

TUDOMÁNYOS ÁTTEKINTÉS

HPV-vakcináció: mit mutatnak a hatásossági, daganatmegelőzési és biztonságossági bizonyítékok?

Tudományos szakirodalmi áttekintés 32 vakcinációs core közlemény és kiegészítő virológiai források alapján

Barta Krisztina, MSc, MBA

A kézirat bizonyítékalapja: 32, előre meghatározott vakcinációs core közlemény, valamint 9, a virológiai háttérhez bevont PubMed-indexelt forrás. A szöveg a forrásokban szereplő végpontokat, hatásnagyságokat és módszertani korlátokat követi.

Absztrakt

Háttér és célkitűzés. A profilaktikus HPV-vakcináció bizonyítékai a vakcinatípusú fertőzések, a perzisztáló fertőzések, a rák megelőző elváltozások és egyes invazív daganatok végpontjaira terjednek ki. Az áttekintés célja a hatásossági, daganatmegelőzési és biztonságossági eredmények szintézise, az oltáskori életkor, a dózisszám, a közösségi hatás, az oksági biztonságossági értékelés, valamint a női és férfi evidencia eltérő érettségének bemutatásával.

Módszerek. A közlemény 32 előre meghatározott, PubMedben indexált vakcinációs core forrás célzott áttekintésére épül. A virológiai, transzmissziós és molekuláris biológiai háttérhez kilenc kiegészítő PubMed-forrást vontunk be. A szintézisben szisztematikus áttekintések, metaanalízisek, randomizált kontrollált vizsgálatok, hosszú távú utánkövetések és nagy populációs kohorszok szerepelnek. Az eredményeket a vizsgálati elrendezés, a végpont, a követési idő és a bizonytalanság alapján értékeltük.

Eredmények. A súlyos nemkívánatos eseményeket értékelő 39 vizsgálat 97 272 résztvevőjének metaanalízisében a relatív kockázat 0,99 volt (95%-os konfidenciaintervallum: 0,94–1,04) (1). A több mint 132 millió személy adatait feldolgozó programértékelésben a legfeljebb 16 éves korban oltott csoport invazív méhnyakrák-kockázatának relatív kockázata 0,20

volt (95%-os konfidenciaintervallum: 0,09–0,44) (2). Egy 145 randomizált vizsgálatot összegző metaanalízis a perzisztáló HPV16/18-fertőzés 84%-os csökkenését jelezte (3). A nemzeti kohorszok a serdülőkorban oltott nőknél mutatták a legnagyobb méhnyakrák-kockázatcsökkenést (12–15). Férfiaknál randomizált vizsgálatok támasztják alá az anogenitális fertőzések és elváltozások megelőzését (17–19); a daganatvégpontú eredmények nagy megfigyeléses kohorszokból származnak (20,21). A postmarketing és populációs elemzések súlyos biztonságossági kockázati mintázatot nem azonosítottak (2,7–9,30,31).

Következtetés. A bizonyítékok következetesen alátámasztják a profilaktikus HPV-vakcináció hatását a vakcinatípusú fertőzések és a kapcsolódó betegségek megelőzésében. A legnagyobb populációs hatás a korai életkorban oltott csoportokban mérhető, a magas átoltottság pedig a vakcinatípusok cirkulációjának csökkenésével közösségi hatást is létrehozhat (2,4,10,12–15,29). Az invazív méhnyakrákra vonatkozó bizonyítéklánc érettebb; a férfi daganatvégpontok értékelésekor a megfigyeléses vizsgálatokból eredő bizonytalanságot fenn kell tartani (5,6,17–21).

Miért írok erről?

A téma aktualitását számomra a saját gyermekem HPV-oltása adta. Szülőként ugyanazzal a kérdéssel találkoztam, amely sok családban felmerül: mit tudunk ma ténylegesen a vakcináció hatásosságáról és biztonságosságáról? A kérdés személyes indíttatású volt; a válasz keresése a tudományos szakirodalom módszeres értékelésére épült.

Az összeállítás módszertana

Az összefoglaló PubMedben indexált szakirodalom célzott áttekintésére épül. A vakcinációs bizonyítékalapot 32 előre meghatározott core közlemény alkotja; a virológiai, transzmissziós és molekuláris biológiai háttérhez további kilenc PubMed-indexelt forrás került bevonásra. Elsődlegesen szisztematikus áttekintések, metaanalízisek, randomizált kontrollált vizsgálatok, hosszú távú utánkövetések és nagy populációs vizsgálatok eredményeit vettük figyelembe. Az egyes eredményeket a vizsgálati elrendezés, a végpont, a követési idő és az evidencia bizonytalansága alapján értelmeztük. Irodalomkutatás lezárása: 2026. szeptember 3.

Bevezetés – miért érdemes újra beszélni a HPV-oltásról?

A HPV-vakcinációról szóló szakmai párbeszédet az teszi ismét időszerűvé, hogy a rendelkezésre álló bizonyítékok köre az elmúlt években érdemben bővült. A randomizált vizsgálatok fertőzések és rákmegelőző végpontjai mellett ma már hosszú távú utánkövetések, országos

programértékelések, invazív méhnyakrákra vonatkozó kohorszadatok és férfi daganatvégpontú megfigyeléses vizsgálatok is rendelkezésre állnak (1–6,12–22,29).

A közbeszédben gyakran egyetlen kérdésként jelenik meg a hatásosság, a biztonságosság, az oltás időzítése és a daganatmegelőzés. Tudományos szempontból ezek elkülönülő kérdések, amelyekhez eltérő vizsgálati elrendezések és végpontok tartoznak. A fertőzés megelőzését randomizált vizsgálatok, a ritka biztonságossági eseményeket nagy populációs és postmarketing elemzések, az invazív daganatok előfordulását pedig hosszú követésű országos kohorszok képesek megfelelően értékelni (1–4,7–9,12–21,30,31).

Az áttekintés a HPV-fertőzéstől a betegség kialakulásáig vezető biológiai folyamatból indul ki, majd ennek alapján értelmezi a vakcináció időzítését, egyéni és közösségi hatását, biztonságosságát, valamint a jelenlegi evidencia bizonytalanságait.

A cikkben használt fő fogalmak

Fogalom	Jelentés
Perzisztáló HPV-fertőzés	Ugyanazon HPV-típus ismételt kimutatása előre meghatározott időközzel; a pontos definíció vizsgálatonként eltérhet.
Vakcinatípusú fertőzés	A vizsgált vakcinában szereplő HPV-típus által okozott fertőzés.
CIN2+	CIN2 vagy annál súlyosabb cervicalis elváltozás; a végpont pontos összetétele vizsgálatonként eltérhet, és CIN3-at, adenocarcinoma in situ vagy invazív carcinomát is magában foglalhat.
CIN3	Súlyos fokú cervicalis intraepithelialis neoplasia; közvetlen rákmegelőző elváltozás.
Intraepithelialis neoplasia	A hámon belül elhelyezkedő, kóros sejtszaporulattal járó rákmegelőző elváltozás.
Immunogenitás	A vakcina immunválaszt kiváltó képessége, amelyet a HPV-vizsgálatokban rendszerint antitestszinttel és szerokonverzióval mérnek.
Vakcinahatásosság	A meghatározott végpont gyakoriságának oltott és kontrollcsoport közötti relatív különbsége ellenőrzött vizsgálati körülmények között.
Relatív kockázat (RR)	Az esemény kockázatának aránya az összehasonlított csoportokban; az 1 alatti érték az oltott csoportban mért alacsonyabb kockázatot jelzi.
Hazard ratio (HR)	Az esemény pillanatnyi előfordulási rátáinak aránya a követési idő figyelembevételével.
95%-os konfidenciaintervallum	A becslés statisztikai bizonytalanságát jelző tartomány; szélességét az eseményszám és a vizsgálati variabilitás is befolyásolja.
Közösségi hatás	A fertőzés cirkulációjának csökkenéséből eredő közvetett populációs védelem, amely oltatlan személyeket is érinthet.
Immunobridging	Immunválaszok összehasonlításán alapuló következtetés olyan csoportok vagy adagolási sémák között, amelyekben közvetlen klinikai hatásossági adat eltérő mennyiségben áll rendelkezésre.

Fogalom	Jelentés
Per-protocol populáció	Azoknak a résztvevőknek az elemzési csoportja, akik a protokollban előírt oltási és követési feltételeket teljesítették.
Megfigyeléses asszociáció	Randomizáció nélkül észlelt statisztikai kapcsolatot; értelmezését maradék konfúzió és szelekciós tényezők korlátozhatják.

HPV: a fertőzéstől a betegségig

Mi a humán papillomavírus?

A humán papillomavírusok a Papillomaviridae családba tartozó, burok nélküli vírusok. Genomjuk cirkuláris, kettős szálú DNS, amelyet ikozaédres kapszid vesz körül. A kapszid fő szerkezeti fehérjéje az L1, kisebb szerkezeti komponense az L2. A papillomavírusok rétegzett laphámhoz alkalmazkodtak; replikációjuk szorosan kapcsolódik a fertőzött hámsejtek differenciációjához (33,34).

A szekvenált HPV-genomok száma már jóval meghaladja a kétszázat. A vírusok egy része elsősorban cutan, más részük mucosalis hámterületeket fertőz. A mucosalis típusokat klinikai kimenetelük alapján alacsony és magas kockázatú csoportokba sorolják. Az alacsony kockázatú HPV6 és HPV11 főként jóindulatú anogenitális szemölcsökkel társul; a magas kockázatú típusok perzisztáló fertőzése malignus betegségek kialakulásához járulhat hozzá. A HPV16 és HPV18 kiemelt onkogén jelentőségű, további magas kockázatú típusok közé tartozik többek között a HPV31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 és 59 (33,39).

A HPV-fertőzés és a daganat két különböző biológiai állapot. A fertőzések jelentős része tünetmentes, és az immunrendszer kontrollja mellett kimutathatatlaná válik. A daganatkockázat szempontjából a magas kockázatú típus tartós fennmaradása, a sejtszintű szabályozás zavara és a további molekuláris eltérések felhalmozódása meghatározó (33,38,39).

Hogyan terjed a HPV?

A genitális HPV közvetlen bőr- és nyálkahártya-kontaktussal terjed, leggyakrabban intim vagy szexuális érintkezés során. A transzmisszió genitális–genitális, orális–genitális és anális kontaktushoz egyaránt kapcsolódhat. Penetratív közösülés nélkül, fertőzött bőr- vagy nyálkahártyafelszínek érintkezése révén is bekövetkezhet (35,39).

A hám felszínén keletkező mikrotraumák hozzáférést teremthetnek a bazális sejtréteghez, amelyben a fertőzés megindul. Vertikális átvitel anyáról gyermekre lehetséges, gyakorisága és klinikai jelentősége eltér a szexuális kontaktushoz kötődő tipikus terjedéstől (34,39).

A következetes óvszerhasználat csökkenti a genitális HPV-fertőzés kockázatát, teljes védelmet azonban nem biztosít. Ennek anatómiai oka, hogy az átvitelben olyan genitális és perigenitális bőrfelületek is részt vehetnek, amelyeket az óvszer nem fed (35,36).

Mi történik a fertőzés után?

Az expozíciót követően a vírus a hám mikrotraumáin keresztül elérheti a bazális epithelsejteket. A virális genom ezekben a proliferáló sejtekben alacsony kópiaszámú, többnyire extrakromoszomális DNS-ként maradhat fenn. A fertőzött sejtek felsőbb hámrétegek felé történő differenciációjával aktiválódik a produktív replikáció: a virális genom felszaporodik, kifejeződnek a késői kapszidfehérjék, kialakulnak a virionok, majd a felszíni sejtek leválásával a vírus továbbadható (33,34,38).

A fertőzés kimenetelét a vírus típusa, a lokális immunválasz, a hám mikrokörnyezete és gazdaszervezeti tényezők együttesen alakítják. Sok fertőzés immunológiai kontroll alá kerül és idővel kimutathatatlaná válik. A magas kockázatú HPV tartós fennmaradása növeli a magas fokú intraepithelialis elváltozások kockázatát, ezért a perzisztáló fertőzés a vakcinációs és természetes kórlefolyást vizsgáló tanulmányok egyik központi végpontja (38,39).

Fertőzőképesség, virulencia és onkogén potenciál

A fertőzőképesség a vírus átadásának és új gazdasejt megfertőzésének képességét jelöli. A virulencia a fertőzés által okozott károsodás vagy klinikai betegség súlyosságára vonatkozik. Az onkogén potenciál annak valószínűségét fejezi ki, hogy egy vírus tartós fertőzés és meghatározott gazdasejti változások mellett daganatképződéshez járul hozzá. Ezek a fogalmak eltérő biológiai tulajdonságokat írnak le; egy HPV-típus járványtani gyakoriságából önmagában nem következik annak onkogén kockázata (33,39).

A HPV16 jelentőségét magas perzisztenciája, erős onkogén potenciálja és a HPV-asszociált daganatokban mért gyakori előfordulása adja. A szakmai értékelésben ezért pontosabb a típus onkogén potenciáljáról, perzisztenciájáról és molekuláris hatásairól beszélni, mint általánosan virulensebb vírusként jellemezni (33,39).

Hogyan vezethet egy vírus daganat kialakulásához?

A magas kockázatú HPV-k E6 és E7 fehérjéi a gazdasejt sejtciklus-szabályozásának központi útvonalaikat módosítják. Az E6 az E6AP ubiquitin-ligáz bevonásával elősegítheti a p53 tumorsuppresszor lebontását, az E7 pedig a retinoblasztóma-fehérje, a pRb működését zavarja. A két hatás gyengíti a DNS-károsodásra adott sejtválaszt és a sejtciklus ellenőrző pontjait, ami tartós vírusfehérje-expresszió mellett elősegítheti a genominstabilitás, a dysplasia és a malignus transzformáció felé vezető változások felhalmozódását (37).

A folyamat hosszú idő alatt, több egymásra épülő esemény révén alakul ki. A magas kockázatú fertőzések jelentős része kontroll alá kerül; a malignus progresszió szempontjából a perzisztáló fertőzés és az elhúzódó E6/E7-expresszió alapvető jelentőségű (37,38).

A virális DNS gazdasejt-genomba történő integrációja több HPV-asszociált tumorban kimutatható, gyakorisága HPV-típus és daganat szerint változik. Az integráció elősegítheti az E6/E7 szabályozatlan expresszióját és a genom szerkezeti eltéréseit, ugyanakkor nem minden HPV-asszociált tumorban mutatható ki, ezért a malignus transzformáció univerzális feltételeként nem értelmezhető (37,39,40).

Hol szakítja meg ezt a folyamatot az oltás?

A jelenlegi profilaktikus HPV-vakcinák L1 fehérjéből összeálló, fertőző DNS-t nem tartalmazó vírusszerű részecskékre épülnek. A vakcináció nagy koncentrációjú neutralizáló antitestválaszt indukál. Későbbi expozíciókor ezek az antitestek gátolják a vakcinatípusok hámphoz kötődését és a bazális sejtek fertőzésének kialakulását (41).

A megelőzési lánc biológiai sorrendje a vakcinatípusú fertőzés kialakulásának gátlásával kezdődik. Ennek következtében csökken a perzisztáló vakcinatípusú fertőzés, az abból kiinduló rákmegelőző elváltozás és hosszabb időtávon a kapcsolódó daganat kockázata. A vakcina profilaktikus hatását a perzisztáló fertőzést és intraepithelialis elváltozásokat vizsgáló randomizált eredmények, valamint az invazív daganatokat értékelő országos kohorszok egymással összhangban támasztják alá (1–4,12–19,41).

Az evidencia értelmezésének kerete

A HPV-vakcinák vizsgálatok az egyes végpontok eltérő időtávot és eltérő bizonyító erőt képviselnek. A vakcinatípushoz kapcsolódó fertőzés, a perzisztáló fertőzés, az intraepithelialis neoplasia és az invazív daganat egymásra épülő, de egymással fel nem cserélhető végpontok. A randomizált vizsgálatok nagy belső validitással mérik a fertőzés és a rákmegelőző elváltozások kockázatát, az invazív daganatok hosszú latenciája miatt viszont a daganatincidencia értékeléséhez országos regiszterekre, kohorszokra és hosszú követési időre van szükség (1,2,4).

A bizonyítékok értékelése során ezért külön kell kezelni a randomizált hatásossági adatokat, az immunogenitási eredményeket, a programok bevezetése után mért populációs hatást és a megfigyeléses daganatvégpontokat. A 2025–2026-os összefoglaló közlemények érdemi előnye, hogy e bizonyítéktípusokat egymással összefüggésben, a vizsgálati minőség és a heterogenitás figyelembevételével elemzik (1–8).

A vakcináció célja a vakcinában szereplő HPV-típusokkal összefüggő új fertőzések és az ezekből kialakuló betegségek megelőzése. A legnagyobb hatás azokban a csoportokban várható, amelyek az oltást fiatal életkorban kapják meg. A vakcináció életkor szerinti eredményességéről szóló szisztematikus áttekintés 21 vizsgálatából 17-ben a legfiatalabban oltott csoportban mérték a legnagyobb vakcinahatást (10). Ez a következetes mintázat a klinikai vizsgálatokban, a hosszú távú követésekben és az országos programok eredményeiben is megjelenik (2,4,10,14,15,22).

Hatásosság a fertőzéssel és a HPV-hez kapcsolódó betegségekkel szemben

A klinikai vizsgálatok összesített eredményei stabil alapot adnak a vakcinák preventív hatásának megítéléséhez. A 2025-ös Cochrane hálózatos metaanalízis a különböző vakcinák és adagolási sémák eredményeit egységes módszertani keretben vizsgálta. Az elemzés a cervicalis, vulvaris, vaginalis, analis és penialis intraepithelialis elváltozásokat, az anogenitális szemölcsöket, a HPV-fertőzést, az immunogenitást és a biztonságosságot egyaránt értékelte (1). A 2026-os, 145 randomizált vizsgálatot feldolgozó metaanalízis nőknél és férfiaknál is kedvező hatásossági, immunogenitási és biztonságossági eredményeket talált; a perzisztáló HPV16/18-fertőzés 84%-os csökkenése a vakcináció biológiai és klinikai hatásának egyik közvetlen mutatója (3).

A randomizált vizsgálatok eredményei a programok bevezetése után populációs szinten is megjelentek. A 2025-ös Cochrane programértékelés több mint 132 millió ember adatai alapján vizsgálta a fertőzések, a rákmegelőző elváltozások, az anogenitális szemölcsök és az invazív daganatok előfordulását (2). A 2026-os globális áttekintés 63 ökológiai, keresztmetszeti és kohorszvizsgálatot vont be. Az összesített kép szerint a vakcináció után csökkent a vakcinatípusú HPV-fertőzések, a CIN2+, az anogenitális szemölcsök és az invazív méhnyakrák gyakorisága, és az oropharyngealis végpontok irányában is kedvező populációs adatok állnak rendelkezésre (4).

A populációs hatás kiterjedését az oltási program felépítése is befolyásolja. A herd effectet és a programok közösségi hatását értékelő 2019-es metaanalízis a vakcináció bevezetése után a vakcinatípusú fertőzések, az anogenitális szemölcsök és a magas fokú cervicalis elváltozások csökkenését mutatta ki, különösen a magas átoltottságú, több korcsoportot elérő programokban (29). Ezt a mintázatot a későbbi, nagyobb és hosszabb követésű összefoglalók is megerősítették (2,4). A közösségi hatás mérsékli a fertőzés cirkulációját, miközben az egyéni védelem szempontjából továbbra is a saját vakcináció jelenti a közvetlenül vizsgált beavatkozást (1–4,29).

A 9-valens vakcina hozzáadott klinikai értéke

A 9-valens vakcina a korábbi négy vakcinatípus mellett öt további magas kockázatú típussal, a HPV31, 33, 45, 52 és 58 típussal szemben alakít ki immunválaszt. A 16–26 éves nők körében végzett randomizált, kettős vak vizsgálatban 14 215 résztvevőt követtek. A per-protocol populációban a vakcina 97,4%-os hatásosságot mutatott az öt további vakcinatípushoz kapcsolódó magas fokú cervicalis, vulvaris és vaginalis betegség ellen, miközben a HPV6, 11, 16 és 18 típusokkal szembeni immunogenitás összevethető volt a négyvalens vakcináéval (16).

A 9-valens készítmény férfiakra vonatkozó közvetlen bizonyítékait egy 2026-ban közölt japán randomizált, kettős vak, placebo-kontrollált vizsgálat erősítette. Az 1059, 16–26 éves férfi részvételével végzett vizsgálatban a vakcinahatás 91,6% volt a HPV6, 11, 16 és 18 által okozott, legalább hat hónapig fennálló anogenitális fertőzéssel szemben; mind a kilenc vakcinatípus esetében 98% feletti szerokonverziót mértek. Vakcinával összefüggő súlyos nemkívánatos eseményt vagy halálesetet nem azonosítottak (17).

A serdülőkori alkalmazás hosszú távú adatai különösen fontosak, mert a programok elsődleges célcsoportját ebben az életkorban oltják. A 9–15 éves korban vakcinált fiúk és lányok tízéves utánkövetésében 301 fiú és 971 lány vett részt. Az immunválasz tartósnak bizonyult, és a követés alatt nem jelentkezett a vakcinatípusokhoz kapcsolódó magas fokú intraepithelialis neoplasia vagy condyloma (22). A megfigyelés a serdülőkori immunogenitás és a hosszú távú klinikai eredményesség közötti kapcsolatot közvetlenül támogatja, miközben a ritka és hosszú latenciájú végpontok teljes megítéléséhez további követés szükséges (22).

Daganatprevenció lányoknál és nőknél

A méhnyakrák-incidencia csökkenését elsőként olyan országos adatbázisokban lehetett megbízhatóan értékelni, amelyekben az oltási státusz és a daganatdiagnózis egyéni szinten összekapcsolható. A svéd országos kohorszvizsgálat az invazív méhnyakrák kockázatát hasonlította össze oltott és oltatlan nők között. A vakcináció alacsonyabb invazív méhnyakrák-kockázattal társult, és a kockázatcsökkenés a 17 éves kor előtt oltott csoportban volt a legnagyobb (12).

A dán országos kohorsz 867 689 nő adatait elemezte. A 16 éves korig oltott csoportban az invazív méhnyakrák incidenciaarány-hányadosa 0,14 volt az oltatlan csoporthoz viszonyítva. A későbbi életkorban oltottaknál is kedvező irányú eredményt észleltek, kisebb hatásnagysággal (13). Az életkor szerinti különbség összhangban áll azzal a tágabb szakirodalmi megfigyeléssel, hogy a vakcináció eredményessége a legfiatalabb oltási életkorban a legnagyobb (10).

Az angliai országos program regiszteralapú értékelése a 12–13 éves korban felajánlott oltással érintett kohorszban a méhnyakrák előfordulásának 87%-os, a CIN3 előfordulásának 97%-os csökkenését becsülte a referencia-kohorszhhoz képest (14). A skót populációs vizsgálatban a 12–13 éves korban bivalens vakcinát kapott nők között a követési időszak alatt nem regisztráltak invazív méhnyakrákot (15). Ez utóbbi kohorszeredmény a megfigyelt időszakra és populációra vonatkozik; nem értelmezhető egyéni, élethosszig tartó, teljes védelemként.

A négy nagy populációs vizsgálat eredményeit a 2025-ös Cochrane programértékelés szélesebb adatbázisa erősíti. A legfeljebb 16 évesen oltott csoportban mért 0,20-as relatív kockázat azt jelzi, hogy a méhnyakrák-incidencia csökkenése különböző országok és programok adatain is kimutatható (2). A bizonyítékok együttesen a fertőzés, a rákmegelőző elváltozás és az invazív daganat végpontjai között következetes irányú összefüggést mutatnak (1,2,12–16).

Fiúk és férfiak: közvetlen hatásossági és daganatvégpontú adatok

A férfiakra vonatkozó evidencia fejlődése több szakaszban történt. A négyvalens vakcina klasszikus, 4065, 16–26 éves fiú és férfi részvételével végzett randomizált, placebo-kontrollált, kettős vak vizsgálata igazolta a vakcinatípusokhoz kapcsolódó külső genitális elváltozások és fertőzések kockázatának csökkenését (18). Az MSM-populációban végzett randomizált vizsgálatban a per-protocol hatásosság 77,5% volt a HPV6, 11, 16 vagy 18 típushoz kapcsolódó analis intraepithelialis neoplasia, és 94,9% a perzisztáló analis fertőzés ellen (19).

A 9-valens vakcinával végzett japán randomizált vizsgálat az anogenitális fertőzés, az immunogenitás és a biztonságosság újabb közvetlen férfispecifikus adatait biztosítja (17). A 2026-os szisztematikus áttekintés 17 real-world vizsgálat alapján az infekció, az anogenitális szemölcsök, a HPV-hez kapcsolódó daganatok és a nemsemleges oltási programok eredményeit elemezte. Az összefoglaló szerint a férfi daganatvégpontokra vonatkozó evidencia mennyisége továbbra is kisebb, amit részben az oltási programok későbbi férfikiterjesztése és a daganatok hosszú latenciája magyaráz (5). Egy másik, 21 vizsgálatot feldolgozó 2026-os áttekintés az anogenitális, penialis, analis és orális HPV-végpontokon egyaránt kedvező real-world hatást írt le (6).

A daganatos végpontok szempontjából új bizonyítékot jelent a 2026-os JAMA Oncology kohorszvizsgálat. A propensity score alapján illesztett elemzés 510 260 oltott és 510 260 oltatlan férfit hasonlított össze. A HPV-hez kapcsolódó daganatok kompozit végpontjára számított hazard ratio 0,54 volt (95%-os konfidenciaintervallum: 0,37–0,81); a 9–14 éves alcsoportban 0,58-as hazard ratiót mértek (20). A vizsgálat nagy elemszáma és daganatvégpontja jelentős, az eredmény

megfigyeléses kohorszból származik, így asszociációt jelez, és maradék konfúzió lehetősége fennáll.

Egy másik, 397 856 oltott férfit tartalmazó retrospektív adatbázis-vizsgálat szintén összefüggést talált a HPV-vakcináció és egyes daganatok alacsonyabb kockázata között (21). A klasszikusan HPV-okozta daganatokon kívüli megfigyelések értelmezése különös óvatosságot igényel, mert a biológiai okság és a megfigyeléses adatbázisokban fennmaradó különbségek nem választhatók szét randomizáció nélkül. A férfi daganatprevenciók következtetések ezért a randomizált infekciók és betegségvégpontok, a real-world áttekintések és az új kohorszadatok együttes értékelésén alapulnak (5,6,17–21).

Az oralis HPV-re vonatkozó populációs adatok további, férfiakat is érintő végpontot adnak. Egy 12 479 fős NHANES-elemzésben a vakcinára jogosult fiatal felnőttek körében az oltatlanoknál magasabb volt a vakcinatípusú oralis HPV-fertőzés esélye; a korrigált esélyhányados 4,21 volt (95%-os konfidenciaintervallum: 1,14–15,56) (32). A széles konfidenciaintervallum és a megfigyeléses elrendezés miatt az eredmény pontossága korlátozott, ugyanakkor iránya összhangban áll az oralis HPV-végpontokat vizsgáló férfispecifikus áttekintésekkel (5,6,32).

Miért ilyen fiatal korban adják a HPV-oltást?

A serdülőkori vakcináció időzítésének két, egymást kiegészítő biológiai és klinikai oka van: a védelemnek a HPV-expozíció előtt kell kialakulnia, és ebben az életkorban erős immunválasz érhető el. A profilaktikus vakcina a már fennálló HPV-fertőzés kezelésére nem szolgál; eredményességét ezért az oltás és a későbbi expozíció időbeli viszonya alapvetően meghatározza (1,10,22,41). Az életkor szerinti vakcinahatás szisztematikus áttekintésében a bevont 21 tanulmány többsége a legfiatalabb csoportban mutatta a legnagyobb eredményességet (10). A svéd, dán, angliai és skót daganatvizsgálatokban ugyanez a gradiens jelent meg: a serdülőkorban oltott csoportokban volt a legkifejezettebb az invazív méhnyakrák vagy a CIN3 előfordulásának csökkenése (12–15).

A serdülőkori immunválasz és a hosszú távú eredményesség közvetlen vizsgálata szintén támogatja ezt az időzítést. A 9–15 éves korban 9-valens vakcinát kapott résztvevők tízéves követése tartós immunogenitást és vakcinatípus-specifikus klinikai eredményességet mutatott (22). A 9–14 éves tanzániai lányok körében végzett DoRIS randomizált non-inferioritási vizsgálat az egyadagos séma immunogenitását és biztonságosságát két- és háromadagos sémákkal vetette össze (27). A kapcsolódó immunobridging elemzés a serdülők egyadagos immunválaszát korábbi, olyan kohorszokkal hasonlította össze, amelyekben klinikai hatásossági adatok is rendelkezésre álltak (28).

A serdülőkori oltás indoka így a profilaktikus beavatkozás időzítéséből, az életkorral összefüggő immunogenitásból és a populációs végpontokon megfigyelt nagyobb hatásból együttesen vezethető le (2,10,12–15,22,27,28). Az oltás időzítésének tudományos értelmezése nem feltételezés a gyermek aktuális magatartásáról. A cél az immunvédelem kialakítása az expozíció előtt, abban az életkorban, amelyben a vizsgálatok nagy és tartós válaszkésztséget dokumentáltak (10,22,27,28).

Egy vagy több adag: mit vizsgáltak a kutatások?

Az egyadagos HPV-vakcináció kutatása az elmúlt évek egyik leggyorsabban fejlődő területe. A 2025-ös szisztematikus áttekintés szerint egyetlen adag alacsonyabb antitestszintek mellett is jelentős védelmet mutatott a fertőzéssel szemben. A szerológiai koncentráció és a klinikai védelem kapcsolata ezért kizárólag az antitestszintek összehasonlításával nem írható le teljesen (11).

A 2025-ben közzétett randomizált non-inferioritási vizsgálat 20 330, 12–16 éves lányt vont be. Az egyadagos bivalens és 9-valens vakcináció a perzisztáló HPV16/18-fertőzés megelőzésében egyaránt non-inferiornak bizonyult a kétadagos sémához képest; valamennyi vizsgálati csoportban legalább 97%-os hatásosságot mértek (23). A kenyai randomizált vizsgálatban 2275, 15–20 éves nő vett részt. Tizenhét hónapon át a bivalens és a 9-valens vakcina egyaránt 97,5%-os hatásosságot mutatott a perzisztáló HPV16/18-fertőzés ellen (24). Ugyanezen vizsgálat hároméves utánkövetésében a 9-valens vakcina hatásossága 98,8% volt ezen a végponton (25).

A hosszabb követésű indiai vizsgálatban a perzisztáló HPV16/18-fertőzés elleni hatásosság tíz évnél 95,4% volt az egyadagos, 93,1% a kétadagos és 93,3% a háromadagos csoportban (26). A vizsgálat eredetileg randomizált elrendezésben indult, majd az oltások felfüggesztése után prospektív kohorszvizsgálatként folytatódott. A tízéves eredményeket ezért kohorszadatként kell értelmezni (26).

A DoRIS vizsgálat 930, 9–14 éves lányban hasonlította össze az egy-, két- és háromadagos sémák immunogenitását és biztonságosságát (27). Az immunobridging elemzés az egyadagos serdülőkori immunválaszt korábbi hatásossági kohorszok válaszával vetette össze, és ezzel kiegészítő bizonyítékot szolgáltatott az egyadagos stratégia értékeléséhez (28). A dózisszámra vonatkozó kutatási eredmények a programtervezés tudományos alapját bővítik. Az egyéni oltási döntés és az alkalmazandó séma meghatározásakor az adott ország aktuális, életkor és egészségi állapot szerinti előírásai az irányadók; a fenti vizsgálatok eredményei önmagukban nem írják át ezeket az előírásokat (11,23–28).

Biztonságosság: mit lehet állítani a jelenlegi adatok alapján?

A biztonságosság megítéléséhez a randomizált vizsgálatok és a forgalomba hozatalt követő, nagy populációs vizsgálatok eltérő információt adnak. A randomizált vizsgálatokban a gyakori reakciók és a súlyos nemkívánatos események oltott és kontrollcsoport közötti különbsége értékelhető. A 2025-ös Cochrane hálózatos metaanalízisben a súlyos nemkívánatos események relatív kockázata 0,99 volt (95%-os konfidenciaintervallum: 0,94–1,04), ami a vizsgált események összesített kockázatának emelkedését nem jelezte (1). A 145 randomizált vizsgálatot összegző 2026-os metaanalízis szintén kedvező biztonságossági profilt talált nőknél és férfiaknál (3).

A postmarketing adatok olyan ritka vagy később jelentkező események vizsgálatára is alkalmasak, amelyek egyedi klinikai vizsgálatokban kis esetszám miatt korlátozottan értékelhetők. A 24 postmarketing vizsgálatot feldolgozó 2026-os szisztematikus áttekintés és metaanalízis nem talált konzisztens bizonyítékot a súlyos nemkívánatos események kockázatának emelkedésére (7). A 14 vizsgálat 8 088 838 résztvevőjének, köztük 2 041 865 oltott személynek az adatait elemző metaanalízis nem mutatott szignifikáns összefüggést a HPV-vakcináció és az autoimmun betegségek kialakulása között (8).

A Guillain–Barré-szindróma kockázatáról szóló szisztematikus áttekintés 25 vizsgálatot vont be; 7 közölt metaanalízisre alkalmas relatív becslést. Az összesített relatív kockázat 1,21 volt, széles, a nullhatást átfogó 95%-os konfidenciaintervallummal (0,60–2,43); a különbség statisztikailag nem volt szignifikáns. A szerzők az evidencia bizonyosságát nagyon alacsonynak minősítették (9). A rendelkezésre álló adatok emelkedett kockázatot nem igazoltak, miközben a ritka esemény és az alacsony bizonyosság miatt a teljes bizonytalanság megszűnése nem állítható.

A primer petefészek-elégtelenség kérdését egy 996 300 lányt és nőt tartalmazó országos kohorszban vizsgálták. A korrigált hazard ratio 0,96 volt (95%-os konfidenciaintervallum: 0,55–1,68), vagyis a vizsgálat nem talált összefüggést az oltás és a primer petefészek-elégtelenség között. A ritka végpont miatt a becslés pontosságának korlátait a szerzők is hangsúlyozták (30).

A POTS, a komplex regionális fájdalom szindróma és a krónikus fáradtság szindróma/myalgias encephalomyelitis kérdését dán, populációalapú, önkontrollos esetsorozat elemezte. A vizsgálat nem igazolt a négyvalens HPV-vakcinációhoz kapcsolódó kockázatemelkedést a kiválasztott autonóm diszfunkciós szindrómákban (31). A 2025-ös, több mint 132 millió embert átfogó Cochrane programértékelés ugyancsak nem talált emelkedett kockázatot a POTS, a ME/CFS, a CRPS, a korai petefészek-elégtelenség és az infertilitás tekintetében (2).

A rendelkezésre álló bizonyítékokból az következik, hogy a vakcináció után helyi és átmeneti szisztémás reakciók előfordulhatnak, a randomizált, populációs és postmarketing adatok viszont súlyos biztonságossági kockázati mintázatot nem azonosítottak (1–3,7–9,30,31). A nagyon ritka események értékelése folyamatos farmakovigilanciát igényel. A biztonságossági állítás pontosságához hozzátartozik az esemény gyakorisága, a becslés konfidenciaintervalluma, a vizsgálat típusa és az evidencia bizonyossága.

„De hallottam, hogy valakinek az oltás után...” – időbeli kapcsolat ≠ oksági kapcsolat

Egy egészségügyi esemény oltás utáni megjelenése időbeli kapcsolatot igazol. Az oksági következtetéshez további adatok szükségesek. Nagy létszámú serdülőpopuláció vakcinációját követően a háttérgyakoriság alapján várhatóan előfordulnak olyan betegségek, tünetek és diagnózisok is, amelyek vakcináció nélkül ugyanabban az időszakban szintén megjelentek volna. Az egyedi eset időzítése ezért önmagában nem határozza meg az okot (1–3,7–9,30,31).

Az oksági értékelés összeveti az oltott és megfelelő kontrollpopuláció eseménygyakoriságát, vizsgálja az esemény időbeli mintázatát, a dózissal való összefüggést, a biológiai plauzibilitást, az alternatív magyarázatokat és az eredmény ismételt megjelenését eltérő adatbázisokban. A randomizált vizsgálatok a gyakori és középtávú események összehasonlításában erősek; a ritka végpontokhoz nagy populációs kohorszok, önkontrollos elrendezések, postmarketing elemzések és folyamatos farmakovigilancia szükséges (1–3,7–9,30,31).

A rendelkezésre álló összesített elemzések a vizsgált súlyos nemkívánatos események, autoimmun betegségek, Guillain–Barré-szindróma, primer petefészek-elégtelenség és autonóm diszfunkcióval összefüggésbe hozott szindrómák esetében nem azonosítottak következetes kockázatemelkedést (1–3,7–9,30,31). Ritka végpontoknál a széles konfidenciaintervallum és az evidencia alacsony bizonyossága korlátozhatja a becslés pontosságát; ezt az értelmezésben fel kell tüntetni (9,30).

Közösségi hatás – miért számít a lányok és fiúk vakcinációja?

A közösségi hatás akkor alakul ki, amikor a vakcinatípusú HPV-fertőzések gyakoriságának csökkenése mérsékli a vírus populációs cirkulációját és ezáltal az expozíció valószínűségét. A 2019-es metaanalízis a HPV-vakcinációs programok bevezetése után a vakcinatípusú fertőzések, az anogenitális szemölcsök és a magas fokú cervicális elváltozások csökkenését mutatta ki, a hatás a nagy átoltottságú és több korcsoportot elérő programokban volt kifejezettebb (29). A későbbi

programértékelések és globális áttekintések ugyanezt a populációs mintázatot támasztják alá (2,4).

A lányok és fiúk vakcinációja szélesebb transzmissziós hálózatot fed le, és a fiúk számára közvetlen egyéni védelmet biztosít. Férfiaknál randomizált vizsgálatok igazolják a vakcinatípusú anogenitális fertőzések, külső genitális elváltozások és analis intraepithelialis neoplasia kockázatának csökkenését (17–19). A real-world áttekintések az anogenitális, analis, penialis és orális végpontok, valamint a nemsemleges programok kedvező hatását dokumentálják (5,6,32).

A közösségi hatás nagysága az átoltottságtól, a program korcsoportjaitól, a vakcina típusösszetételétől és a kontaktushálózatoktól függ. Egy adott serdülő közvetlen védelmét továbbra is a saját vakcináció biztosítja; a közösségi hatás ennek populációs kiegészítője (1–4,29).

A női és férfi evidencia eltérő érettsége

A lányokra és nőkre vonatkozó bizonyítéklánc a vakcinatípusú fertőzéstől a perzisztáló fertőzésen és a magas fokú cervicalis elváltozásokon keresztül az invazív méhnyakrákig terjed. E lánc minden szintjén rendelkezésre állnak nagy elemszámú és egymással összhangban álló adatok (1–4,12–16,29). Az invazív végpontokat megfigyeléses országos vizsgálatok értékelték, mert daganatokra tervezett placebo-kontrollált vizsgálat hosszú időtávon sem etikai, sem gyakorlati szempontból nem szolgáltatathatná ugyanezt a bizonyítékot.

Fiúknál és férfiaknál a közvetlen randomizált evidencia a vakcinatípusú fertőzésekre, a külső genitális elváltozásokra és az analis intraepithelialis neoplasiára erős (17–19). A real-world összefoglalók a fertőzések, az anogenitális szemölcsök, az analis, penialis és orális végpontok, valamint a nemsemleges programok hatását dokumentálják (5,6). A 2026-os kohorszvizsgálatok megjelenésével a bizonyítéklánc daganatos végponttal is bővült, de ennek mennyisége és követési ideje kisebb, módszertana pedig megfigyeléses (20,21).

A Kitano–Yoshida-vizsgálat eredménye alapján már pontatlan volna azt állítani, hogy férfiaknál kizárólag helyettesítő végpontokról áll rendelkezésre adat (20). Ugyanilyen pontatlan lenne a megfigyeléses hazard ratiót randomizált, kauzális vakcinahatásként értelmezni. A férfi daganatprevenció bizonyítékainak szakmai összegzése ezért egyaránt tartalmazza a közvetlen RCT-eredményeket, a real-world vizsgálatok konzisztenciáját, a daganatkohorszok új eredményeit és azok módszertani korlátait (5,6,17–21,32).

Mit nem tudunk még?

A HPV-vakcináció bizonyítéklánca nem minden populációban és végponton azonos érettségű. Az invazív méhnyakrák csökkenését több országos vizsgálat és programértékelés dokumentálja (2,12–15). A férfi HPV-asszociált daganatokra vonatkozó kohorszadatok újabbak, követési idejük rövidebb, és megfigyeléses elrendezésük miatt maradék konfúzióval számolni kell (5,6,20,21).

Az egyadagos sémák a perzisztáló HPV16/18-fertőzés ellen jelentős és több éves védelmet mutatnak, azonban a különböző populációk, vakcinák és ritka klinikai végpontok hosszú távú követése továbbra is szükséges (11,23–28). Az immunogenitási eredmények értékesek, de a klinikai védelem nem vezethető le egyetlen, minden vakcinára és populációra érvényes antitest-küszöbértékből (11,27,28).

A nagyon ritka nemkívánatos események esetében még nagy adatbázisok mellett is széles lehet a konfidenciaintervallum, ezért teljes kockázatmentesség statisztikailag nem igazolható. A jelenlegi adatok meghatározott kockázatemelkedések hiányát támasztják alá, miközben a farmakovigilancia és az ismételt populációs elemzések fenntartása indokolt (2,7–9,30,31).

Mit jelent mindez egy serdülő lány vagy fiú számára?

A profilaktikus HPV-vakcináció célja, hogy a vakcinatípusokkal szembeni immunvédelem a későbbi expozíció előtt kialakuljon. A serdülőkori alkalmazást a kedvező immunogenitás, a tartós utánkövetési eredmények és a fiatalabb oltási életkorhoz kapcsolódó nagyobb populációs hatás együttesen támasztja alá (2,10,12–15,22,27,28).

Lányoknál a közvetlen fertőzőes és rákmegelőző végpontok mellett országos kohorszok az invazív méhnyakrák előfordulásának csökkenését is dokumentálták (1–4,12–16). Fiúknál randomizált adatok állnak rendelkezésre az anogenitális fertőzések és elváltozások megelőzéséről; a daganatvégpontú adatok kedvező irányú, nagy megfigyeléses kohorszokból származó eredmények, amelyek oksági értelmezése korlátozottabb (5,6,17–21,32).

Az alkalmazandó oltási séma megválasztásakor az életkor, az egészségi állapot és az aktuális nemzeti előírások az irányadók. Az egyadagos és többadagos sémák kutatási eredményei a programtervezés bizonyítékalapját bővítik, az egyéni alkalmazási rendet az adott ország érvényes előírásai szerint kell meghatározni (11,23–28).

A meghatározó eredmények összefoglalása

A táblázat a bizonyítéklánc fő elemeit emeli ki. Az eredmények értelmezéséhez a vizsgálati elrendezést és a vizsgált végpontot együtt kell figyelembe venni.

Forrás, év	Vizsgálati elrendezés és populáció	Fő eredmény	Hiv.
Bergman és mtsai., 2025	Páros metaanalízis; 39 vizsgálat, 97 272 résztvevő	Súlyos nemkívánatos események: RR 0,99; 95% CI 0,94–1,04.	(1)
Henschke és mtsai., 2025	Programértékelés; 225 vizsgálat, >132 millió fő	Legfeljebb 16 évesen oltottaknál invazív méhnyakrák: RR 0,20; 95% CI 0,09–0,44.	(2)
Wang és mtsai., 2026	Szisztematikus áttekintés és metaanalízis; 145 RCT	A perzisztáló HPV16/18-fertőzés 84%-os csökkenése.	(3)
Huh és mtsai., 2017	Randomizált, kettős vak vizsgálat; 14 215 nő	Az öt további 9-valens vakcinatípushoz kapcsolódó magas fokú betegség ellen 97,4%-os hatásosság.	(16)
Hisamoto és mtsai., 2026	Randomizált, placebo-kontrollált vizsgálat; 1059 férfi	A HPV6/11/16/18 okozta, ≥6 hónapos anogenitális fertőzés ellen 91,6%-os hatásosság.	(17)
Giuliano és mtsai., 2011	Randomizált, placebo-kontrollált vizsgálat; 4065 férfi	A vakcinatípusú külső genitális elváltozások és fertőzések kockázatának csökkenése.	(18)
Palefsky és mtsai., 2011	Randomizált vizsgálat; MSM-populáció	Analízis intraepithelialis neoplasia ellen 77,5%, perzisztáló analízis fertőzés ellen 94,9% per-protocol hatásosság.	(19)
Lei és mtsai., 2020	Svéd országos kohorsz	Az invazív méhnyakrák kockázatcsökkenése a 17 éves kor előtt oltott csoportban volt a legnagyobb.	(12)
Kjaer és mtsai., 2021	Dán országos kohorsz; 867 689 nő	A 16 éves korig oltottaknál invazív méhnyakrák: incidenciarány-hányados 0,14.	(13)
Falcaro és mtsai., 2021	Angliai regiszteralapú vizsgálat	A 12–13 éves korban oltott kohorszban méhnyakrák: 87%-os; CIN3: 97%-os becsült csökkenés.	(14)
Palmer és mtsai., 2024	Skót populációs vizsgálat	A 12–13 éves korban oltott kohorszban a követés alatt nem regisztráltak invazív méhnyakrákot.	(15)
Kitano–Yoshida, 2026	Propensity score-illesztett megfigyeléses kohorsz; 2 × 510 260 férfi	HPV-hez kapcsolódó daganatok kompozit végpontja: HR 0,54; 95% CI 0,37–0,81.	(20)
Kreimer és mtsai., 2025	Randomizált non-inferioritási vizsgálat; 20 330 lány	Az egyadagos bivalens és 9-valens vakcina non-inferior volt a kétadagos sémához képest; ≥97%-os hatásosság.	(23)
Barnabas és mtsai., 2023	Randomizált vizsgálat hároméves utánkövetése	Az egyadagos 9-valens vakcina hatásossága a perzisztáló HPV16/18-fertőzés ellen 98,8%.	(25)

Forrás, év	Vizsgálati elrendezés és populáció	Fő eredmény	Hív.
Ferrari és mtsai., 2025	Metaanalízis; 14 vizsgálat, 8 088 838 résztvevő	Az oltás és az autoimmun betegségek között nem mutatott szignifikáns összefüggést.	(8)

Következtetések

A 32 vakcinációs core közleményből álló bizonyítéktömeg következetesen alátámasztja, hogy a profilaktikus HPV-vakcináció csökkenti a vakcinatípusokhoz kapcsolódó fertőzések és HPV-eredetű betegségek előfordulását. A klinikai hatásosságot randomizált vizsgálatok, a tartósságot serdülők hosszú távú utánkövetése, a közösségi hatást programértékelések, az invazív méhnyakrák csökkenését országos regiszter- és kohorszvizsgálatok dokumentálják (1–4,12–19,22,29).

A vakcináció korai életkorban mutatja a legnagyobb eredményességet. Ezt az életkor szerinti szisztematikus áttekintés, a daganatincidenciát vizsgáló országos kohorszok és a serdülők immunogenitási, illetve hosszú távú követési adatai egymással összhangban jelzik (2,10,12–15,22,27,28). Az egyadagos sémákra vonatkozó randomizált és hosszú távú adatok jelentős védelmet mutatnak a perzisztáló HPV16/18-fertőzéssel szemben, miközben az egyes oltási programok alkalmazási rendjét az aktuális nemzeti előírások alapján kell követni (11,23–28).

A súlyos biztonságossági kimenetelekre vonatkozó randomizált, populációs és postmarketing vizsgálatok összesített eredményei nem jeleznek emelkedett kockázati mintázatot. Az autoimmun betegségek, a Guillain–Barré-szindróma, a primer petefészek-elégtelenség és az autonóm diszfunkcióval összefüggésbe hozott szindrómák elemzése nem azonosított emelkedett kockázatot vagy következetes biztonságossági jelzést; a ritka végpontok követése továbbra is indokolt (1–3,7–9,30,31).

A magas átoltottságú programokban a vakcinatípusú fertőzések cirkulációjának csökkenése közösségi hatást hozhat létre. A lányok és fiúk vakcinációja szélesebb populációs lefedettséget biztosít; emellett mindkét nem esetében rendelkezésre állnak a közvetlen egyéni védelemre vonatkozó adatok, bár a női és férfi evidencia végpontjai és érettsége eltérő (2,4–6,17–19,29,32). A férfi daganatvégpontú kohorszok, az egyadagos sémák hosszú távú követése és a nagyon ritka biztonságossági végpontok további vizsgálata indokolt (5,6,9,20,21,23–28,30,31).

A férfiakra vonatkozó evidencia ma már közvetlen randomizált hatásossági vizsgálatokat, real-world szisztematikus áttekintéseket, orális HPV-adatokat és nagy daganatvégpontú kohorszokat foglal magában (5,6,17–21,32). A női és férfi bizonyítékok eltérő érettsége fennmaradt, de a rendelkezésre álló adatok iránya következetes. A pontos tudományos kommunikáció a

hatásnagyságok mellett minden esetben megnevezi a végpontot, a vizsgálati elrendezést, a követési időt és a bizonytalanságot.

A szerzőről

Barta Krisztina, MSc, MBA molekuláris biológus, egészségügyi és üzleti területen szerzett több mint 15 éves szakmai tapasztalattal; a Loborient alapítója és vezető szakértője. Szakmai háttere a biológiai és klinikai szakirodalom kritikai értelmezéséhez, valamint az evidencia közérthető, módszertanilag pontos bemutatásához kapcsolódik.

Irodalom

A bibliográfia számozása megegyezik a szövegközi hivatkozásokkal.

1. Bergman H, Henschke N, Arevalo-Rodriguez I, et al. Human papillomavirus (HPV) vaccination for the prevention of cervical cancer and other HPV-related diseases: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2025;11(11):CD015364. DOI: 10.1002/14651858.CD015364.pub2. PMID: 41276263.
2. Henschke N, Bergman H, Buckley BS, et al. Effects of human papillomavirus (HPV) vaccination programmes on community rates of HPV-related disease and harms from vaccination. *Cochrane Database Syst Rev.* 2025;11(11):CD015363. DOI: 10.1002/14651858.CD015363.pub2. PMID: 41276264.
3. Wang Z, Zhang H, Zhu Y, Jiang Y, Yang D, Zou X, Fang Y. Comprehensive evaluation of prophylactic HPV vaccines: a systematic review and meta-analysis of efficacy, safety, and immunogenicity in males and females. *Front Immunol.* 2026 Jan 13;16:1747082. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1747082. PMID: 41607770.
4. Zeleke AJ, Reifferscheid L, Yunusa U, et al. Population-level impact of HPV vaccination: a global systematic review of ecological, cross-sectional, and cohort studies. *Expert Rev Vaccines.* 2026;25(1):2667734. DOI: 10.1080/14760584.2026.2667734. PMID: 42053091.
5. Beltrame A, Dube Mandishora RS, Wang WV, Fan W, Haver MK, Giuliano AR. Impact of Male Human Papillomavirus (HPV) Vaccination on HPV Infection and HPV-Related Diseases: A Systematic Review. *Rev Med Virol.* 2026;36(4):e70171. DOI: 10.1002/rmv.70171. PMID: 42217245.
6. Manrique AF, Tadese BK, Huang Y, et al. Real-World Effectiveness and Impact of Human Papillomavirus Vaccination in Males: A Comprehensive Review. *Int J Infect Dis.* 2026;171:109052. DOI: 10.1016/j.ijid.2026.109052. PMID: 42624282.
7. Brown H, Nasreen S. Serious adverse events following human papillomavirus vaccination: A systematic review and meta-analysis of post-marketing evidence. *Hum Vaccin Immunother.* 2026;22(1):2635247. DOI: 10.1080/21645515.2026.2635247. PMID: 41759030.

8. Ferrari FA, Ciminello E, Ceccaroni M, et al. No Increased Risk of Autoimmune Diseases Following HPV Vaccination: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Vaccines (Basel)*. 2025;13(4):391. DOI: 10.3390/vaccines13040391. PMID: 40333268.
9. Boender TS, Bartmeyer B, Coole L, Wichmann O, Harder T. Risk of Guillain-Barré syndrome after vaccination against human papillomavirus: a systematic review and meta-analysis, 1 January 2000 to 4 April 2020. *Euro Surveill*. 2022;27(4):2001619. DOI: 10.2807/1560-7917.ES.2022.27.4.2001619. PMID: 35086611.
10. Ellingson MK, Sheikha H, Nyhan K, Oliveira CR, Niccolai LM. Human papillomavirus vaccine effectiveness by age at vaccination: A systematic review. *Hum Vaccin Immunother*. 2023;19(2):2239085. DOI: 10.1080/21645515.2023.2239085. PMID: 37529935.
11. Jeong M, Jang I. Comparative effectiveness and immunogenicity of single-dose and multi-dose human papillomavirus vaccination: a systematic review. *BMC Public Health*. 2025;25(1):2330. DOI: 10.1186/s12889-025-23496-4. PMID: 40610947.
12. Lei J, Ploner A, Elfström KM, Wang J, Roth A, Fang F, Sundström K, Dillner J, Sparén P. HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. *N Engl J Med*. 2020;383(14):1340–1348. DOI: 10.1056/NEJMoa1917338. PMID: 32997908.
13. Kjaer SK, Dehlendorff C, Belmonte F, Baandrup L. Real-World Effectiveness of Human Papillomavirus Vaccination Against Cervical Cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2021;113(10):1329–1335. DOI: 10.1093/jnci/djab080. PMID: 33876216.
14. Falcão M, Castañón A, Ndlela B, et al. The effects of the national HPV vaccination programme in England, UK, on cervical cancer and grade 3 cervical intraepithelial neoplasia incidence: a register-based observational study. *Lancet*. 2021;398(10316):2084–2092. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02178-4. PMID: 34741816.
15. Palmer TJ, Kavanagh K, Cuschieri K, et al. Invasive cervical cancer incidence following bivalent human papillomavirus vaccination: a population-based observational study of age at immunization, dose, and deprivation. *J Natl Cancer Inst*. 2024;116(6):857–865. DOI: 10.1093/jnci/djad263. PMID: 38247547.
16. Huh WK, Joura EA, Giuliano AR, et al. Final efficacy, immunogenicity, and safety analyses of a nine-valent human papillomavirus vaccine in women aged 16–26 years: a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2017;390(10108):2143–2159. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31821-4. PMID: 28886907.
17. Hisamoto K, Yamanaka M, Nomura M, et al. Efficacy, immunogenicity, and safety of the 9-valent human papillomavirus vaccine in males aged 16–26 years in Japan: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2026. DOI: 10.1016/S1473-3099(26)00291-4. PMID: 42546724.
18. Giuliano AR, Palefsky JM, Goldstone S, et al. Efficacy of quadrivalent HPV vaccine against HPV Infection and disease in males. *N Engl J Med*. 2011;364(5):401–411. DOI: 10.1056/NEJMoa0909537. PMID: 21288094.

19. Palefsky JM, Giuliano AR, Goldstone S, et al. HPV vaccine against anal HPV infection and anal intraepithelial neoplasia. *N Engl J Med.* 2011;365(17):1576–1585. DOI: 10.1056/NEJMoa1010971. PMID: 22029979.
20. Kitano T, Yoshida S. Nine-Valent Human Papillomavirus Vaccination and Related Cancers in Males. *JAMA Oncol.* 2026;12(6):592–598. DOI: 10.1001/jamaoncol.2026.0496. PMID: 41954909.
21. Hsu CH, Chen CF, Chu KA, Lin MH, Chang R. HPV vaccination and the risk of cancer in males. *Vaccine.* 2026;88:128923. DOI: 10.1016/j.vaccine.2026.128923. PMID: 42472496.
22. Restrepo J, Herrera T, Samakoses R, et al. Ten-Year Follow-up of 9-Valent Human Papillomavirus Vaccine: Immunogenicity, Effectiveness, and Safety. *Pediatrics.* 2023;152(4):e2022060993. DOI: 10.1542/peds.2022-060993. PMID: 37667847.
23. Kreimer AR, Porras C, Liu D, et al. Noninferiority of One HPV Vaccine Dose to Two Doses. *N Engl J Med.* 2025;393(24):2421–2433. DOI: 10.1056/NEJMoa2506765. PMID: 41337735.
24. Barnabas RV, Brown ER, Onono MA, et al. Efficacy of single-dose HPV vaccination among young African women. *NEJM Evid.* 2022;1(5):EVIDoa2100056. DOI: 10.1056/EVIDoa2100056. PMID: 35693874.
25. Barnabas RV, Brown ER, Onono MA, et al. Durability of single-dose HPV vaccination in young Kenyan women: randomized controlled trial 3-year results. *Nat Med.* 2023;29(12):3224–3232. DOI: 10.1038/s41591-023-02658-0. PMID: 38049621.
26. Basu P, Malvi SG, Joshi S, et al. Vaccine efficacy against persistent human papillomavirus (HPV) 16/18 infection at 10 years after one, two, and three doses of quadrivalent HPV vaccine in girls in India: a multicentre, prospective, cohort study. *Lancet Oncol.* 2021;22(11):1518–1529. DOI: 10.1016/S1470-2045(21)00453-8. PMID: 34634254.
27. Watson-Jones D, Changalucha J, Whitworth H, et al. Immunogenicity and safety of one-dose human papillomavirus vaccine compared with two or three doses in Tanzanian girls (DoRIS): an open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet Glob Health.* 2022;10(10):e1473–e1484. DOI: 10.1016/S2214-109X(22)00309-6. PMID: 36113531.
28. Baisley K, Kemp TJ, Kreimer AR, et al. Comparing one dose of HPV vaccine in girls aged 9–14 years in Tanzania (DoRIS) with one dose of HPV vaccine in historical cohorts: an immunobridging analysis of a randomised controlled trial. *Lancet Glob Health.* 2022;10(10):e1485–e1493. DOI: 10.1016/S2214-109X(22)00306-0. PMID: 36113532.
29. Drolet M, Bénard   , Pérez N, Brisson M; HPV Vaccination Impact Study Group. Population-level impact and herd effects following the introduction of human papillomavirus vaccination programmes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2019;394(10197):497–509. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30298-3. PMID: 31255301.
30. Hviid A, Thieson EM. Association Between Human Papillomavirus Vaccination and Primary Ovarian Insufficiency in a Nationwide Cohort. *JAMA Netw Open.* 2021;4(8):e2120391. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.20391. PMID: 34436612.

31. Hviid A, Thorsen NM, Valentiner-Branth P, Frisch M, Mølbaek K. Association between quadrivalent human papillomavirus vaccination and selected syndromes with autonomic dysfunction in Danish females: population based, self-controlled, case series analysis. *BMJ*. 2020;370:m2930. DOI: 10.1136/bmj.m2930. PMID: 32878745.
32. Byrd MC, Hunter AE, Atekha O, Zasloff R, Jiang R, White MC, Adjei Boakye E, Watts TL, Osazuwa-Peters N. Population-level prevalence and risk of oral HPV infection with or without HPV vaccination. *Hum Vaccin Immunother*. 2026;22(1):2667416. DOI: 10.1080/21645515.2026.2667416. PMID: 42080318.
33. McBride AA. Human papillomaviruses: diversity, infection and host interactions. *Nat Rev Microbiol*. 2022;20(2):95–108. DOI: 10.1038/s41579-021-00617-5. PMID: 34522050.
34. Doorbar J, Quint W, Banks L, Bravo IG, Stoler M, Broker TR, Stanley MA. The biology and life-cycle of human papillomaviruses. *Vaccine*. 2012;30 Suppl 5:F55–F70. DOI: 10.1016/j.vaccine.2012.06.083. PMID: 23199966.
35. Burchell AN, Winer RL, de Sanjosé S, Franco EL. Chapter 6: Epidemiology and transmission dynamics of genital HPV infection. *Vaccine*. 2006;24 Suppl 3:S3/52–61. DOI: 10.1016/j.vaccine.2006.05.031. PMID: 16950018.
36. Winer RL, Hughes JP, Feng Q, O'Reilly S, Kiviat NB, Holmes KK, Koutsky LA. Condom use and the risk of genital human papillomavirus infection in young women. *N Engl J Med*. 2006;354(25):2645–2654. DOI: 10.1056/NEJMoa053284. PMID: 16790697.
37. Narisawa-Saito M, Kiyono T. Basic mechanisms of high-risk human papillomavirus-induced carcinogenesis: roles of E6 and E7 proteins. *Cancer Sci*. 2007;98(10):1505–1511. DOI: 10.1111/j.1349-7006.2007.00546.x. PMID: 17645777.
38. Della Fera AN, Warburton A, Coursey TL, Khurana S, McBride AA. Persistent Human Papillomavirus Infection. *Viruses*. 2021;13(2):321. DOI: 10.3390/v13020321. PMID: 33672465.
39. Wolf J, Kist LF, Pereira SB, et al. Human papillomavirus infection: Epidemiology, biology, host interactions, cancer development, prevention, and therapeutics. *Rev Med Virol*. 2024;34(3):e2537. DOI: 10.1002/rmv.2537. PMID: 38666757.
40. The Cancer Genome Atlas Research Network. Integrated genomic and molecular characterization of cervical cancer. *Nature*. 2017;543(7645):378–384. DOI: 10.1038/nature21386. PMID: 28112728.
41. Schiller JT, Lowy DR. Understanding and learning from the success of prophylactic human papillomavirus vaccines. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10(10):681–692. DOI: 10.1038/nrmicro2872. PMID: 22961341.

Szerzői jog és felhasználás

A dokumentum szerzői jogi védelem alatt áll. A dokumentum változatlan formában, a szerző és a Loborient megjelölésének megtartásával szabadon megosztható. Átdolgozása, részben vagy egészben történő más kiadványba történő átvétele, kereskedelmi célú felhasználása, valamint módosított formában történő közzététele a szerző előzetes írásbeli engedélyéhez kötött.

A Loborient integrált szakmai, edukációs és interaktív digitális rendszer V1 a Szellemi Tulajdon Nemzeti Hivatalának önkéntes műnyilvántartásában 015750 nyilvántartási számon szerepel.

Dokumentumverzió: 1.1 | Irodalomkutatás lezárása: 2026. szeptember 3.