

# A humán papilloma vírus (HPV) okozta daganatok

Schaff Zsuzsa

Semmelweis Egyetem, II. sz. Patológiai Intézete

## Összefoglalás

Az emberi daganatok kb. 15%-t vírusok okozzák. A daganatkeltő vírusok közé tartozik a humán papilloma vírus (HPV), melynek szerepét először a méhnyakrák kialakulásában igazolták. A HPV azonban nem csak a méhnyakrák, hanem egyéb daganatok, így a hüvely, a penis, a végbélnyílás, a szájüreg-garat, a gége és légutak daganatainak keletkezésében is kisebb arányban szerepet játszik. A HPV 100 feletti altípusa ismert emberben, melyeket a daganatkeltés szempontjából ún. kis kockázatú (HPV 6, 11 – szemölcsöket okozó), illetve nagy kockázatú (HPV 16, 18) típusba soroljuk. A HPV-vel fertőzött betegeknek csak kis százalékában alakul ki karcinóma, többségükben a vírusfertőzést sikeresen legyőzi a szervezett immunrendszere, ugyanis a daganat kialakulásában számos egyéb tényezőnek van szerepe. Az állandósult fertőzéseknek is csak 8-10%-a vezet rákelelő elváltozások vagy karcinóma kialakulásához. A HPV fertőzés elsősorban nemi úton terjed. A szexuális kapcsolat során a férfiak is fertőződhetnek, majd továbbadják a fertőzést partnerüknek. A HPV fertőzés elleni védekezés egyik sikeres módja a vakcina alkalmazása, mely a leggyakoribb és a daganatkeltés szempontjából legveszélyesebb, „nagy kockázatú” HPV 16 és 18-as típusok egyes összetevőit tartalmazza. Az ún. négy komponensű oltóanyag, a szemölcsöket okozó HPV 6 és 11-es típus ellen is véd. A vakcinában azonban nem a teljes vírus, csak annak a leginkább immunogén fehérjerésze van jelen. Fontos azonban, hogy a védőoltás sem mentesít attól, hogy a megfelelő korú hölgyek a rendszeres citológiai szűrővizsgálaton résztvegyenek, hogy az esetlegesen jelentkező korai méhnyakelváltozások felismerésre kerüljenek.

**Kulcsszavak: humán papilloma vírus (HPV), méhnyakrák, daganatkeltő vírusok**

Tumors caused by the Human Papillomavirus (HPV)

## Summary

Approximately 15 % of human tumors are caused by viruses, one of which is the human papillomavirus (HPV). The role of this virus was first verified in connection with the development of cervical cancer. However, it has also been implicated in occurrence of tumors of the vagina, penis, anus, larynx and respiratory tract, as well as oropharyngeal cancer. Over 100 subtypes of HPV are known in humans, which from the viewpoint of formation are classified into so-called low risk (HPV 6, 11 – causing warts) and high risk (HPV 16, 18) types. Only a small proportion of HPV-infected patients will eventually develop carcinoma, in the majority of cases the immune system will successfully overcome the infection because there are a number of cofactors necessary for development of the tumor. Even in case of persistent infections, only 8-10 % will lead to precancerous lesions or carcinoma. HPV is transmitted primarily through genital contact. Males can also be infected during sexual intercourse, passing on the infection to their partners. Vaccines have been shown to provide successful protection against HPV infection, containing certain components of the most frequent and most high-risk HPV types 16 and 18. The so-called four-component vaccine also provides protection against HPV types 6 and 11 that cause genital warts. Instead of containing the whole virus, this vaccine comprises the immunogenic protein part. It is important to note, however, that vaccination does not mean exemption from regular cytology screenings for women of the appropriate age, in order to be able to recognize possible precancerous cervical lesions.

**Keywords: Human papillomavirus (HPV), cervical cancer, oncogenic viruses**

## Irodalom

1. Ferlay J, Shin H-R, Bray F et al: Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008: *Int J Cancer* 2010; 127: 2893-2917.
2. Kásler M, Ottó S: Európai és hazai kihívások az onkológiában. *Magy Onkol.* 2008; 52: 21-33.
3. Szentirmay Z, Pólus K, Tamás L et al: Human papillomavirus in head and neck cancer: molecular biology and clinicopathological correlations. *Cancer Metastasis Rev.* 2005; 24: 19-34.
4. Kálmán E, Pajor L: A női nemi szervek patológiája. In: *Patológia* (Kopper L, Schaff Zs. (szerk.), 2. kötet, 22. fejezet, Medicina, Budapest 2004: pp. 1039-1116.
5. Bodó M, Tóth V: A cervix-citológia új klasszifikációja: a Bethesda-szisztéma. *Orv. Hetil.* 1991; 132: 1039-1040.
6. Stanley M: Immune responses to human papillomavirus. *Vaccine*: 2006; 24S1: S1/16-S1/22.
7. World Health Organization: Sexually transmitted infections increasing- 250 million new infections annually. *WHO Feature* 1990; 152: 1-6.
8. Galamb A, Pajor A, Langmár Z et al: Az első magyarországi humán papillomavírus központ tapasztalatai (2007-2011). *Orv. Hetil.* 2011; 152: 1804-1807.
9. Munoz N, Manalastas R, Pitisuttithum P et al: Safety, immunogenicity, and efficacy of quadrivalent human papillomavirus (types 6, 11, 16, 18) recombinant vaccine in women aged 24-45 years: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 373: 1949-1957.
10. Paavonen J, Naud P, Salmerón J et al: Efficacy of human papillomavirus (HPV)-16/18 AS04-adjuvanted vaccine against cervical infection and precancer caused by oncogenic HPV types (PATRICIA): final analysis of a double-blind, randomised study in young women. *Lancet* 2009; 374: 301-314.
11. Dorleans F, Giambi C, Dematte L et al: The current state of introduction of human papillomavirus vaccination into national immunisation schedules in Europe: first results of the VENICE2 2010 survey. *Euro. Surveill.* 2010; 15: pii: 19730.
12. Brotherton JML, Fridman M, May CL et al: Early effect of the HPV vaccination programme on cervical abnormalities in Victoria, Australia: an ecological study. *Lancet.* 2011; 377: 2085-2092.
13. Donovan B, Franklin N, Guy R et al: Quadrivalent human papillomavirus vaccination and trends in genital warts in Australia: analysis of national sentinel surveillance data. *Lancet.* 2011; 11: 39-44.
14. Jordan J, Arbyn M, Martin-Hirsch P et al: European guidelines for quality assurance in cervical cancer screening: recommendations for clinical management of abnormal cervical cytology, part 1. *Cytopathology.* 2008; 19: 342-354.