتیاطیِ ضعیف، تحلیل هزینه-فایده را به این شرط روا

---

1. regulators

۲. سول در این مورد از ملاحظات عمل‌گرایانه (pragmatic) صحبت می‌کند، اما باز اصلاً در بحث او روشن نیست که این ملاحظات چیستند.

می‌دارد که ریسک‌های غیرقطعیِ خسارت‌های زیست‌محیطی (یا مربوط به سلامت) محصولات GM در آن در نظر گرفته شوند. این خوانش از اصل احتیاطی ضعیف را می‌توان یک *خوانش معرفتی*[1] دانست، زیرا نقش اصل احتیاطی در آن تجویز م-چارهٔ مشخصی نیست، بلکه صرفاً متضمن در نظر گرفتن شواهد غیرقطعی برای مخاطرات زیست‌محیطی (یا مربوط به سلامت) در اِعمال PMEU است.

اما، چنان که پیش‌تر به طور ضمنی به آن اشاره شد، مفهوم دیگری از اصل احتیاطیِ «ضعیف» نیز مطرح و حتی رایج‌تر است.[2] مثلاً سول تفاوت اصل احتیاطی «ضعیف» و چهارچوب رایج پیش‌فرض در تصمیم‌گیری را چنین توصیف می‌کند: «بهره‌وری اقتصادی در برخی از حوزه‌های تنظیم‌گریِ زیست‌محیطی [گفتمانِ] مسلط است و اصل احتیاطیِ ضعیف خللی را در آن نمایان می‌کند» (Soule, 2002: 23). اگر این خوانش را بپذیریم، اصولاً اصل احتیاطی حاصل را می‌توان به این معنا «ضعیف» تلقی کرد که اثر شدیدی بر PMEU نمی‌گذارد. این مطلب حتی در شرایطی درست است که گسترهٔ اِعمال این اصل را وسیع در نظر بگیریم. با این توضیح، چهارچوب کلی زیر را برای اصل احتیاطی در نظر بگیرید:

(ت) شرط معرفت و شرط خسارت سهل‌گیرانه تعیین می‌شوند (و در نتیجه، اصل احتیاطی گسترهٔ م-فعالیت‌های بیشتری را در بر می‌گیرد)، و م-چاره (به معنایی وسیع) صرفاً شامل در نظر گرفتن احتمال‌های غیرقطعیِ آثار خسارت‌بار م-فعالیت در محاسبهٔ مطلوبیت مورد انتظار است.

آنچه (ت) تجویز می‌کند صرفاً این است که در شرایط عدم‌قطعیت، باید احتمال‌های غیرقطعیِ موجود برای خسارت‌ها را نیز در تصمیم‌گیری وارد کرد. یک چهارچوب احتیاطی مانند (ت)، هرچند به این معنا «ضعیف» است که اصل احتیاطی را به PMEU نزدیک می‌کند، اما در مقایسه با چهارچوب ضعیف (پ)، ضعیف و غیرقابل‌قبول نیست. با لحاظ کردن احتمال‌های غیرقطعی مناسب و مقادیر مناسب مطلوبیت برای خسارت‌های ممکن، مطلوبیت‌های مورد انتظار می‌توانند چنان باشند که تصمیم حاصل به شدت احتیاطی باشد؛ به ویژه که (قدر مطلق) مقادیر مطلوبیت م-اثرها -مانند مرگ‌ومیر و خسارت‌های زیست‌محیطیِ بازگشت‌ناپذیر- معمولاً بسیار زیاد هستند. مزیت این تصمیم‌گیری نیز این است که باید همهٔ گزینه‌های احتیاطی را در جدول تصمیم وارد کرد: هم باید احتمال‌های غیرقطعیِ مربوط به رابطهٔ علّی م-فعالیت و م-اثر را در نظر گرفت، و هم باید احتمال‌های غیرقطعیِ مربوط به رابطهٔ علّی م-چاره و م-اثر مربوط به آن را لحاظ کرد. در این صورت، پارادوکس احتیاطی به طور کلی برطرف می‌شود.

این چهارچوب احتیاطی در مورد محصولات GM بسیار قابل‌اِعمال به نظر می‌رسد. نخست، از یک

1. epistemic

۲. از اینجا به بعد، این مفهوم را با درج علامت‌های نقل‌قول -به این‌صورت: «ضعیف»- متمایز می‌کنم.

طرف افرادی هستند که بر شواهد (هرچند غیرقطعی) آثار زیان‌بار احتمالیِ این محصولات (به ویژه بر محیط‌زیست) تأکید دارند. دوم، افرادی هستند که این آثار را ناچیز می‌دانند و بر آثار مهم این محصولات به ویژه در رفع گرسنگی تأکید می‌کنند. در مورد اخیر نیز به نظر می‌رسد احتمال‌های غیرقطعی وجود دارند. در سایهٔ چهارچوب (ت)، باید احتمال‌های غیرقطعی برای خسارت‌های ناشی از عدم کشت و مصرف محصولات GM را نیز در نظر گرفت، و در نهایت، بر اساس PMEU تصمیم نهایی را اخذ کرد. در این صورت، اصلاً از پیش معلوم نیست که با لحاظ کردن همهٔ عناصر دخیل، تصمیم نهایی ضعیف و غیراحتیاطی باشد. بنابراین به نظر می‌رسد اصل احتیاطیِ حاصل از چهارچوب (ت) به مشکل دوراهی دچار نمی‌شود.

اما نقد اصلی به اصل احتیاطیِ حاصل از (ت) این است که اساساً اصل احتیاطی در شرایطی مورد استفاده قرار می‌گیرد که تخمین مناسبی از احتمال $\Pr(C_j|A_i)$ وجود ندارد. دومینیک روزر، یکی از منتقدان اصل احتیاطی، استدلال می‌کند که توسل به اصل احتیاطی بر این مبنا که احتمال تبعات را نداریم موجه نیست، زیرا همواره احتمال‌های *ذهنی*[1] -همان درجات باور- وجود دارند و اصولاً تفکیک ریسک-عدم‌قطعیت تفکیک درستی نیست (Roser, 2017). در واقع، از نظر روزر، مبنای تفکیک ریسک-عدم‌قطعیت تفسیر احتمال به مثابه بسامد یا تمایل[2] است. اما در سایهٔ تفسیر ذهنی احتمال به مثابه درجات باور، که مورد تأکید عمدهٔ بیزگرایان نیز هست، تفکیک فوق عملاً کنار می‌رود. تنها شرط لازم برای استفاده از درجهٔ باور به عنوان تخمین احتمال این است که درجهٔ باور مطابق شواهد موجود تعیین شود، و به عبارت دیگر، احتمال ذهنی با احتمال *معرفتی* منطبق باشد (Roser, 2017).[3] مبنای دیدگاه روزر این است که در تصمیم‌گیری باید از همهٔ دانش خود استفاده کنیم و در شرایطی که فقط احتمال‌هایی غیرقطعی در دست داریم، باید آن‌ها را در تصمیم‌گیری وارد کنیم. این دیدگاه با چهارچوب (ت) برای اصل احتیاطی بسیار همخوان است.

نتیجه‌گیری

پیشنهاد اصلی این مقاله برای برون‌رفت از مشکل دوراهی بر این اساس استوار است که ریشهٔ پارادوکس احتیاطی را نامنسجم بودن اصل احتیاطی (قوی) می‌داند. به نظر می‌رسد اصل احتیاطی قوی با روح کلی حاکم بر این اصل، یعنی احتیاط، که در ابتدای مقاله عنوان شد، هماهنگ نیست. زیرا به نظر می‌رسد اِعمال بی‌محابای م-چارهٔ این اصل که نوعاً تجویزی قوی است، خود با روح احتیاط سازگار نیست. در

1. subjective probabilities
2. propensity
۳. تنها مسئله‌ای که این رهیافت به دنبال دارد چگونگی تخمین احتمال $\Pr(C_j|A_i)$ است: این که این احتمال بر اساس درجهٔ باور چه فرد یا افرادی باید تخمین زده شود. این مطلبی است که در مقاله‌ای دیگر (در دست داوری) به آن پرداخته‌ام.

مقابل، آنچه احتیاطِ معقول‌تری بـه نظـر می‌رسـد، اهمیـت دادن و لحـاظ کـردن شـواهد انـدک -و حتـی مشکوک- موجود برای مخاطره‌آمیز بـودن م-فعالیـت اسـت. و بـرای ایـن منظـور، ضـرورتی نـدارد کـه از تصمیم‌گیری بر اساس مطلوبیت مورد انتظار صرف نظر کنیم، بلکه صرفاً کـافی اسـت کـه شـواهد انـدک موجود برای م-اثر را در قالب تخمینی هرچند نادقیق از احتمـال $\Pr(C_j|A_i)$ در محاسـبهٔ مطلوبیـت مـورد انتظار وارد کنیم.

بر خلاف آنچه در مشکل دوراهـی مطـرح می‌شـود، خوانشـی «ضـعیف» از اصـل احتیـاطی کـه آن را به محاسبهٔ مطلوبیت مورد انتظـار نزدیـک می‌کنـد، ایـن اصـل را تهـی و بی‌اثـر نمی‌سـازد. در خـوانش «ضعیفِ» کمّی، باید وقتی شرط‌های خسارت، امکان، و عدم‌قطعیت برآورده می‌شوند، شواهد غیرقطعـی در مورد مخاطرات م-فعالیت و شواهد غیرقطعیِ مربوط به مخاطرات م-چاره را نیز در محاسـبهٔ مطلوبیـت مورد انتظار وارد کنیم. با توجـه بـه اهمیـت م-اثرهـا، ایـن کـار قاعـدتاً می‌توانـد بـر نتیجـهٔ تصـمیم‌گیری تأثیر مهمی داشته باشد. بنابراین، اصل احتیاطیِ «ضعیف» اصلاً ضـعیف نیسـت. ضـمن ایـن کـه اصـل احتیاطی مندرج در بیانیهٔ ریو که اصلی «ضعیف» دانسته شده اسـت (Soule, 2002; Powell, 2010, 185) بسیار به این خوانش نزدیک است: بر اساس تجویز بیانیهٔ ریو، نباید در شرایط فقدان قطعیت کامـل علمـی اقدامات *مقرون‌به‌صرفه* را به تعویـق انـداخت (نـک. Soule, 2002). بـه عـلاوه، همـان طـور کـه کـلارک (Clarke, 2009, 165) استدلال می‌کند، نمی‌توان اصل احتیاطی را شهودی‌تر از PMEU دانست.

تعارض منافع

نویسنده هیچ‌گونه تعارض منافعی گزارش نکرده است.

References

Ahteensuu, M., & Sandin, P. (2012). The precautionary principle. In S. Roeser, R. Hillerbrand, P. Sandin & M. Peterson (Eds.), *Handbook of risk theory: Epistemology, decision theory, ethics, and social implications of risk* (vol. 1, pp. 961-978). Springer. https://doi.org/10.1007/978-94-007-1433-5_38.

Bodansky, D. (1991). Law: Scientific uncertainty and the precautionary principle. *Environment: Science and Policy for Sustainable Development,* 33(7), 4-44. https://doi.org/10.1080/00139157.1991.9929978.

Bryant, J. A., & la Velle, L. (2019). *Introduction to bioethics* (2nd ed.). Wiley Blackwell.

Carter, J. A., & Peterson, M. (2015). On the epistemology of the precautionary principle. *Erkenntnis,* 80(1), 1-13. https://doi.org/10.1007/s10670-014-9609-x.

Casassus, B. (2014). Paper claiming GM link with tumours republished. *Nature News,* 6(24), 1. https://doi.org/10.1038/nature.2014.15463.

Clarke, S. (2005). Future technologies, dystopic futures and the precautionary principle. *Ethics and Information Technology,* 7(3), 121-126. https://doi.org/10.1007/s10676-006-0007-1.

Clarke, S. (2009). New technologies, common sense and the paradoxical precautionary principle. In P. Sollie & M. Düwell (Eds.), *Evaluating new technologies: Methodological problems for the ethical assessment of technology developments* (pp. 159-173). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-90-481-2229-5_11.

Dona, A., & Arvanitoyannis, I. S. (2009). Health risks of genetically modified foods. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition,* 49(2), 164-175. https://doi.org/10.1080/10408390701855993.

European Parliament and Council. (2001). Directive 2001/18/EC of 12 March 2001 on the deliberate release into the environment of genetically modified organisms and repealing council directive 90/220/EC, 17.4.2001. *Official Journal of the European Communities L,* 106, 1-38.

European Parliament and Council. (2021). Consolidated text: Directive 2001/18/EC of the European Parliament and of the council of 12 March 2001 on the deliberate release into the environment of genetically modified organisms and repealing council directive 90/220/EEC. *Official Journal of the European Communities L,* 1-62.

Gardiner, S. M. (2006). A core precautionary principle. *Journal of Political Philosophy,* 14(1), 33-60. https://doi.org/10.1111/j.1467-9760.2006.00237.x.

Hacking, I. (2001). *An introduction to probability and inductive logic.* Cambridge University Press.

Hammond, B. G., Dudek, R., Lemen, J. K., & Nemeth, M. A. (2004). Results of a 13 week safety assurance study with rats fed grain from glyphosate tolerant corn. *Food and Chemical Toxicology,* 42(6), 1003-1014. https://doi.org/10.1016/j.fct.2004.02.013.

Hansson, S. O. (1996). Decision making under great uncertainty. *Philosophy of the Social Sciences,* 26(3), 369-386. https://doi.org/10.1177/004839319602600304.

Hansson, S. O. (1997). The limits of precaution. *Foundations of Science,* 2(2), 293-306. https://doi.org/10.1023/A:1009671722406.

Hansson, S. O. (2022). Can uncertainty be quantified? *Perspectives on Science,* 30(2), 210-236. https://doi.org/10.1162/posc_a_00412.

Harremoës, P., Gee, D., MacGarvin, M., Stirling, A., Keys, J., Wynne, B., & Vaz, S. G. (Eds.). (2002). *The precautionary principle in the 20th century: Late lessons from early warnings.* Earthscan Publications Ltd.

Hilbeck, A., Meier, M., Römbke, J., Jänsch, S., Teichmann, H., & Tappeser, B. (2011). Environmental risk assessment of genetically modified plants - concepts and controversies. *Environmental Sciences Europe,* 23(1), 13. https://doi.org/10.1186/2190-4715-23-13.

Levidow, L. (2001). Precautionary uncertainty: Regulating GM crops in Europe. *Social Studies of Science,* 31(6), 842-874. https://doi.org/10.1177/030631201031006003.

Manson, N. A. (1999). The precautionary principle, the catastrophe argument, and Pascal's wager. *Ends and Means,* 4(1), 12-16.

Manson, N. A. (2002). Formulating the precautionary principle. *Environmental Ethics,* 24(3), 263-274. https://doi.org/10.5840/enviroethics200224315.

McHenry, L. B. (2018). The Monsanto papers: Poisoning the scientific well. *International Journal of Risk & Safety in Medicine,* 29(3-4), 193-205. https://doi.org/10.3233/JRS-180028.

Myhr, A. I., & Traavik, T. (1999). The precautionary principle applied to deliberate release of genetically modified organisms (GMOs). *Microbial Ecology in Health Disease,* 11(2), 65-74. https://doi.org/10.1080/089106099435790.

Myhr, A. I., & Traavik, T. (2002). The precautionary principle: Scientific uncertainty and omitted research in the context of GMO use and release. *Journal of Agricultural and Environmental Ethics,* 15(1), 73-86. https://doi.org/10.1023/A:1013814108502.

Naranjo, S. E. (2014). Effects of GM crops on non-target organisms. In A. E. Ricroch, S. Chopra & S. J. Fleischer (Eds.), *Plant biotechnology: Experience and future prospects* (pp. 127-144). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-030-68345-0_10.

Nollkaemper, A. (1996). 'What you risk reveals what you value,' and other dilemmas encountered in the legal assaults on risks. In D. Freestone & E. Hey (Eds.), *The precautionary principle and international law: The challenge of implementation* (pp. 73-94). Kluwer Law International.

Powell, R. (2010). What's the harm? An evolutionary theoretical critique of the precautionary principle. *Kennedy Institute of Ethics Journal,* 20(2), 181-206. https://doi.org/10.1353/ken.0.0311.

Resnik, D. B. (2003). Is the precautionary principle unscientific? *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences,* 34(2), 329-344. https://doi.org/10.1016/S1369-8486(02)00074-2.

Romeis, J., Naranjo, S. E., Meissle, M., & Shelton, A. M. (2019). Genetically engineered crops

help support conservation biological control. *Biological Control*, 130, 136-154. https://doi.org/10.1016/j.biocontrol.2018.10.001.

Roser, D. (2017). The irrelevance of the risk-uncertainty distinction. *Science and Engineering Ethics*, 23(5), 1387-1407. https://doi.org/10.1007/s11948-017-9919-x.

Sandin, P. (1999). Dimensions of the precautionary principle. *Human and Ecological Risk Assessment*, 5(5), 889-907. https://doi.org/10.1080/10807039991289185.

Sandin, P., Peterson, M., Hansson, S. O., Rudén, C., & Juthe, A. (2002). Five charges against the precautionary principle. *Journal of Risk Research*, 5(4), 287-299. https://doi.org/10.1080/13669870110073729.

Séralini, G.-E., Clair, E., Mesnage, R., Gress, S., Defarge, N., Malatesta, M., & de Vendômois, J. S. (2012). Retracted: Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Food and Chemical Toxicology*, 50(11), 4221-4231. https://doi.org/10.1016/j.fct.2012.08.005.

Séralini, G.-E., Clair, E., Mesnage, R., Gress, S., Defarge, N., Malatesta, M., & de Vendômois, J. S. (2014). Republished study: Long-term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize. *Environmental Sciences Europe*, 26, 1-17. https://doi.org/10.1186/s12302-014-0014-5.

Soule, E. (2002). Assessing the precautionary principle in the regulation of genetically modified organisms. *Journal of Biotechnology*, 4(1), 18-33. https://doi.org/10.1504/IJBT.2002.000177.

Steel, D. (2013). The precautionary principle and the dilemma objection. *Ethics, Policy & Environment*, 16(3), 321-340. https://doi.org/10.1080/21550085.2013.844570.

Steel, D. (2015). *Philosophy and the precautionary principle: Science, evidence, and environmental policy*. Cambridge University Press.

Stirling, A., & Gee, D. (2002). Science, precaution, and practice. *Public Health Reports*, 117(6), 521-533. https://doi.org/10.1093/phr/117.6.521.

Tzotzos, G. T., Head, G. P., & Hull, R. (2009). *Genetically modified plants: Assessing safety and managing risk*. Academic Press.

United Nations. (1993, 1993). *Report of the United Nations Conference on Environment and Development* (Rio De Janeiro, 3-14 June 1992): Resolutions adopted by the conference (A/CONF.151/26/Rev.L (vol. L).