Journal of Preventive Medicine

Winter 2026. Vol 12. Issue 4

Letter to Editor

Transparency in scientific communication on vaccines and Autism: A toxicological and risk assessment perspective

*** Fatemeh Amiri**[1]

1. Social Determinants in Health Promotion Research Center, Hormozgan Health Institute, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation: Amiri F. Transparency in scientific communication on vaccines and Autism: A toxicological and risk assessment perspective. Journal of Preventive Medicine. 2026; 12(4):251-256. [In Persian]

10.48312/JPM.12.4.175.3

Article Info:
Received: 2 Feb 2026
Accepted: 2 Mar 2026
Available Online: 20 Mar 2026

Key Words:
Occupational Toxicology, Autism, Occupational Exposure, Vaccine.

Dear Editor

I am writing to express my profound concern about recent statements and positions from the United States Centers for Disease Control and Prevention (CDC), particularly the July 22, 2026 update, which suggests a potential association between childhood vaccination and the development of autism spectrum disorder (ASD) [1]. Such an equivocal and ambiguous stance not only contradicts the robust and well-established body of scientific evidence but also, in the current critical climate, poses a grave risk of eroding public confidence in immunization programs [2,3].

Public health policy must not rely on tenuous statistical correlations; rather, it should be anchored exclusively in robust evidence and established causal relationships. The CDC's recent assertion—suggesting that the role of vaccines 'has not been completely ruled out'—stands in stark contradiction to the foundational principles of scientific risk assessment. Accordingly, this letter critically examines the aforementioned stance from the perspectives of toxicology and risk assessment. In toxicology, substantiating an agent's impact on neurodevelopment requires unequivocal evidence, including a defined dose-response relationship, exposure during critical developmental windows, and robust biological plausibility. Such ambiguous statements could unintentionally fuel outdated beliefs about the toxicity of vaccine components. Although the detrimental impact of environmental neurotoxicants (e.g., lead, cadmium, arsenic, mercury, and their organic derivatives) on children's brain development is well-documented [4]; it is imperative to distinguish between hazardous occupational or environmental exposures and the trace quantities of elements found in pharmacological preparations. For example, the preservative thimerosal has long been removed from most pediatric vaccine formulations, and extensive epidemiological research since 1998 has yielded no evidence of a causal relationship between immunization and the development of autism [2,3].

According to contemporary scientific paradigms, autism is a multifactorial neurodevelopmental disorder, and reducing it to simple variables is considered a methodological fallacy. Genetics forms the core axis of this disorder, with an estimated heritability of 70% to 80% [5]; an effect partially elucidated through epigenetic mechanisms and gene-environment interactions [6,7]. In addition to genetic factors, the role of various pre- and perinatal factors—such as preterm birth, advanced parental age at conception, maternal infections,

*** Corresponding Author:**
Dr Fatemeh Amiri
Address: Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.
E-mail: amirif8484@gmail.com

Copyright © 2026 The Author[s];
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License [CC-By-NC: https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en], which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

and exposure to specific pharmacological agents and environmental toxicants- has been firmly established [7-9].

In this context, parental occupational exposures warrant particular attention. From a developmental toxicology standpoint, chronic exposure to a spectrum of chemical substances (e.g., organic solvents), physical, and biological agents in the workplace can be highly consequential during critical pre-conception and gestational windows. While a definitive causal link to a single occupational agent remains unestablished, proactive management and dose-response characterization of these exposures are strategically paramount in comprehensive prevention strategies for neurodevelopmental disorders [10].

Beyond intrinsic biological determinants, changing social patterns and the early-life environment profoundly influence the phenotypic manifestations of autism [11]. Importantly, the apparent surge in prevalence is predominantly driven by shifting diagnostic frameworks, augmented screening protocols, and expanded healthcare accessibility [12-14]. In the absence of validated biomarkers, exclusive reliance on behavioral evaluations exacerbates the risk of diagnostic misclassification and may inadvertently obscure genuine environmental determinants [15].

Given these complex etiologies, attempting to re-link vaccination to autism relying merely on self-reported correlations, absent rigorous causal evidence, is scientifically invalid [16]. Furthermore, the historical efficacy of vaccines in eliminating fatal childhood infectious diseases is an undeniable reality that must not be overshadowed [17].

Even if the CDC intended to exercise ‘scientific precaution,’ introducing such ambiguities in a post-COVID-19 landscape- where public trust in scientific institutions remains remarkably fragile- will precipitate irreversible consequences. From an occupational health and toxicological perspective, the scientific imperative is to identify, monitor, and mitigate genuine environmental and occupational exposures, particularly during critical gestational windows. The focus must remain here, rather than destabilizing the very foundations of public health by resurrecting debunked hypotheses.

مجله طب پیشگیری

زمستان ۱۴۰۴. دوره ۱۲. شماره ۴

نامه به سردبیر

شفافیت در اطلاع‌رسانی علمی درباره واکسن و اوتیسم: ملاحظاتی از منظر سم‌شناسی و ارزیابی خطر

* فاطمه امیری [۱]

۱. گروه بهداشت حرفه ای، مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی در ارتقاء سلامت، پژوهشکده سلامت هرمزگان، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران.

Use your device to scan and read the article online

Citation: Amiri F. Transparency in scientific communication on vaccines and Autism: A toxicological and risk assessment perspective. Journal of Preventive Medicine. 2026; 12(4):251-256. [In Persian]

doi 10.48312/JPM.12.4.175.3

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۳ بهمن ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش: ۱۱ اسفند ۱۴۰۴

تاریخ انتشار: ۲۹ اسفند ۱۴۰۴

کلیدواژه‌ها:

سم‌شناسی شغلی، اوتیسم، مواجه شغلی، واکسن.

سردبیر محترم

بدین‌وسیله مراتب نگرانی عمیق خود را در خصوص اطلاعیه‌ها و مواضع اخیر مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌های ایالات متحده[۱]، به‌ویژه به‌روزرسانی مورخ ۲۲ ژوئیه ۲۰۲۶ مبنی بر احتمال وجود ارتباط میان واکسیناسیون دوران کودکی و بروز اختلال طیف اوتیسم[۲]، ابراز می‌دارم [۱]. این موضع مبهم و دوپهلو، نه‌تنها با بدنه گسترده و تثبیت‌شده شواهد علمی در تقابل است، بلکه در شرایط حساس کنونی، خطر تضعیف اعتماد عمومی به برنامه‌های ایمن‌سازی را به شکلی جدی به همراه دارد [۲،۳].

سیاست‌گذاری در حوزه سلامت عمومی نباید بر همبستگی‌های آماری ضعیف متکی باشد؛ بلکه باید منحصرا بر پایه شواهد معتبر و روابط علی استوار گردد. اظهارنظر اخیر CDC مبنی بر اینکه «نقش واکسن‌ها هنوز به‌طور کامل رد نشده است»، با مبانی بنیادین و اصول علمی ارزیابی خطر در تقابل آشکار است. این نامه از منظر سم‌شناسی و ارزیابی خطر، به نقد علمی رویکرد مذکور می‌پردازد. در علم سم‌شناسی، اثبات اثر یک عامل بر تکامل سیستم عصبی، نیازمند شواهد روشنی از جمله وجود رابطه دوز- پاسخ، اثرگذاری در دوره‌های حساس رشد و برخورداری از توجیه‌پذیری زیستی است.

استفاده از چنین بیانات مبهمی می‌تواند ناخواسته به باورهای منسوخ درباره سمیت اجزای

۱ Centers for Disease Control and Prevention: CDC

۲ Autism Spectrum Disorder: ASD

*نویسنده مسئول:

دکتر فاطمه امیری

نشانی: دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران.

پست الکترونیک: amirif8484@gmail.com

Copyright © 2026 The Author[s];
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License [CC-By-NC: https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en], which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

واکسن‌ها دامن بزنند. هرچند اثرات مخرب سموم عصبی محیطی (مانند سرب، کادمیوم، آرسنیک، جیوه و ترکیبات آلی آن‌ها) بر تکامل مغز کودکان کاملا اثبات شده است [۴]، اما باید میان مواجهه‌های پرخطر محیطی و شغلی، و مقادیر بسیار ناچیز این مواد در ترکیبات دارویی تمایز روشنی قائل شد. به عنوان نمونه، ماده نگهدارنده تیومرسال سال‌هاست که از فرمولاسیون بیشتر واکسن‌های کودکان حذف شده است و مطالعات گسترده اپیدمیولوژیک از سال ۱۹۹۸ تاکنون، هیچ‌گونه رابطه علی میان واکسیناسیون و بروز اوتیسم را تأیید نکرده‌اند [۲،۳].

در چارچوب پارادایم‌های علمی کنونی، اوتیسم یک اختلال عصبی-تکاملی چندعاملی شناخته می‌شود و تقلیل اتیولوژی آن به متغیرهای منفرد، خطای روش‌شناختی آشکاری است. شواهد نشان می‌دهد که عوامل ژنتیکی با برآورد توارث‌پذیری ۷۰ تا ۸۰ درصد [۵]؛ نقش تعیین‌کننده‌ای در پاتوژنز این اختلال ایفا می‌کنند؛ اثری که بخشی از آن از طریق سازوکارهای اپی‌ژنتیک تعامل ژن-محیط تبیین می‌گردد [۶،۷]. افزون بر مؤلفه‌های ژنتیکی، نقش عوامل پیش از تولد و حین زایمان نظیر تولد زودرس، سن بالای والدین هنگام لقاح، عفونت‌های مادری و مواجهه با برخی داروها و سموم خاص محیطی، در بروز ASD نیز به اثبات رسیده است [۷-۹].

در این میان، مواجهه‌های شغلی والدین نیازمند توجه ویژه است. تماس مزمن با طیفی از عوامل شیمیایی (از جمله حلال‌های آلی)، عوامل فیزیکی و زیستی در محیط کار، از منظر سم‌شناسی تکاملی می‌تواند در دوره‌های حساس پیش از لقاح و طی بارداری بسیار تعیین‌کننده باشد. اگرچه هنوز یک عامل شغلی منفرد به‌عنوان علت قطعی معرفی نشده است، مدیریت پیشگیرانه و بررسی رابطه دوز-پاسخ این مواجهه‌ها در چارچوب راهبردهای جامع پیشگیری از اختلالات عصبی-تکاملی، اهمیتی راهبردی دارد [۱۰].

علاوه بر تعیین‌کننده‌های بیولوژیک، تغییر در الگوهای اجتماعی و محیط اولیه رشد نیز بر تظاهرات فنوتیپی اوتیسم تأثیرگذار است [۱۱]. باید در نظر داشت که روند افزایشی شیوع این اختلال، تا حد زیادی متأثر از تغییر معیارهای تشخیصی، ارتقای برنامه‌های غربالگری و توسعه دسترسی به خدمات سلامت است [۱۲-۱۴]. در غیاب بیومارکرهای قطعی، اتکای صرف به ارزیابی‌های رفتاری خطر تشخیص نادرست را افزایش داده و ممکن است به غفلت از عوامل خطر واقعیِ محیطی منجر شود [۱۵].

با عنایت به پیچیدگی‌های اتیولوژیک فوق، هرگونه نتیجه‌گیری شتاب‌زده‌ای که بخواهد بر پایه همبستگی‌های مبتنی بر خوداظهاری "و نه شواهد علّی روش‌مند" مجددا واکسیناسیون را به اوتیسم پیوند دهد، فاقد اعتبار علمی است [۱۶]. چرا که نقش تاریخی واکسن‌ها در ریشه‌کنی بیماری‌های عفونی کشنده کودکان، حقیقتی غیرقابل‌انکار است [۱۷].

حتی اگر هدف CDC اتخاذ رویکردی مبتنی بر احتیاط علمی بوده باشد، در اتمسفر پساپاندمی کووید-۱۹ که اعتماد به نهادهای علمی شکننده است، چنین ابهاماتی پیامدهای جبران‌ناپذیری در پی خواهد داشت. از دیدگاه بهداشت حرفه‌ای و سم‌شناسی، رسالت علمی ایجاب می‌کند که تمرکز سیاست‌گذاران بر شناسایی، پایش و کنترل مواجهه‌های واقعیِ محیطی و شغلی "بویژه در دوران بارداری" معطوف گردد؛ نه آنکه با احیای فرضیات ابطال‌شده، پایه‌های سلامت و بهداشت عمومی متزلزل گردد.

References

1. Atlanta GA. US Centers for Disease Control and Prevention. Retrieved May. 2020; 7. Link
2. Taylor LE, Swerdfeger AL, Eslick GD. Vaccines are not associated with autism: An evidence-based meta-analysis of case-control and cohort studies. Vaccine. 2014; 32(29):3623-9. DOI: 10.1016/j.vaccine.2014.04.085 PMID: 24814559
3. World Health Organization. Vaccines, thimerosal and autism spectrum disorder: Evidence review 2010-2025. World Health Organization: Geneva; 2025. Link
4. Shiani A, Sharafi K, Omer AK, Kiani A, Karamimatin B, Massahi T, et al. A systematic literature review on the association between exposures to toxic elements and an autism spectrum disorder. Sci Total Environ. 2023; 857(Pt 2):159246. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2022.159246 PMID: 36220469
5. Tick B, Bolton P, Happé F, Rutter M, Rijsdijk F. Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. J Child Psychol Psychiatry. 2016; 57(5):585-95. DOI: 10.1111/jcpp.12499 PMID: 26709141
6. Loke YJ, Hannan AJ, Craig JM. The role of epigenetic change in autism spectrum disorders. Front Neurol. 2015; 6:107. DOI: 10.3389/fneur.2015.00107 PMID: 26074864
7. Keil-Stietz K, Lein PJ. Gene×environment interactions in autism spectrum disorders. Curr Top Dev Biol. 2023; 152:221-84. DOI: 10.1016/bs.ctdb.2022.11.001 PMID: 36707213
8. Emberti Gialloreti L, Mazzone L, Benvenuto A, Fasano A, Alcon AG, Kraneveld A, et al. Risk and protective environmental factors associated with autism spectrum disorder: Evidence-based principles and recommendations. J Clin Med. 2019; 8(2):217. DOI: 10.3390/jcm8020217 PMID: 30744008
9. Ng M, de Montigny JG, Ofner M, Do MT. Environmental factors associated with autism spectrum disorder: A scoping review for the years 2003-2013. Health Promot Chronic Dis Prev Can. 2017; 37(1):1-23. DOI: 10.24095/hpcdp.37.1.01 PMID: 28102992
10. McCanlies EC, Ma CC, Gu JK, Fekedulegn D, Sanderson WT, Ludeña-Rodriguez YJ, et al. The CHARGE study: An assessment of parental occupational exposures and autism spectrum disorder. Occup Environ Med. 2019; 76(9):644-51. DOI: 10.1136/oemed-2018-105395 PMID: 31248991
11. Landrigan PJ, Lambertini L, Birnbaum LS. A research strategy to discover the environmental causes of autism and neurodevelopmental disabilities. Environ Health Perspect. 2012; 120(7):a258-60. DOI: 10.1289/ehp.1104285 PMID: 22543002
12. Issac A, Halemani K, Shetty A, Thimmappa L, Vijay VR, Koni K, et al. The global prevalence of autism spectrum disorder in children: A systematic review and meta-analysis. Osong Public Health Res Perspect. 2025; 16(1):3-27. DOI: 10.24171/j.phrp.2024.0286 PMID: 39933560
13. Castro K, Riesgo R, Gadia C. Autism spectrum disorder: overdiagnosis or a new pandemic? J Pediatr (Rio J). 2026; 102 Suppl 1(Suppl 1):101439. DOI: 10.1016/j.jped.2025.101439 PMID: 40897329
14. Bishop DV, Whitehouse AJ, Watt HJ, Line EA. Autism and diagnostic substitution: Evidence from a study of adults with a history of developmental language disorder. Dev Med Child Neurol. 2008; 50(5):341-5. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2008.02057.x PMID: 18384386
15. Widiastuti AA, Atmoko A, Eva N, Listyaningrum EM, Wijayanti TD. Bridging gaps in autism spectrum disorder care. Lancet Psychiatry. 2025; 12(6):407. DOI: 10.1016/S2215-0366(25)00093-8 PMID: 40288375
16. Parikshak NN, Swarup V, Belgard TG, Irimia M, Ramaswami G, Gandal MJ, et al. Genome-wide changes in lncRNA, splicing, and regional gene expression patterns in autism. Nature. 2016; 540(7633):423-27. DOI: 10.1038/nature20612 PMID: 27919067
17. Bustreo F, Okwo-Bele JM, Kamara L. World Health Organization perspectives on the contribution of the Global Alliance for Vaccines and Immunization on reducing child mortality. Arch Dis Child. 2015; 100 Suppl 1:S34-7. DOI: 10.1136/archdischild-2013-305693 PMID: 25613965