proLékaře.cz | 29.11.2026

SOUHRNNÉ SDĚLENÍ

Prevalence, incidence, perzistence a možnosti přenosu infekce lidským papilomavirem (HPV)

Sehnal B.[1], Rozsypal H.[2], Nipčová M.[1], Sláma J.[3]

[1]Onkogynekologické centrum, Gynekologicko-porodnická klinika, Nemocnice Na Bulovce a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha
[2]Klinika infekčních, parazitárních a tropických nemocí, Nemocnice Na Bulovce a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha
[3]Onkogynekologické centrum, Gynekologicko-porodnická klinika Všeobecné fakultní nemocnice a 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

SOUHRN

Lidský papilomavirus (HPV) je celosvětově nejčastěji pohlavně přenášenou infekcí, která může vyústit v rozvoj benigních a maligních nádorů. HPV infekce způsobí přibližně 5 % všech lidských karcinomů. Infekce ve všech lokalitách je silně závislá na sexuálním chování, ale tato závislost neumožňuje vysvětlit podstatné rozdíly v prevalenci, incidenci, perzistenci a clearance HPV v genitální, anální a orální oblasti. Jsou diskutovány podobnosti a rozdíly v přirozeném průběhu infekce v odlišných anatomických lokalitách lidského těla u obou pohlaví. Přestože bylo dosaženo obrovského pokroku, je stále třeba dalšího výzkumu, aby byly navrženy účinné strategie prevence (včetně screeningu vysokorizikových skupin a očkování) HPV infekce a asociovaných onemocnění.

KLÍČOVÁ SLOVA:

lidský papilomavirus – HPV – prevalence – incidence – perzistence – přenos

ABSTRACT

Sehnal B., Rozsypal H., Nipčová M., Sláma J.: The prevalence, incidence, persistence and transmission ways of human papillomavirus infection (HPV)

Human papillomavirus (HPV) is the most common sexually transmitted infection worldwide, which may result in the development of benign or malignant tumours. HPV infections cause approximately 5% of all human cancers. Infection at all sites is strongly associated with sexual behaviour, but this association does not appear to explain substantial differences in the prevalence, incidence, persistence, and clearance of HPV infection in the anal, genital, and oral areas. Discussed are the similarities and differences among the natural histories of infection in different anatomical sites of the human body of both genders. Despite the huge advances already achieved, more research is needed to suggest effective prevention strategies (including the screening of high-risk groups and vaccination) for HPV infection and associated diseases.

KEYWORDS:

human papillomavirus – HPV – prevalence – incidence – persistence – transmission

Epidemiol. Mikrobiol. Imunol., 66, 2017, č. 4, s. 198–209

ÚVOD

Infekce lidským papilomavirem (*human papillomavirus*, HPV) je celosvětově nejčastější sexuálně přenosná infekce napadající lidský organismus. Z epidemiologických dat vyplývá, že alespoň jednou za život se jí nakazí 75–80 % sexuálně aktivních jedinců. Hlavním rizikem infekce je významný negativní dopad na zdravotní stav lidské populace. Pod vlivem vysokorizikových genotypů HPV mohou vzniknout maligní nádory anogenitální oblasti a některé nádory hlavy a krku, nízkorizikové genotypy způsobují benigní bradavice lokalizované hlavně na genitálu s velmi vysokou incidencí. Spolu s *Helicobacter pylori* a viry hepatitidy B a C jsou HPV nejčastější infekční příčina malignit [1, 2].

První zmínka o vztahu mezi stylem pohlavního života a rozvojem rakoviny děložního hrdla se objevila již v roce 1847 v práci italského lékaře Rigoni-Sterna, který zpozoroval, že onemocněním jsou často postiženy vdané ženy a vdovy, zatímco u panen a řádových sester se téměř neobjevuje. V roce 1907 Ciuffo vyslovil podezření, že výskyt genitálních bradavic způsobují miniaturní mikroby [3]. Ale teprve Della Torre v roce 1978 v Itálii a Laverty v Austrálii našli partikule HPV v kondylomech vyskytujících se na děložním hrdle [4, 5].

Práce německých virologů Dürsta a zur Hausena z počátku 80. let minulého století doložily přítomnost DNA onkogenních genotypů HPV téměř ve všech biopsiích z karcinomů děložního hrdla. Během 90. let proběhly další molekulárně biologické, imunologické a epidemiologické studie, jejichž výsledky umožnily určit perzistentní HPV infekci jako kauzální a nezbytnou podmínku pro kance-

proLékaře.cz | 29.11.2026

rogenezi děložního hrdla. V roce 1995 proto International Agency for Research on Cancer (IARC) uzavřela, že je dostatek důkazů, aby byly nejčastější onkogenní genotypy HPV 16 a HPV 18 klasifikovány jako lidské kancerogeny [6]. Objevy, které vedly k určení infekce HPV jako příčiny karcinomu děložního hrdla, byly v roce 2008 oceněny Nobelovou cenou. K výzkumu etiopatogeneze karcinomu děložního hrdla významně přispěla i československá věda, když Vonka a jeho spolupracovníci vyloučili jakýkoliv podíl vlivu herpetické infekce [7].

KLASIFIKACE HPV GENOTYPŮ

Lidské papilomaviry jsou tvořeny dvoušroubovicí DNA o délce 8 tisíc párů bazí, která kóduje 6 časných (E1, E2, E4–7) nestrukturálních a 2 pozdní (L1, L2) strukturální proteiny, které se skládají do virové kapsidy. Jednotlivé genotypy jsou definovány více než 10% rozdílem v sekvenci nukleotidů v genu L1. Dosud bylo identifikováno více než 200 HPV genotypů. Většina způsobuje benigní kožní nebo slizniční onemocnění. Klinicky nejvýznamnějších je asi 40 genotypů s afinitou k anogenitální a orofaryngeální oblasti [8], které se rozdělují na nízkorizikové (low risk, LR) a vysokorizikové (high-risk, HR) podle potenciálu pro iniciaci kancerogeneze děložního hrdla [6, 9]. Klasifikace však není zcela jednotná a mírně se liší podle jednotlivých odborných autorit. Světová zdravotnická organizace (World Health Organisation, WHO) rozlišuje 3 skupiny HPV. Mezi HR genotypy patří HPV zařazené do skupiny 1 (HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59) a skupiny 2A (HPV 68). Genotypy ve skupině 2B (HPV 26, 53, 66, 67, 70, 73, 82), u kterých nejsou přímé důkazy pro kancerogenní potenciál na děložním hrdle, a viry ve skupině 3 (HPV 6, 11) se označují jako LR. Do skupiny 2B patří také genotypy HPV 5 a HPV 8, pro které jsou nepřesvědčivé důkazy, že se uplatňují v etiopatogenezi karcinomů kůže [9]. Podle rozsáhlé epidemiologické studie publikované Muñozovou jsou genotypy HPV 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82 považované za kancerogenní a genotypy 26, 53, 66 za pravděpodobně kancerogenní [6]. Do skupiny HR HPV je tedy v současnosti řazeno 13 – 18 genotypů. Obecně však panuje shoda, že za nejdůležitější pro vznik lidských malignit jsou považovány genotypy HPV 16, 18, 31, 33 a 45.

Následkem liberálního přístupu k sexuálnímu životu a tedy poměrně velkou promiskuitou v rozvinutých zemích je zaznamenána vysoká prevalence HPV infekce převážně u mladých žen (tzv. westernization effect) [2]. Úroveň prevalence se velmi liší od stavu v konzervativnějších a religiózních společnostech. Bohužel existuje jen málo studií hodnotících průběh a vzájemné vztahy HPV infekce u mužů i žen ve stejné populaci a ještě méně jich sleduje na stejném vzorku populace infekci ve více anatomických lokalitách. Pro všechny orgány s výjimkou děložního hrdla pak chybí údaje o přirozeném průběhu infekce. Dostupná data prokazují závislost cervikální a anální HPV infekce, ale relativně málo se ví o korelaci mezi cervikální a orální HPV infekcí. Zatímco cervikální a anální HPV infekce jsou silně provázané, vyšší prevalence orální HPV infekce u žen s přítomnou cervikální HPV infekcí je udávána ve velmi širokém rozmezí 2–50 % [10, 11, 12, 13, 14, 15] a některé studie tuto závislost ani nepotvrdily [16, 17, 18, 19, 20].

IMUNOLOGIE HPV INFEKCE

HPV infekce napadá přes drobné defekty epitel kůže a sliznice v genitální, anální a orofaryngeální oblasti. Životní cyklus viru probíhá v epitelu infikovaného orgánu, většina infekcí je přechodná a zcela eliminovaná působením přirozených imunitních pochodů. Infekce není provázena virémií a jen část infikovaných mužů a žen vytvoří za 9–24 měsíců po vzniku HPV infekce detekovatelné specifické protilátky proti konkrétnímu HPV genotypu [21, 22]. Nízké hladiny protilátek často nechrání proti opakované infekci, reinfekce dokonce i stejným genotypem HPV může probíhat za velmi podobných podmínek, jaké jsou u HPV „naivních“ jedinců [21, 22]. Někteří infikovaní s perzistující séropozitivitou a vysokými titry protilátek po předchozí infekci mají ale snížené riziko reinfekce [23]. Prospektivní studie, které sledovaly hladiny protilátek v ochraně proti reinfekci, se ve svých výsledcích lišily [22, 23]. V jedné z prací nebyl doložen vliv hladiny protilátek na protekci proti opětovné infekci, zatímco další dvě popsaly 50% redukci rizika reinfekce genotypem HPV 16 u nevakcinovaných žen [22, 23]. Odlišné výsledky byly zjištěny i podle pohlaví. V prospektivní studii HIM nebyl pozorován u nevakcinovaných mužů žádný vliv na frekvenci reinfekce genotypem HPV 16 i přes zohlednění různé výše hladin přirozeně vytvořených protilátek [24]. Záchyt HPV séropozitivity je závislý nejen na sledované populaci, ale liší se i podle metody a techniky detekce. Srovnání výsledků různých studií proto nelze jednoduše a jednoznačně interpretovat. Ženy obecně vykazují vyšší séroprevalenci protilátek proti jednotlivým genotypům HPV než muži, a to bez ohledu na použitý způsob detekce, přestože vyšší prevalence HPV infekce v orální i genitální oblasti je opakovaně prokazována u mužů [22]. Z nejběžnějších genotypů se jen séroprevalence HPV 11 neliší podle pohlaví, vyšší séroprevalence HPV 6, HPV 16 a HPV 18 je detekována signifikantně častěji u žen bez ohledu na region [22]. Ve starší studii celkem 58–67 % mladých žen generovalo za 2 roky po iniciální infekci protilátky proti HPV 16 ve srovnání s 7–11 % mužů [21, 24]. Podobné rozdíly byly zjištěny i u protilátek proti HPV 18, kde se prokázala produkce specifických protilátek u 54 % žen na rozdíl od 2 % u mužů [21, 24]. Výrazně menší rozdíl byl pozorován v produkci protilátek proti HPV 6 (69 % u žen vs. 51 % u mužů) [21, 24].

MOŽNOSTI PŘENOSU HPV INFEKCE

Dynamika a možnosti přenosu HPV jsou závislé na vlastnostech viru i hostitele [22]. V metaanalýze 30 studií o přenosu a pravděpodobnosti infekce HPV byli u 26 % z 2 972 párů infikováni jedním nebo více identickými HPV genotypy oba sexuální partneři, což dokládá vysokou schopnost transmise HPV virů [25]. Tato shoda byla ještě výrazně vyšší (63 %), pokud se do analýzy zahrnuly pouze páry s HPV infekcí v oblasti genitálu. Překvapivé bylo, že podíl mužů s identickou genitální HPV infekcí jako u partnerky byl nižší (36 %) než podíl žen s identickou genitální HPV infekcí se svými partnery (55 %). Nejpravděpodobnějším vysvětlením je, že epiteliální buňky penisu jsou více rezistentní k HPV infekci než buňky cervikální sliznice, neposkytují vhodné podmínky pro přetrvávání infekce a usnadňují její rychlejší eliminaci [25].

proLékaře.cz | 29.11.2026

Nejasnosti ale rovněž panují i v otázkách optimálního způsobu i místa průkazu HPV infekce u mužů, a tak je přesnost detekce nadále sporná. V pěti dlouhodobě probíhajících studiích věnovaných přenosu viru s rozdílně dlouhým follow-up a odlišnou frekvencí kontrol byla frekvence přenosu viru nižší z mužů na ženy než obráceně [25]. To vysvětluje kratší dobu perzistence HPV infekce u mužů. V jedné z těchto studií byla odhadnuta pravděpodobnost přenosu mezi sexuálními partnery na 5–28 % z muže na ženu a na 19–81 % z ženy na muže během 6 měsíců při pravidelném pohlavním styku [26]. Tyto závěry korelují s výsledky prevalence HPV infekce u obou pohlaví. Nejvyšší frekvence transmise z ženy na muže byla pozorována ve studiích s kratšími intervaly sledování (2 měsíce a méně) [27]. Rob et al. vyšetřili pomocí PCR metody monogamní páry a zjistil významně častěji přítomnost LR genotypů na genitálu mužů s partnerkami, které měly kondylomata acuminata, a naopak signifikantně častější přítomnost HR genotypů u partnerů žen s cervikální dysplazií [28].

Přímý kontakt genitál-genitál odpovídá za většinu přenosů mezi heterosexuálními páry, ale jsou možné a relativně časté přenosy kontaktem anus-genitál nebo ústa-genitál, rukou na genitál z jiné lokality druhé osoby, pomocí sexuálních pomůcek a také autoinokulací (tzn. přenos mezi anem, genitálem a dutinou ústní vlastní rukou infikované osoby). To podporuje fakt, že HPV infekce se často detekuje i na rukou [29]. K přenosu infekce dochází jak penetrativním tak i nepenetrativním pohlavním kontaktem [30]. Většina HPV infekcí na prstech ruky je důsledkem autoinokulace z vlastního genitálu nikoliv nově vzniklou infekcí [22, 29]. Některé anální HPV infekce mohou vzniknout i následkem cervikálního nebo vaginálního výtoku. Navíc, anální a cervikální infekce jsou vzájemně úzce provázané, což podporuje hypotézu rezervoáru HPV infekce v pochvě nebo děložním hrdle a v menší míře i v anu pro jinou lokalitu. Pochopení všech možných cest přenosu HPV viru je složité zvláště s přihlédnutím na možnost autoinokulace [29].

ONEMOCNĚNÍ ASOCIOVANÁ S HPV INFEKCÍ

Odhaduje se, že v důsledku HPV infekce vzniká celosvětově asi 5 % malignit. Podíl nově vzniklých karcinomů následkem HPV infekce udává veličina PAF (the population attributable fraction). Z celkového množství 12,8 mil. nových karcinomů na světě v roce 2008 asi 700 000 vzniklo v lokalizaci, kde se objevují karcinomy asociované s HPV a 610 000 jich vzniklo skutečně v důsledku HPV infekce. V roce 2008 se PAF rovnalo 4,8 % všech karcinomů, což je o něco méně než udávané PAF 5,2 % z roku 2002 [31]. Navíc absolutní počet HPV asociovaných karcinomů se zvýšil z 561 000 na 610 000, z toho 570 000 karcinomů u žen (PAF 9,4 %) a 39 000 u mužů (PAF 0,6 %) [22]. PAF se výrazně lišil podle regionu, od 1,2 % v Austrálii a na Novém Zélandu až k 14,2 % v subsaharské Africe a 15,5 % v Indii. Více než 80 % těchto malignit je

Tabulka 1. Počet karcinomů asociovaných s HPV v roce 2008 [2, 32, 33]

Table 1. HPV-associated cancer cases in 2008 [2, 32, 33]

Region	Celkový počet karcinomů	Počet HPV asociovaných karcinomů	PAF (%)	Cervix	Anus	Penis	Vulva Vagina	Orofarynx
Svět	12 700 000	610 000	4,8	530 000	24 000	11 000	21 000	22 000
Chudé země	7 100 000	490 000	6,9	450 000	12 000	7 600	9 800	6 400
Bohaté země	5 600 000	120 000	2,1	77 000	12 000	3 200	11 000	15 000
Subsaharská Afrika	550 000	78 000	14,2	75 000	1 500	330	940	390
Severní Afrika	390 000	11 000	2,8	9 200	900	< 100	620	110
Indie	950 000	150 000	15,5	130 000	2 800	3 500	3 400	3 200
Centrální Asie	470 000	43 000	9,0	39 000	1 800	< 100	500	780
Čína	2 800 000	80 000	2,8	75 000	1 500	1 200	1 100	440
Japonsko	620 000	11 000	1,8	8 900	630	120	360	950
Východní Asie	1 000 000	55 000	5,5	51 000	1 500	1 000	1 200	710
Severní Amerika	1 600 000	26 000	1,6	12 000	3 900	670	2 900	6 200
Střední a Jižní Amerika	910 000	75 000	8,3	68 000	2 300	1 400	2 000	780
Evropa	3 200 000	80 000	2,5	55 000	6 800	2 400	7 400	8 100
Australie/Nový Zéland	130 000	1 600	1,2	800	280	< 100	190	230
Oceánie	8 800	840	9,4	800	< 100	< 100	< 100	< 100
Česká republika (2013)	57 239	1 530	2,7	970	130	50	150	230

Pozn. U jednotlivých orgánů jsou uvedeny počty karcinomů vzniklých pouze na podkladě HPV infekce.
Note: For each organ, only HPV-associated cancer cases are indicated.

proLékaře.cz | 29.11.2026

diagnostikováno v rozvojových regionech, kde tvoří asi 7 % všech zhoubných nádorů [2, 22]. Počet karcinomů vzniklých důsledkem HPV infekce v různých regionech světa zobrazuje tabulka 1 [2, 32, 33].

Nejčastější malignita vzniklá následkem HPV infekce je jednoznačně karcinom děložního hrdla. Předpokládá se, že současných 530 000 nových případů karcinomu děložního hrdla zjištěných za rok na celém světě se bude meziročně zvyšovat asi o 2 % a že hlavní podíl nemocných budou tvořit ženy žijící v zemích třetího světa. V roce 2030 se tedy očekává 770 000 nových onemocnění karcinomu děložního hrdla [2]. V ČR bylo roce 2014 zjištěno celkem 823 případů, což odpovídá výskytu 15,4 nových případů na 100 000 žen za rok [32]. Třebaže v několika posledních letech incidence mírně klesá, je ve srovnání s vyspělými zeměmi nadále nepřiměřeně vysoká a je způsobena převážně malou účastí českých žen na preventivních gynekologických prohlídkách.

Celosvětově jsou nejčastěji v karcinomu děložního hrdla zastoupeny genotypy HPV 16 (57 %), HPV 18 (16 %) a dále HPV 58, 33, 45, 31, 52 a 35 s malými rozdíly podle regionu [2]. V Evropě byla u dlaždicobuněčných karcinomů děložního hrdla prokázána infekce nejčastěji genotypem HPV 16 u 66,2 % a HPV 18 u 10,8 % případů [8]. U obtížně diagnostikovatelných adenokarcinomů děložního hrdla byly rovněž nejčastěji detekovány genotypy HPV 16 a HPV 18, ale jejich frekvence byla významně vyšší (54,2% a 40,4%) [8]. Zjištěný fakt podporuje předpoklad afinity HPV 18 ke žlázovému epitelu a naopak nižší frekvenci výskytu u dlaždicobuněčných nádorů.

Nádorem s druhou nejvyšší asociací s HPV infekcí je karcinom anu. Celosvětově bylo v roce 2008 zaznamenáno 13 000 případů onemocnění u žen a 11 000 případů u mužů. V ČR byl gendrový poměr onemocnění obdobný. V roce 2014 bylo zjištěno 108 případů u žen a 56 případů u mužů [32]. Zastoupení HPV infekce hodnotila velká metaanalýza, která dokládá spojitost s HPV infekcí u 93,9 % těžkých análních prekanceróz a u 84,3 % análních karcinomů [34].

Do termínu dlaždicobuněčné karcinomy hlavy a krku (head and neck squamous cell carcinoma, HNSCC) se zahrnují malignity dutiny ústní, jazyka, dutiny nosní, paranazálních sinů, epifaryngu, orofaryngu, hypofaryngu, laryngu a slinných žláz. Celosvětově se jedná o šestou nejčastější skupinu malignit vyskytující se asi 3krát více u mužů než u žen s trendem nárůstu incidence o 0,6–6,7 % ročně [35]. Jednotlivé práce z posledních let potvrzují významnou spojitost s HPV infekcí. Ta podle některých autorů dosahuje až 85 % případů [35, 36, 37, 38]. Recentní metaanalýza článků z let 1995–2015 zjistila 39,27 % pozitivitu HPV u celkem 1 497 karcinomů dutiny ústní [39]. Jiná metaanalýza uvádí přítomnost HPV u 23–35 % biopsií HNSCC s maximem v dutině ústní (45–90 %) a s dominancí HR genotypu HPV 16 (68–87 %) [11, 40]. Původní česká práce hodnotila soubor 41 pacientů s HNSCC a zjistila HPV infekci u všech dlaždicobuněčných karcinomů této oblasti s výjimkou jednoho, jehož vzorek nešlo analyzovat. V jednom vzorku byl detekován genotyp HPV 33, v ostatních genotyp HPV 16 [41].

Vzácnější nádory genitálu – karcinom vulvy, vaginy a penisu jsou s HPV infekcí spojeny méně často. V ČR se diagnostikují 3–4 nové karcinomy vulvy na 100 000 žen ročně, karcinomy vaginy jsou ještě vzácnější, s incidencí jedno nové onemocnění na 100 000 žen ročně [32]. V metaanalýze 93 prací ze 4 světadílů byla HPV infekce diagnostikována u 85,3 % těžkých prekanceróz vulvy, u 40,4 % vulválních karcinomů, u 90,1 % těžkých prekanceróz pochvy a u 69,9 % vaginálních karcinomů [34]. Ve všech lézích dominoval genotyp HPV 16. U karcinomu vulvy byl genotyp HPV 16 zjištěn u 32,2 % ze všech případů včetně HPV negativních, genotyp HPV 18 byl identifikován mnohem vzácněji (4,4 %). U vaginálního karcinomu byl detekován HPV 16 u 53,7 % a HPV 18 jen u 7,6 % pacientek. Autoři metaanalýzy vyvozují, že očkováním účinným pouze proti genotypům HPV 16 a 18 by bylo možno zabránit přibližně 40 % vulválních, 60 % vaginálních a 80 % análních karcinomů [34].

Karcinom penisu je velmi vzácný nádor. Přítomnost HPV infekce byla zjištěna v rozsahu od 12 % do 82 % [42, 43]. Rozdílnost výsledků je ovlivněna provozováním různých sexuálních a náboženských rituálů (např. obřízka) v odlišných regionech, které se významně podílí na transmisi viru, a také použitou metodou detekce HPV [42]. Systematický přehled publikovaných prací uzavírá téměř 50% prevalenci HPV DNA při průkazu pomocí PCR u všech karcinomů penisu, nejvíce pak u dlaždicobuněčných karcinomů (66,3 %) s dominancí genotypu HPV 16 (30,8 %) [42].

Kondylomata acuminata jsou infekční benigní genitální bradavice (genital warts, GW) s přibližně 10% celoživotním rizikem akvírování. Vznikají asi v 90 % následkem infekce neonkogenními genotypy HPV 6 nebo HPV 11 [2]. Podle některých autorů si jejich léčba vyžádá až 9–10 % všech návštěv v ambulancích pro pohlavně přenosná onemocnění, navíc incidence každým rokem stoupá a jejich léčba tvoří v některých regionech až polovinu nákladů vynaložených na léčbu cervikálního karcinomu [44]. Epidemiologie GW je podobná jako u jiných pohlavně přenosných nemocí s maximem výskytu u mladých lidí ve věku 15–24 let [2]. Velká Británie, která vede dlouhodobou statistiku incidence GW, zaznamenala v letech 1971–2001 osminásobný nárůst incidence, v Anglii pozorovali v letech 2001–2007 zvýšení o 15 % ročně [45]. Stejně tak USA a severské země Evropy hlásí výrazný nárůst tohoto onemocnění [46]. Tyto změny souvisí hlavně se změnou sexuálního chování populace. V posledních letech byla rovněž publikována data z několika dalších vyspělých zemí včetně USA, Kanady, Austrálie, Francie, Holandska a ČR, která dokládají roční incidenci GW mezi 0,1–0,2 % populace s největším výskytem u mladých lidí (tab. 2) [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52]. Nejvyšší výskyt byl pozorován u žen navštěvující ambulanci pro infekční

Tabulka 2. Roční incidence GW v některých zemích [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52]

Table 2. Annual genital warts incidence in some countries [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52]

Region	Anglie	Kanada	USA	Australie	Francie	Nizozemsko	ČR
Incidence	0,16 %	0,11–0,16 %	0,12–0,20 %	0,17–0,22 %	0,23 %	0,13 %	0,21 %

proLékaře.cz | 29.11.2026

nemoci v Burkina Faso s výskytem 1,1 % u HIV negativních a 7,4 % u HIV pozitivních [53]. GW mají krátkou inkubační dobu, proto se efekt plošné vakcinace proti HPV 6/11 projeví relativně brzy.

Laryngeální papilomatóza (rekurentní respiratorní papilomatóza, RRP) je vzácné benigní ale obtížně léčitelné onemocnění s velmi závažným průběhem. Riziko maligní transformace je asi 2%, u raritní plicní formy však dosahuje až 80 % [54]. Genotypy HPV 6 a HPV 11, které jsou v 95 % s RRP asociovány, nelze tedy v oblasti dýchacího traktu považovat na nízkorizikové [35]. Juvenilní orální rekurentní respiratorní papilomatóza se obvykle přenáší během porodu z rodičky na plod, v případě výskytu genitálních bradavic v těhotenství riziko onemocnění narůstá až 200krát v porovnání s rodičkami bez přítomnosti genitálních bradavic. Incidence RRP se u dospělých zvyšuje s množstvím sexuálních partnerů a provozováním orálně-genitálních sexuálních praktik [35].

Principem primární prevence zhoubných nádorů asociovaných s HPV infekcí je zábrana rozvoje infekce vyvolávajícím činitelem – papilomavirem. Vzhledem k možnému přenosu HPV i pouhým kožním nebo slizničním kontaktem spočívá jediná reálná možnost primární prevence v profylaktické vakcinaci. Na trhu jsou dostupné tři vakcíny: kvadrivalentní Silgard (HPV 6/11/16/18), bivalentní Cervarix (HPV 16/18) a nově také nonavalentní Gardasil 9 (HPV 6/11/16/18/31/33/45/52/58). Od 1. dubna 2012 je HPV vakcinace pro dívky ve věku mezi 13–14 lety hrazena v ČR z prostředků zdravotního pojištění.

GENITÁLNÍ HPV INFEKCE

U žen se genitální HPV infekce nejčastěji detekuje v děložním hrdle, některé studie ale pracují se vzorky získanými stěry z pochvy nebo vulvy. Ve studiích sledujících prevalenci mužské genitální HPV infekce je definice rezervoáru obtížnější. Vzorky se standardně odebírají z uretry (popř. coronárního sulcu), glans penis, kůže penisu, preputia, scrota a perinea. Zatímco u žen se prevalence genitální HPV infekce mění v průběhu života s nejvyšší prevalencí dosahující až 50 % krátce po koitarché a poté klesá, výskyt mužské HPV genitální infekce zůstává stabilní od koitarche po celou dobu dalšího života [22]. Mužská genitální HR HPV infekce byla signifikantně vyšší u mladších pouze v jedné studii, v ostatních studiích věk nehrál roli [22, 24, 42, 55].

Všeobecnou prevalenci cervikální HPV infekce lze spolehlivě odhadnout z řady epidemiologických studií, které pomocí validizovaných testů detekovaly HPV infekci u žen s normální onkologickou cytologií děložního hrdla. Nejkomplexnější metaanalýza zpracovávající 194 studií na více než 1 milionu žen s použitím PCR nebo hybridizace in situ zjistila prevalenci HPV infekce 11–12% [56]. Dokládá však velkou regionální variabilitu s nejvyšším výskytem ve východní Africe (30 %), karibské oblasti (30 %), subsaharské Africe (24 %), východní Evropě (21 %) a Latinské Americe (16 %) a s nejnižším výskytem v západní Asii (2 %). Obrovské regionální rozdíly mohou být i v rámci jedné země. V Číně byla prokázána prevalence cervikální HPV infekce průměrně v 11,4–20,3 % [55]. Ale např. v jižní Číně v provincii Guangzhou byla detekována prevalence pouze 10 % [57] a v Hong Kongu jen 6,2 % [57], o něco více 12.6 % ve městě Shanghai [58], 13,3 % v Zhejiang [59] a 13,6 % v Shenyang [60] a významně více v 18,4 % v zóně Shenzhen [61], 24,5 % v provincii Chaozhou [62] a dokonce 29,9 % v regionu Macau [63].

Většina metaanalýz potvrzuje celosvětově nejvyšší HPV prevalenci u žen mladších 34 let s dalším mírným vzestupem prevalence u žen nad 45 let s nejvíce zastoupenými genotypy HPV 16 (3,2 %), HPV 18 (1,4 %). HPV 52 (0,9 %), HPV 31(0,8 %) a HPV 58 (0,7 %) [64]. Genotypy způsobující genitální bradavice jsou přítomny poměrně vzácně – HPV 6 u 0,5 % a HPV 11 u 0,2 % žen [2, 64, 65].

Práce, která zpracovala údaje o detekci HPV pomocí PCR ze 423 studií a zahrnovala více než 260 000 žen s normální onkologickou cytologií, zjistila prevalenci HPV infekce u 12 % žen. Nejčastějšími genotypy byly rovněž HPV 16 (20 %), HPV 18 (8 %) a HPV 45 (5 %) [65].

Incidenci genitální HPV infekce na největším souboru (972 žen bez cervikální patologie) sledovala studie na Havaji. Riziko incidence cervikální HPV infekce dosáhlo průměrně 13,0 (95%CI: 10,76–15,57) nově vzniklých infekcí na 1 000 žen za jeden měsíc (15,6/100 žen/rok). Incidence HR a LR genotypů byla podobná (9,26 vs. 8,24), ale pro všechny genotypy se snižovala s narůstajícím věkem až do 55 let, poté se riziko incidence již neměnilo [66]. Nejvíce infekcí bylo zaznamenáno genotypy HPV 52 (2,0 nové infekce na 1 000 žen/měsíc), HPV 16 (1,8 nových infekcí/1 000/měsíc) a HPV 31 (1,7 nových infekcí/1 000/měsíc). Kupodivu riziko nové infekce HPV 16 bylo téměř 4krát vyšší u žen s koinfekcí děložního hrdla ještě jiným HPV genotypem (7,0 vs. 1,8) [58]. Jen jedna práce zjišťovala incidenci vulvovaginální HPV infekce s podobným závěrem 16,0 (95% CI 13,7–18,6) nově získaných infekcí na 100 vysokoškolských studentek za rok [55].

Různé práce uvádí prevalenci mužské genitální HPV infekce ve velmi širokém rozmezí od 1,3 % do 72,9 % [67]. Metaanalýza 31 článků uvádí 12,4% prevalenci genitální HPV infekce v běžné mužské populaci severní, jižní a západní Evropy. Výsledky hodnocených studií byly ale značně odlišné. Práce publikované po roce 2000 udávaly statisticky vyšší prevalenci (28,5 %) než dřívější studie (8,8 %; p = 0,0179). Natolik vysoký rozdíl nebyl vysvětlen ani při roztřídění prací podle regionu nebo podle techniky detekce. U skupiny tzv. vysokorizikových mužů, kteří se léčili pro sexuálně přenosné choroby, byli HIV pozitivní nebo byli partnery rizikových žen, byla zaznamenána infekce až v 30,9 %. Ve všech skupinách dominoval genotyp HPV 16 [68]. HPV infekce je více přítomna na zevním genitálu. Ve studii z Chorvatska na 1 342 mužích trvající celkem 12 let byla zjištěna celková prevalence u 36,66 % mužů (HR genotypy ve 44,7 % a LR genotypy ve 28,9 %, koinfekce LR i HR genotypy ve 26,4 %). HPV infekce častěji byla detekována na zevním genitálu (58,3 %) než v uretře (17,9 %) a v obou lokalitách (21,8 % mužů) [69].

Incidence všech genitálních HPV infekcí se u dospělých mužů pohybuje mezi 14,8 a 50,5 nově vzniklými infekcemi na 100 mužů za rok [55]. Vyšší incidence byla zjištěna u univerzitních studentů (62,4/100/rok) a také u HIV pozitivních a homosexuálních mužů (42,0–72,0/100/rok) na rozdíl od HIV negativních, kde incidence dosahovala výrazně nižších hodnot (19,7–32,9/100/rok) [55]. Podle očekávání byla nejvyšší incidence u mladších mužů do 30 let [70]. Riziko incidence HR genotypů bylo určeno v rozmezí 11,4–72,9 pro penilní infekci a 6,7–47,9 nově vzniklých infekcí pro ostatní genitální lokality na 100

proLékaře.cz | 29.11.2026

mužů ročně [55]. Nejčastěji byl detekován genotyp HPV 16, následovaný HPV 51, HPV 52, HPV 58, HPV 59, ale incidence HPV 16 a HPV 18 se kupodivu nelišila podle sexuální orientace subjektů. Nejkratší perzistence byla zaznamenána pro genotyp HPV 33 a nejdelší pro genotyp HPV 58 [55, 70].

Velká práce zaměřená na incidenci a perzistenci mužské genitální HPV infekce proběhla v Brazílii, Mexiku a USA v rámci studie HIM [71]. Celkem u 1159 mužů zařazených do studie byly každých 6 měsíců prováděny stěry na detekci a genotypizaci HPV pomocí PCR s mediánem follow-up 27,5 měsíce. Celková incidence nově vzniklé infekce dosahovala 38,4 případů na 1 000 mužů za měsíc (95%CI: 34,3–43,0), což odpovídá incidenci 46/100 mužů/rok. Incidence onkogenní infekce HR genotypy byla signifikantně vyšší ve skupině mužů s vysokým počtem sexuálních partnerek a/nebo partnerů. Reference o více než 50 sexuálních partnerkách ženského pohlaví zvýšila riziko 2,4krát a reference o více než 3 sexuálních partnerech mužského pohlaví zvýšila riziko incidence dokonce 2,6krát. Medián přetrvávání infekce byl 7,5 měsíce (6,8–8,6) bez ohledu na zjištěný genotyp a 12,2 měsíce (7,1–18,1) pro nejčastější genotyp HPV 16. Kumulativní prevalence během celé studie dosáhla 50 % pro všechny genotypy, 30 % pro onkogenní (6 % pro HPV 16) a 38 % pro neonkogenní genotypy HPV [71]. Jako další rizikové faktory byly definovány análni koitus, HPV infekce partnera a HIV pozitivita [55, 67, 70]. Obřízka jako protektivní faktor nové infekce byla prokázána jen v některých pracích [70]. I přes tyto nejednoznačné výsledky obřízka pravděpodobně zkracuje dobu perzistence viru. Přítomnost jiných pohlavně přenosných infekcí neměla na dobu perzistence vliv [24, 55, 70].

Lu zjistil v mužské dospělé populaci nejvyšší incidenci HPV infekce mezi muži ve věku 41–44 let (55,6/100 mužů/rok) a nejvyšší incidence HR genotypů u 26–39letých mužů (33,1/100 mužů/rok) [24]. Medián perzistence všech genitálních HPV infekcí byl 3,5–7,1 měsíce, pro HPV 16 mezi 7,1–11,1 měsíce a pro HPV 18 mezi 5,4–6,5 měsíce. Ve studii z USA HR HPV genitální mužská infekce perzistovala po dobu 6 měsíců u 42 % a celý rok u 19 % mužů, všechny infekce se ale eradikovaly do 18 měsíců [22, 55, 71].

Studie z Arizony zjistila identickou genitální HPV incidenci u mužů (35,3/100 osob za rok; 95%CI: 27,4–44,9) i žen (35,3/100 osob za rok; 95%CI: 24,7–48,8). Medián perzistence pro penilní infekci bez ohledu na získaný genotyp byl 5,9 měsíce (95%CI: 5,7–6,1) proti přibližně 9 měsícům pro cervikální HPV infekci. U perzistence HR genotypů byl rozdíl obdobný a odpovídal délce 5,8 měsíců pro penilní vs. 8,5 měsíců pro cervikální infekci [22, 55, 71]. Významně vyšší rozdíly incidence a perzistence penilní a cervikální HPV infekce mezi 468 smíšenými páry byly zjištěny ve studii z Jižní Afriky. Incidence byla vyšší u mužů (66,8/100 osob za rok) než u žen (40,7/100 osob za rok) a HIV pozitivita byla jediným signifikantním faktorem pro délku perzistence u obou pohlaví [55].

ANÁLNÍ HPV INFEKCE

Přestože celosvětová incidence análního karcinomu je asi 2krát vyšší u žen než u mužů, dat o přirozené anální HPV infekci je dostupných 2krát více u mužů než u žen [22]. Většina studií se věnuje HIV pozitivním MSM (men having sex with men), zatímco u WSW (women having sex with women) studie prakticky neexistují [22, 72, 73]. Prevalence anální HPV infekce heterosexuálních mužů se udává 12 % [67] až 16,6 % [30]. Nejvyšší prevalence anální HPV infekce je opakovaně zjišťována u HIV pozitivních a MSM. Mezi HIV negativními MSM se prevalence blíží 50 % s nejčastějším genotypem HPV 16 (12,5 %) následovaný genotypy HPV 18, HPV 51, HPV 52 a HPV 59 [22, 71, 74]. Velká studie z USA zjistila u HIV pozitivních stabilní prevalenci ve všech věkových skupinách, která u HIV pozitivních MSM dosáhla až 73,5 % (95%CI: 63,7–83,0 %) [2, 22, 74]. Prevalence anální HPV infekce u žen je přibližně 2krát vyšší než u heterosexuálních mužů. Velká Havajská studie zjistila prevalenci anální HPV infekce u 27 % zdravých sexuálně aktivních žen [66, 75, 76].

Kromě HIV pozitivity a homosexuálního sexuálního kontaktu nebyly pro anální HR HPV infekci u mužů zjištěny žádné významné rizikové faktory. Rizikové faktory pro ženskou anální HR HPV infekci jsou mladší věk, přítomnost genitální HPV infekce, anamnéza HPV asociované genitální léze, použití stejného kondomu pro vaginální i anální styk a provozování nekoitálních (nepenetrujících) anogenitálních sexuálních aktivit, více než 6 sexuálních partnerů, HIV pozitivita a kouření [55, 64, 77, 78].

Podobně jako prevalence je i nejvyšší incidence opakovaně prokazována u HIV pozitivních mužů a MSM, kde se pohybuje v rozmezí 21,3–46,2 nově vzniklých análních HPV infekcí na 100 mužů za rok. U heterosexuálních mužů incidence dosahuje 9,7 nově vzniklých infekcí na 100 mužů za rok [55, 79]. Incidence anální HR HPV infekce u mladých adolescentů starých 12–18 let byla překvapivě vyšší v mužské populaci než u žen [77]. Ale u starších žen je anální HPV infekce naopak častější než u mužů a dosahuje až 56,3 nově získaných infekcí/100 žen a rok (u mužů 7,9–46,2) [66]. Regresní analýza z USA na souboru sexuálně aktivních žen zjistila statisticky signifikantní závislost na věku. Ženy starší 45 let oproti ženám mladším 25 let mají o 57 % (95%CI, 19–77) nižší riziko nové anální HPV infekce HR genotypy [66], ale prevalence anální HPV infekce se v různých věkových kohortách příliš neliší [76]. Podle dostupných údajů se tedy incidence anální HPV infekce u žen pohybuje mezi 14–56,3 nově infikovaných na 100 žen za rok a nejčastější prokázané genotypy jsou HPV 16 a HPV 52 [66].

Clearance anální HPV infekce u mužů dosahuje 14,6 až 66,7 eradikovaných infekcí na 100 mužů za rok [55, 79]. Anální HR HPV infekce perzistovala po dobu 6 měsíců u 51,0 % heterosexuálních a u 24,2 % homosexuálních mužů, nejdéle (30–39,5 měsíce) přetrvávaly genotypy HPV 16 a HPV 18 [55, 79]. Dvě studie potvrdily perzistující infekci genotypem HPV 16 po dobu nejméně 6 měsíců dokonce u 75 % MSM. Takové výsledky vysvětlují vysokou incidenci análního karcinomu v této skupině [55, 66, 77, 79]. U žen byl medián perzistence výrazně kratší a dosahoval délky 7,8 měsíce [76]. V jiné studii více než polovina žen (56,5 %) eradikovala HR HPV anální infekci během 3 let [26].

ORÁLNÍ HPV INFEKCE

Hodnoty prevalence orální HPV infekce významně závisí na technice detekce, ale všechny práce potvrzují jasnou dominanci genotypu HPV 16 [2, 35, 55, 80, 81]. V meta-

proLékaře.cz | 29.11.2026

analýze 18 studií zahrnující celkem 4 581 zdravých jedinců byla zjištěna prevalence orální HPV infekce ve 4,5 % (95%CI: 3,9–5,1) s nejvíce zastoupeným genotypem HPV 16 u 1,3 % (95%CI: 1,0–1,7) lidí [80]. Samostatný výzkum na dosud největším vzorku populace 5 579 lidí ve věku 14–69 let byl proveden v USA [81]. Prevalence orální HPV infekce v této studii dosáhla v průměru 6,9 % (95%CI: 5,7–8,3) populace a byla zjištěna 3krát častější u mužů než u žen (10,1 % vs. 3,6 %; $p < 0,001$) s průkazem genotypu HPV 16 u 1,0 % subjektů zařazených do studie. Nejvyšší prevalence byla detekována ve věku 30–34 let, signifikantně se zvyšovala s větším počtem sexuálních partnerů a také u silných kuřáků [81].

Dosud bylo publikováno pouze limitované množství studií referujících o incidenci a perzistenci orální HPV infekci a jen některé zahrnovaly muže i ženy [22, 81, 82]. Při sledování 1 000 mladých vysokoškoláků a vysokoškolaček s konsekutivními odběry po 3 měsících byla ve sledovaném období zjištěna vyšší prevalence orální HPV infekce opět u mužů než u žen (3,2 vs. 1,7 %) a incidence byla u obou pohlaví obdobná odpovídající 5,7 získaných infekcí/1 000 osob a měsíc [81]. Největší prospektivní studie v mužské populaci byla provedena na souboru více než 4 tisících mužů ve věkovém rozmezí 18–70 let. V subkohortě 1 626 mužů byla nová orální HPV infekce detekována u 4,4 % (95%CI: 3,5–5,6) subjektů, HR genotypy byly nalezeny u 1,7 % (95% CI: 1,2–2,5) mužů. Nejčastěji přítomný genotyp byl HPV 16, který u 0,6 % (95% CI: 0,3–1,1) mužů perzistoval déle než rok, hlavně pak u starších lidí. Podobné údaje nejsou bohužel dostupné pro ženy [22]. V jiné studii byla zjištěna roční incidence orální HPV infekce u 12,3 % studentů a byla vyšší ve skupině starších (21–24 let) než ve skupině mladších (18–20 let) jedinců [55].

Stejně jako genitální a anální infekce je i většina orálních HPV infekcí přechodná. V práci z USA se 60,6 % orálních HPV infekcí u žen eradikovalo během 3 měsíců a dalších 20,0 % během následujících 3 měsíců [83]. Zajímavé bylo, že u žen se souběžnou cervikální HPV infekcí byla doba potřebná k eradikaci téměř 2krát delší (50,0 měsíce) než u žen bez přítomné cervikální infekce (28,2 měsíce) [84]. Necelá polovina (42 %) infekcí nejčastějšími HR HPV genotypy přetrvávala po dobu 3 měsíců [83]. U HIV negativních mužů infekce HR genotypy perzistovala 6,9 měsíců, ale genotyp HPV 16 zůstával přítomen v průměru 37,1 měsíce a u HIV pozitivních dokonce až 42,3–48,3 měsíce. Oproti tomu ve finské studii se jen asi 5 % orálních HR HPV infekcí eradikovalo během 24 měsíců [85].

VZTAH GENITÁLNÍ A ANÁLNÍ HPV INFEKCE

Publikované údaje naznačují, že anální a cervikální HPV infekce jsou u žen na sobě silně závislé, u mužů nejsou obdobné údaje k dispozici [74, 77]. Několik studií poukázalo na silnou spojitost mezi análním karcinomem s análním HPV infekcí stejnými genotypy jako u karcinomu děložního hrdla [78]. Vůbec poprvé naznačil tuto souvislost v roce 1989 J. Scholefield [85].

Studování vzájemného vztahu mezi cervikální a análním HPV infekcí na největším souboru zdravých pacientek proběhlo na Havaji [66, 75, 76]. U 13 % žen (178/1 363) byla zjištěna současně infekce v anu i cervixu, u 14 % (190/1 363) byla prokázána jen análním HPV infekce a 14 % žen (191/1 363) mělo jen cervikální infekci. Důležité bylo zjištění, že úplná shoda ve všech genotypech v hrdle i v anu byla shledána u 26 % (46/178) žen se souběžnou cerviko-análním infekcí. Alespoň jeden identický genotyp byl zastižen u 53 % (95/178) žen a zcela odlišné genotypy byly zjištěny jen u 14 % (24/178) pacientek. U zbývajících 17 % subjektů této skupiny nebylo možno genotypy s určitostí identifikovat. Skupina se souběžnou infekcí měla v průměru 2,1 identických genotypů ($p < 0,0001$). Kalkulace rizika navíc ukázala, že ženy s cervikální HPV infekcí měly více než 3krát zvýšenou pravděpodobnost současné anální HPV infekce (OR 3,3; 95%CI: 2,5–4,4) [76, 77]. Analýza rizikových faktorů také prokázala, že provozování análního sexu nemusí mít zásadní vliv na prevalenci anální HPV infekce. Infekce se totiž přenáší i dotykem prsty nebo ústy, úlohu pravděpodobně hraje i pouhá anatomická blízkost cervixu a anu, vliv může mít i vyšší virová nálož, která usnadňuje přenos infekce [22, 26, 27, 29, 77]. Jiná velká studie v Kostarice zjistila v souboru 2 107 žen menší prevalenci anální než cervikální HPV infekce (31,6 % vs 36,5 %; $p < 0,0001$) a souběžnou cerviko-anální infekci u 19,7 % žen (416/2107). Přítomnost anální infekce byla v této studii signifikantně vyšší u žen s praktikováním análního koitu (43,4 % vs 28,4 %; $p < 0,001$) [87].

V Havajské studii byla incidence anální HPV infekce téměř 4krát vyšší (56,3 nově vzniklých infekcí na 100 žen za rok; 95%CI: 48,5–65,0) než cervikální (15,6/100 žena/rok; 95%CI: 12,9–18,7) a incidence HR genotypů byla více než 2krát častěji v anu (23,4/100 žen/rok; 95%CI: 19,2–28,3) než v děložním hrdle (11,1/100 žen/rok; 95%CI: 9,0–13,6). Kumulativní 12měsiční incidence byla sledována u 431 žen a dosáhla 24 % pro HR a 14 % pro LR genotypy [66]. Výsledky byly podobné pro genotypy HPV 16 a HPV 18 [66, 74].

Frekvence eradikace anální a cervikální infekce se překvapivě v čase příliš nelišila [75]. U jiných dvou kohort sexuálně aktivních mladistvých v USA byla eradikace během jednoho roku pro anální (29,7 %) a cervikální (35 %) HPV infekci podobná [26]. Perzistence HPV 16 byla asi 2krát kratší v anu (medián 4,3 měsíce) než v děložním hrdle (medián 9,8 měsíců). Obdobný rozdíl v perzistenci byl zjištěn i pro HPV 18 (6,9 měsíců v anu vs. 14 měsíců v děložním hrdle) [66, 74, 75].

VZTAH GENITÁLNÍ A ORÁLNÍ HPV INFEKCE

Na rozdíl od prevalence se přirozený průběh orální a genitální HPV infekce příliš neliší. Tzv. clearing time se v obou lokalitách pohybuje v rozmezí 1,5–2 roky. Velká recentní studie zaměřená na vztah vaginální a orální HPV infekce zahrnovala celkem 3 463 žen s průměrným věkem 37,5 roku. Vaginální HPV infekce se vyskytovala u 1 568 žen (45,2 %) a orální u 141 žen (4,1 %). Vaginální infekce bez orální infekce byla pozorována u 1 461 žen (42,2 %) a naopak orální bez vaginální u 107 žen (1,0 %). Duální infekce (infekce v obou lokalitách s odlišnými HPV genotypy) byla detekována u 107 žen (3,1 %) a konkordantní (infekce v obou lokalitách s identickými HPV genotypy) u 41 žen (1,1 %). Ačkoliv pouze 6,8 % vaginálně pozitivních žen mělo duální infekci, tři čtvrtiny (75,9 %) orálně pozitivních žen bylo infikováno i v pochvě [10].

proLékaře.cz | 29.11.2026

V jiné kohortě 1 812 žen ve věku 18–59 let dosahovala prevalence HPV v dutině ústní 3,8 % (95% C1: 2,7–4,4) a v cervixu 42,7 % (95%CI: 39,3–46,3), v obou lokalitách byla HPV pozitivní 3 % (95% CI: 2,1–4,3) žen [13]. Prevalence orální HPV infekce byla 5krát vyšší u žen s pozitivitou v cervixu než bez cervikální infekce (7,0 % vs 1,4 %, prevalence ratio 4,9 (95%CI: 2,7–8,7). Z žen s duální infekcí mělo 43,2 % (95% CI: 28,3–59,5) nejméně jeden identický genotyp, u 50,4 % (95%C1: 34,3–66,4) byly genotypy zcela odlišné a pouze 6,4 % (95% CI: 2,3–16,8) mělo zcela shodné genotypy. Tato data naznačují, že HPV infekce v těchto dvou lokalitách není nezávislá, ačkoliv genotypově specifická shoda je nízká [13].

Ve skupině 174 mladých žen (15–23 let) provedl Du et al. odběry na HPV z děložního hrdla i z dutiny ústní. Cervikální HPV infekce byla přítomna u 74,1 % (129/174) žen. Orální HPV infekce byla téměř 4krát častější u mladých žen s cervikální HPV infekcí (17,1 %; 22/129) oproti skupině bez cervikální HPV infekce (4,4 %; 2/45, p = 0,043). Celkem 91,7 % (22/24) žen s prokázanou orální HPV infekcí mělo také cervikální HPV infekci a u 91 % (20/22) z nich byly orální HPV genotypy zcela identické s HPV genotypy v děložním hrdle s jasnou dominancí genotypu HPV 16. Tyto výsledky naznačily určitou závislost, i když genotypy v hrdle děložním nebyly zcela shodné s HPV genotypy v dutině ústní [12].

V metaanalýze 10 studií (n = 1 017) byla zjištěna souběžná duální cervikální a orální HPV infekce u 18,1 % žen (95% CI: 10,3–25,9) se statisticky signifikantní genotypově konkordantní infekcí u 27,0 % (95%CI: 12,3–41,7; p = 0,002) infikovaných žen [11]. Riziko orální HPV infekce a také výskyt identických genotypů zvyšovala jen HIV pozitivita a začátek pohlavního života před 18. rokem života. Ostatní potenciální rizikové faktory nebyly statisticky významné [11].

Tři studie z Brazílie na menších kohortách žen dospěly k jiným výsledkům. Marques na malém vzorku 43 brazilských žen s HPV asociovanou lézí děložního hrdla (těžká cervikální prekanceróza nebo invazivní cervikální karcinom) a 22 jejich sexuálních partnerů detekoval orální infekci jen u jedné ženy (1/43; 2,3 %) a u tří mužů (3/22; 13,6 %) [16]. K podobným výsledkům dospěl Oliveira, který zjistil pomocí PCR cervikální HPV infekci u 9,2 % žen (7/76) a orální u 5,3 % žen (4/76), pouze jedna žena měla souběžnou genitálně-orální HPV infekci (1,3 %; 1/76) [17]. Také Meyer vyšetřil 129 brazilských žen na přítomnost HPV orální laváží a pomocí kartáčku z tonzil a z děložního hrdla. Celkem 54,3 % (70/129) žen mělo HPV infekci v děložním hrdle a z této subkohorty bylo 5,7 % (4/70) infikováno HPV i v dutině ústní. U 5,1 % (3/59) žen v děložním hrdle negativních byla prokázána HPV infekce jen v orofaryngu [18]. Výsledky těchto prací naznačují, že genitální a orální HPV infekce jsou izolované, ale vzhledem k malému počtu případů nebyly tyto výsledky statisticky významné.

Výsledky opakovaného vyšetření na HPV z děložního hrdla a dutiny ústní pomocí PCR u 577 těhotných žen a také u 23 jejich partnerů detekovaly infekci v děložním hrdle u 35 % žen a u 20 % byla infekce zjištěna při opakovaném vyšetření. V práci ale nebyl zjištěn statisticky významný genotypový soulad ani mezi dvěma konsekutivními odběry z děložního hrdla, ani mezi odběry z děložního hrdla a dutiny ústní těhotných a ani mezi odběry u žen a jejich partnerů [19].

Brouwer et al. analyzovali data ze systému NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) v USA z let 2003 až 2012, ve kterém se mimo jiné archivují výsledky HPV vaginálních stěrů žen a výsledky HPV z laváží ústní dutiny mužů a žen [14]. Analýza odhalila u 33 % žen s orální HPV infekcí starých 14–59 let genotypově konkordantní cervikovaginální HPV infekci, ale tento genotypový soulad mezi genitální a orální infekcí se velmi lišil podle věku. Naopak, pouze 3 % žen s cervikovaginální infekcí bylo infikováno identickými genotypy také v dutině ústní [14].

Vyšetření přítomnosti HPV ve vzorcích slin u 100 žen s cervikální HPV infekcí (42 žen s LR genotypy a 58 žen s HR genotypy) a u 25 žen bez cervikální léze doložilo HPV infekci u 24 % (24/100) žen s HPV cervikální lézí a u 8 % žen (2/25) bez cervikální léze [15]. Vzhledem k malému počtu případů nebyla zjištěna statisticky významná závislost u pacientek HPV pozitivních v obou lokalitách na rizikových a sociálních faktorech. Na druhou stranu koinfekce genotypů HPV 16 a/nebo 18 se signifikantně zvyšovala s výskytem těžké cervikální léze (p = 0,0069, OR = 3,747, 95% CI: 1,39-10,09) [15].

Cañadas et al. odebrali v nemocnici v Oviedo (Španělsko) odběry na genotypizaci HPV u 188 prostitutek z děložního hrdla, pochvy, vulvy, anu a dutiny ústní [20]. HPV infekce byla zjištěna ve 27,8 % cervikálních, 26,1 % vaginálních, 22,9 % vulválních, 15 % análních a 7,9 % orálních vzorků. Nejčastěji zastoupeným genotypem ve všech lokalitách byl genotyp HPV 16. Soulad HPV infekce v hrdle děložním vypočítaný podle koeficientu shody kappa byl pro vaginální HPV infekci 0,932 (p < 0,0001), pro vulvální 0,508 (p < 0,0001), pro anální 0,41 (p < 0,001) a pro orální HPV infekci 0,72 (p = 0,191). Studie tak nepotvrdila statisticky významnou závislost prevalence orální HPV infekce v souvislosti s duální cervikální HPV infekcí, zatímco přítomnost HPV v ostatních anogenitálních lokalitách byla se souběžnou cervikální infekcí statisticky signifikantní [20].

DISKUSE

Většina HPV infekcí vymizí během jednoho nebo dvou let díky působení přirozených imunitních mechanismů. Některé infekce však mohou dlouhodobě perzistovat a způsobit maligní transformaci infikovaného orgánu. V prevalenci HPV infekce u mužů a žen, ale i v prevalenci genitální, anální a orální oblasti existují významné rozdíly, které souvisí s různou incidencí, perzistencí a clearance HPV infekce v odlišných lokalitách u obou pohlaví. Nejvíce je prostudován přirozený průběh HPV infekce v oblasti genitálu u žen. Prevalence genitální HPV infekce je u žen nejvyšší v nejmladším věku, zatímco u mužů je stejná ve všech věkových kategorií [22, 64, 67]. U žen s věkem klesá prevalence genitální, ale i anální HPV infekce [22, 75] s výjimkou WSW, prevalence orální HPV infekce zůstává v průběhu života relativně stabilní [78]. Nicméně kumulativní celoživotní prevalence a perzistence genitální HPV infekce je obdobná u obou pohlaví s nejdelším přetrváváním genotypu HPV 16 [2, 22, 71]. U mužů je nejvyšší výskyt v oblasti kořene penisu a nejnižší v uretře [22, 67, 69]. U žen je infekce nejméně detekována na vulvě, častěji ve vagině a nejčastější v hrdle děložním, pravděpodobně v důsledku přítomnosti

proLékaře.cz | 29.11.2026

nezralého metaplastického epitelu transformační zóny. Místo přechodu vícevrstevného dlaždicobuněčného a jednovrstevného cylindrického žlázového epitelu je k průniku infekce nejméně odolné. Prevalence HR a LR genotypů je u žen vyvážená (HR 15 % a LR 18 %) [22, 56], ale u mužů je zastoupení LR (39 %) podstatně vyšší než HR (30 %) genotypů [22, 67, 88]. Tato data navozují řadu otázek. Nadále zůstává nejasné, proč jsou takové rozdíly mezi pohlavími, když existují paralely v epidemiologii cervikální a non-cervikální HPV infekce. Proč je incidence HPV asociovaných onemocnění tak rozdílná, když kumulativní prevalence a perzistence HPV infekce se zase tak zásadně lišit nemusí. Proč je tak odlišná prevalence HPV infekce v různých regionech u obou pohlaví, když incidence infekce může být obdobná.

Incidence análního karcinomu je celosvětově přibližně 2krát vyšší u žen než u mužů s výjimkou MSM. Tento rozdíl v incidenci u obou pohlaví není zcela přesně vysvětlen, ale etiopatogeneze karcinomu anu a děložního hrdla vykazuje určité paralely včetně přítomnosti transformační zóny přechodu dvou rozdílných epitelů, kde se oba karcinomy přes stadia prekanceróz v důsledku HPV infekce nejčastěji rozvíjí. Tím, že cervikální a anální HPV infekce jsou navíc silně provázané, anamnéza cervikální high-grade prekancerózy zvyšuje riziko análního karcinomu více než 5krát [66]. Společná genitální a anální HPV infekce je častá s přenosem viru během koitálních i nonkoitálních sexuálních aktivit [77]. U nejrizikovější skupiny HIV pozitivních MSM mužů dosahuje incidence análního karcinomu dokonce 45,9 na 100 000 mužů za rok, což je asi 25krát více než v celé mužské populaci v USA [73] a 43krát více než incidence análního karcinomu u mužů v ČR [32]. Incidence análního karcinomu v této kohortě tedy odpovídá incidenci karcinomu děložního hrdla u žen v subsaharské Africe [2].

Nejméně údajů je dosud známo o orální HPV infekci. U zdravých jedinců je orální HPV infekce opakovaně detekována podstatně méně často než v oblasti anogenitální, což souvisí nejspíše s různou afinitou epitelů a také se snadnějším přístupem HPV infekce do oblasti anu a okolních orgánů včetně cervixu [22]. V dutině ústní jsou také ve slinách přítomny protektivní látky (lysozymy, laktoferiny, imunoglobulin A, cytokiny), které zřejmě zajišťují kratší „clearing time“ orální HPV infekce [11]. V USA se HR HPV pozitivita v dutině ústní pohybuje mezi 2–10 % s dominancí genotypu HPV 16 [18, 19, 79, 80]. Transmise HPV je nejspíše způsobena přímým kontaktem [18, 22]. Je doloženo, že kouření prodlužuje dobu perzistence orální HR HPV infekce [55], ale také perzistenci anální HR HPV infekce [75]. Prevalence orální HPV infekce je opakovaně nalézána nižší u žen než mužů. Existuje několik hypotéz, proč tomu tak je:

1. muži mají více sexuální partnerů a tím větší expozici HPV infekce;
2. přenos infekce při orálním sexu je snadnější při přenosu z ženských infikovaných sliznic genitálu než z mužského keratinizovaného epitelu penisu;
3. ženy mají díky častější cervikální infekci určitý stupeň systémové imunity, která je pravděpodobně může částečně chránit i proti orální HPV infekci [23], kdežto u mužů nebyla obdobná ochrana pozorována [24].

Provozování různých typů sexuálních praktik má vliv na vznik koinfekce mezi genitální a extragenitální lokalitou. Je také možné, že infekce jedné lokality slouží jako rezervoár, který zvyšuje riziko infekce nejen v sousedících orgánech (genitál-anus) ale také přenosem pomocí autoinokulace v anatomicky vzdálených lokalitách (genitál-orofarynx). Tato hypotéza je podpořena daty z Swedish cancer registry. Analýzou 17 556 pacientek s invazivním karcinomem děložního hrdla vyplynulo, že zvláště ženy ve věku 50 let a starší mají vyšší riziko sekundární HPV asociované malignity. Pacientky s anamnézou karcinomu děložního hrdla měly SIR (Standardized Incidence Ratio) sekundárního karcinomu laryngu odpovídající hodnotě 4,40 (95%CI: 1,88–8,72) a pro karcinom hypofaryngu SIR 4,98 (95%CI: 1,57–11,71). Na druhou stranu nebyla prokázána statisticky významná vyšší incidence některých jiných HPV asociovaných malignit (tonzily, kořen jazyka) u těchto žen [89]. K podobným výsledkům dospěl Chaturvedi s využitím údajů z 13 onkologických registrů v Dánsku, Norsku, Švédsku, Finsku a USA u 85 109 pacientek s dlaždicobuněčným karcinomem děložního hrdla. SIR u všech sekundárních HPV asociovaných karcinomů bylo stanoveno na 2,30 (CI 95%: 2,18–2,43). Podle očekávání nejvyšší SIR 5,00 (CI 95%: 4,55–5,50) bylo u jiných sekundárních malignit genitálu, ale poměrně vysoké bylo SIR 2,69 (CI 95%: 2,57–2,83) také pro malignity systému trachea/bronchus/plíce, SIR 2,06 (CI 95%: 1,53–2,73) pro karcinom faryngu a SIR 2,10 (CI 95%: 1,55–2,79) pro karcinomy laryngu [90].

Vyšší prevalence HPV infekce jednoho orgánu může být u rizikových jedinců důvodem pro selektivní screening HPV asociovaných onemocnění [10]. Je ale nutné provést další prospektivní studie k doplnění mezer ve znalostech o průběhu HPV infekce u obou pohlaví. [22]. Vzhledem k nízké prevalenci orální HPV infekce je třeba studií na velkých vzorcích populace ke zhodnocení přirozeného průběhu infekce.

ZÁVĚR

Prevalence HPV infekce se liší podle pohlaví a anatomické lokality, což svědčí o odlišné afinitě různých epitelů k HPV. Incidence, perzistence a clearance HPV infekce je u mužů a žen rozdílná. Možnost přenosu HPV je pravděpodobně vyšší z ženy na muže než naopak. Systémová imunitní odpověď na HPV infekci je obecně nízká, ale rozdílná podle infikované lokality, většinou nechrání proti reinfekci a je obecně silnější u žen než u mužů. Nejvíce zastoupeným HR HPV genotypem ve všech anatomických lokalitách je HPV 16. Genitální a anální infekce jsou silně provázané, ale orální HPV infekce nemá s anogenitální infekcí tak silnou spojitost. Podrobnější rozpoznání principů transmise virů umožní zavést efektivnější strategie v prevenci HPV asociovaných onemocnění.

Seznam zkratek

CI – confidence interval, interval pravděpodobnosti
DNA – deoxyribonucleic acid, deoxyribonukleová kyselina
GW – genital warts, kondylomata acuminata, benigní genitální bradavice
HIM – HPV in Men, prospektivní studie přirozeného průběhu HPV infekce u mužů ve třech zemích (USA, Brazílie, Mexiko)

proLékaře.cz | 29.11.2026

HIV – human immunodeficiency virus, virus lidské imunitní nedostatečnosti
HNSCC – head and neck squamous cell carcinoma, dlaždicobuněčné karcinomy hlavy a krku, zahrnují malignity dutiny ústní, jazyka, dutiny nosní, paranazálních sinů, epifaryngu, orofaryngu, hypofaryngu, laryngu a slinných žláz
HPV – human papillomavirus, lidský papilomavirus
HR HPV – high-risk human papillomavirus, vysokorizikový typ lidského papilomaviru
IARC – International Agency for Research on Cancer, Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny
LR HPV – low-risk human papillomavirus, nízkorizikový typ lidského papilomaviru
MSM – men having sex with men, muži mající sex s muži, homosexuálové
NHANES – National Health and Nutrition Examination Survey, National Center for Health Statistics – při CDC (Centers for Disease Control and Prevention) v USA, program sledující zdraví a výživu dětí a dospělých v USA
OR – odds ratio, česky poměr šancí, udává pravděpodobnost expozice případů (OR = 1 – žádný korelát mezi rizikovým faktorem a onemocněním; OR > 1 – pozitivní asociace, negativní rizikový faktor; OR < 1 – pozitivní, protektivní faktor)
PAF – population attributable fraction, procento nově vzniklých karcinomů následkem HPV infekce
PCR – Polymerase Chain Reaction, Polymerázová řetězová reakce, zmnožení úseku DNA založena na principu replikace nukleových kyselin
RRR – rekurentní respiratorní papilomatóza, laryngeální papilomatóza
SIR – Standardized Incidence Ratio, poměr incidence onemocnění ve vztahu ke standardní incidenci téhož onemocnění v populaci
VLP – virus like particles, viru podobné částice
WHO – World Health Organization, Světová zdravotnická organizace
WSW – women having sex with women, ženy mající sex se ženami, lesbičky

LITERATURA

1. Dyrhonová M, Chlíbek R. Pandemie infekce virem hepatitiy C. *Epidemiol Mikrobiol Imunol,* 2016;65(2): 72–78.
2. Forman D, de Martel C, Lacey CJ, et al. Global burden of human papillomavirus and related diseases. *Vaccine*, 2012;30(Suppl 5): F12–23.
3. Ciuffo G. Innesto positivo con filtrato di verruca volgare. *Giorn Ital Mal Venereol*, 1907; 48: 12–17.
4. Della Torre G, Pilotti S, de Palo G, Rilke F. Viral particles in cervical condylomatous lesions. *Tumori,* 1978;64: 549–553.
5. Laverty CR, Booth N, Hills E, et al. Noncondylomatous wart virus infection of the postmenopausal cervix. *Pathology*, 1978;10: 373–378.
6. Muñoz N, Bosch FX, de Sanjose S, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med,* 2003;348: 518–527.
7. Vonka V, Kanka J, Hirsch I, et al. Prospective study on the relationship between cervical neoplasia and herpes simplex type-2 virus. II. Herpes simplex type-2 antibody presence in sera taken at enrollment. *Int J Cancer,* 1984;33(1): 61–66.
8. Tjalma WA, Fiander A, Reich O, et al. Differences in human papillomavirus type distribution in high-grade cervical intraepithelial neoplasia and invasive cervical cancer in Europe. *Int J Cancer,* 2013;132: 854–867.
9. Bouvard V, Baan R, Straif K, et al. A review of human carcinogens – Part B: biological agents. *Lancet Oncol,* 2009;10(4): 321–322.
10. Kedarisetty S, Orosco RK, Hecht AS, et al. Concordant Oral and Vaginal Human Papillomavirus Infection in the United States. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg,* 2016; 142(5): 457–465.
11. Termine N, Giovannelli L, Matranga D, et al. Oral human papillomavirus infection in women with cervical HPV infection: new data from an Italian cohort and ameta-analysis of the literature. *Oral Oncol,* 2011;47(4): 244–250.
12. Du J, Nordfors C, Ahrlund-Richter A, et al. Prevalence of oral human papillomavirus infection among youth, Sweden. *Emerg Infect Dis,* 2012;18(9): 1468–1471.
13. Steinau M, Hariri S, Gillison ML, et al. Prevalence of cervical and oral human papillomavirus infections among US women. *J Infect Dis,* 2014;209(11): 1739–1743.
14. Brouwer AF, Eisenberg MC, Carey TE, Meza R. Trends in HPV cervical and seroprevalence and associations between oral and genital infection and serum antibodies in NHANES 2003–2012. *BMC Infect Dis,* 2015;15: 575.
15. Visalli G, Currò M, Facciolà A, et al. Prevalence of human papillomavirus in saliva of women with HPV genital lesions. *Infect Agent Cancer,* 2016;11(1): 48.
16. Marques AE, Barra GB, de Resende Oyama CN, et al. Low rate of oropharyngeal human papillomavirus infection of women with cervical lesions and their partners: new data from Brazilian population. *J Oral Pathol Med,* 2015;44(6): 453–458.
17. Oliveira LH, Santos LS, Silva CO, Augusto EF, Neves FP. Papillomavirus infections in the oral and genital mucosa of asymptomatic women. *Braz J Infect Dis,* 2017;21: 88–91.
18. Meyer MF, Huebbers CU, Siefer OG, et al. Prevalence and risk factors for oral human papillomavirus infection in 129 women screened for cervical HPV infection. *Oral Oncol,* 2014;50(1): 27–31.
19. Smith EM, Ritchie JM, et al. HPV prevalence and concordance in the cervix and oral cavity of pregnant women. *Infect Dis Obstet Gynecol,* 2004;12(2): 45–56.
20. Cañadas MP, Bosch FX, Junquera ML, et al. Concordance of prevalence of human papillomavirus DNA in anogenital and oral infections in a high-risk population. *J Clin Microbiol,* 2004;42(3): 1330–1332.
21. Carter JJ, Koutsky LA, Hughes JP, et al. Comparison of human papillomavirus types 16, 18, and 6 capsid antibody responses following incident infection. *J Inf Diseas,* 2000;181: 1911–1919.
22. Giuliano AR, Nyitray AG, Kreimer AR, et al. EUROGIN 2014 roadmap: differences in human papillomavirus infection natural history, transmission and human papillomavirus-related cancer incidence by gender and anatomic site of infection. *Int J Cancer,* 2015; 136(12): 2752–2760.
23. Safaeian M, Porras C, Schiffman M, et al. Epidemiological study of anti-HPV16/18 seropositivity and subsequent risk of HPV16 and -18 infections. *J Natl Cancer Inst,* 2010; 102(21): 1653–1662.
24. Lu B, Viscidi RP, Wu Y, et al. Prevalent serum antibody is not a marker of immune protection against acquisition of oncogenic HPV16 in men. *Cancer Res,* 2012;72: 676–685.
25. Reiter PL, Pendergraft WF, 3rd, Brewer NT. Meta-analysis of human papillomavirus infection concordance. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev,* 2010;19: 2916–2931.
26. Moscicki AB, Ma Y, Farhat S, et al. Natural history of anal human papillomavirus infection in heterosexual women and risks associated with persistence. *Clin Infect Dis,* 2014; 58: 804–811.
27. Widdice L, Ma Y, Jonte J, et al. Concordance and transmission of human papillomavirus within heterosexual couples observed over short intervals. *J Infect Dis,* 2013;207: 1286–1294.
28. Rob F, Tachezy R, Pichlík T, et al. High prevalence of genital HPV infection among long-term monogamous partners of women with cervical dysplasia or genital warts-Another reason for HPV vaccination of boys. *Dermatol Ther,* 2017;30(1). doi: 10.1111/dth.12435.

proLékaře.cz | 29.11.2026

29. Hernandez BY, Wilkens LR, Zhu X, et al. Transmission of human papillomavirus in heterosexual couples. *Emerg Infect Dis,* 2008;14(6): 888–894.
30. Nyitray AG, Lin HY, Fulp WJ, et al. The role of monogamy and duration of heterosexual relationships in human papillomavirus transmission. *J Infect Dis,* 2014;209: 1007–1015.
31. Parkin DM, Bray F. The burden of HPV-related cancers. *Vaccine*, 2006;24(Suppl 3): 11–25.
32. Svod.cz. Česky narodni webovy portal epidemiologie nadorů. System pro vizualizaci onkologickych dat. Institut biostatistiky a analyz Lekařske a Přirodovědecke fakulty Masarykovy univerzity (IBA MU). Dostupny na www: http://www.svod.cz.
33. Martel C, Ferlay J, Franceschi S et al. The global burden of cancers attributable to infections in the year 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol,* 2012;13:607–15.
34. De Vuyst H, Clifford GM, Nascimento MC, et al. Prevalence and type distribution of human papillomavirus in carcinoma and intraepithelial neoplasia of the vulva, vagina and anus: a meta-analysis. *Int J Cancer,* 2009;124(7): 1626–1636.
35. Gillison ML, Alemany L, Snijders PJ, et al. Human Papillomavirus and Diseases of the Upper Airway: Head and Neck Cancer and Resipiratory Papillomatosis. *Vaccine,* 2012;30S: F34–F54.
36. Klozar J, Tachezy R, Rotnáglová E, et al. Human papillomavirus in head and neck tumors: epidemiological, molecular and clinical aspects. *Wien Med Wochenschr,* 2010;160: 305–309.
37. Näsman A, Attner P, Hammarstedt L, et al. Incidence of human papillomavirus (HPV) positive tonsillar carcinoma in Stockholm, Sweden: an epidemic of viral-induced carcinoma? *Int J Cancer,* 2009;125: 362–366.
38. Weinberger PM, Yu Z, Haffty BG, et al. Molecular classification identifies subset of human papillomavirus-associated oropharyngeal cancers with favorable prognosis. *J Clin Oncol,* 2006;24: 736–747.
39. Chaitanya NC, Allam NS, Gandhi Babu DB, et al. Systematic meta-analysis on association of human papilloma virus and oral cancer. *J Cancer Res Ther,* 2016;12(2): 969–974.
40. Kreimer AR, Clifford GM, Boyle P, et al. Human papillomavirus types in head and neck squamous cell carcinomas worldwide: a systematic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev,* 2005;14: 467–475.
41. Kašpírková J, Ondič O, Černá K, Skálová A. Možnosti průkazu biologicky relevantní papilomavirové infekce u maligních nádorů hlavy a krku v diagnostické patologii. *Cesk Patol,* 2013;49: 29–34.
42. Backes D, Kurman R, Pimenta J, Smith J. Systematic review of human papillomavirus prevalence in invasive penile cancer. *Cancer Causes Control,* 2009;20: 449–457.
43. Shabbir M, Barod R, Hegarty PK, et al. Primary prevention and vaccination for penile cancer. *Ther Adv Urol,* 2013;5(3): 161–169.
44. Marty R, Rosse S, Bresse X, et al. Estimating the clinical benefits of vaccinating boys and girls against HPV-related diseases in Europe. *BMC Cancer,* 2013;13: 10. doi: 10.1186/1471-2407-13-10.
45. Desai S, Wetten S, Woodhall SC, et al. Genital warts and cost of care in England. *Sex Transm Infect,* 2011;87: 464–468.
46. Hoy T, Singhal PK, Willey VJ, et al. Assessing incidence and economic burden of genital warts with data from a US commercially insured population. *Curr Med Res Opin,* 2009; 25: 2343–2351.
47. Kliewer EV, Demers AA, Elliott L, et al. Twenty year trends in the incidence and prevalence of diagnosed anogenital warts in Canada. *Sex Transm Dis,* 2009;36: 380–386.
48. Marra F, Ogilvie G, Colley L, et al. Epidemiology and costs associated with genital warts in Canada. *Sex Transm Infect,* 2009;85: 111–115.
49. Insigna RP, Dasbach EJ, Myers ER. The health and economic burden of genital warts in a set of private health plans in the United States. *Clin Infect Dis,* 2003;361: 397–403.
50. Pirotta M, Stein AN, Conway EL, et al. Genital warts incidence and healthcare resource utilisation in Australia. *Sex Transm Infect,* 2010;86: 181–186.
51. Monsonego J, Breugelmans JG, Bouee S, et al. Anogenital warts incidence, medical management and costs in women consulting gynaecologists in France. *Gynecol Obster Fertil,* 2007;35: 107–113.
52. Petráš M, Adámková V. Rates and predictors of genital warts burden in the Czech population. *Int J Infect Dis,* 2015;35: 29–33.
53. Low AJ, Clayton T, Konate I, et al. Genital warts and infection with human immunodeficiency virus in high-risk women in Burkina Faso: a longitudinal study. *BMC Infectious Diseases,* 2011;11: 20.
54. Dedo HH, Yu KC. CO(2) laser treatment in 244 patients with resiratory papillomas. *Laryngoscope,* 2001;111: 1639–1944.
55. Taylor S, Bunge E, Bakker M, Castellsagué X. The incidence, clearance and persistence of non-cervical human papillomavirus infections: a systematic review of the literature. *BMC Infect Dis,* 2016;16: 293. doi: 10.1186/s12879-016-1633-9.
56. Bruni L, Diaz M, Castellsagué X, et al. Cervical human papillomavirus prevalence in 5 continents: meta-analysis of 1 million women with normal cytological findings. *J Infect Dis,* 2010;202: 1789–1799.
57. Liu SS, Chan KY, Leung RC, et al. Prevalence and risk factors of Human Papillomavirus (HPV) infection in southern Chinese women – a population-based study. *PLoS One*, 2011;6(5): e19244. doi: 10.1371/journal.pone.0019244.
58. Zhang R, Shi TY, Ren Y, et al. Risk factors for human papillomavirus infection in Shanghai suburbs: a population-based study with 10,000 women. *J Clin Virol,* 2013;58(1): 144–148.
59. Ye J, Cheng X, Chen X, et al. Short-term type-specific HPV persistence and its predictors in an asymptomatic general female population in Zhejiang, China. *Int J Gynaecol Obstet*, 2010;110(3): 217–222.
60. Li LK, Dai M, Clifford GM, et al. Human papillomavirus infection in Shenyang City, People's Republic of China: A population-based study. *Br J Cancer,* 2006;95(11): 1593–1597.
61. Wu RF, Dai M, Qiao YL, et al. Human papillomavirus infection in women in Shenzhen City, People's Republic of China, a population typical of recent Chinese urbanisation. *Int J Cancer,* 2007;121(6): 1306–1311.
62. Chen Q, Luo ZY, Lin M, et al. Prevalence and genotype distribution of human papillomavirus infections in women attending hospitals in Chaozhou of Guangdong province. *Asian Pac J Cancer Prev,* 2012;13(4): 1519–1524.
63. Chui SH, Szeto YT, Lam CW. Human papillomavirus infection in Macau women. *Public Health,* 2012;126(7): 600–604.
64. de Sanjosé S, Diaz M, Castellsagué X, et al. Worldwide prevalence and genotype distribution of cervical human papillomavirus DNA in women with normal cytology: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis,* 2007;7(7): 453–459.
65. Guan P, Howell-Jones R, Li N, et al. Human papillomavirus types in 115,789 HPV-positive women: A metaanalysis from cervical infection to cancer. *Int J Cancer,* 2012;131(10): 2349–2359.
66. Goodman MT, Shvetsov YB, McDuffie K, et al. Acquisition of anal human papillomavirus (HPV) infection in women: the Hawaii HPV Cohort study. *J Infect Dis,* 2008;197: 957–966.
67. Dunne EF, Nielson CM, Stone KM, et al. Prevalence of HPV infection among men: a systematic review of the literature. *J Infect Dis,* 2006;194: 1044–1057.
68. Hebnes JB, Olesen TB, Duun-Henriksen AK, et al. Prevalence of genital human papillomavirus among men in Europe: systematic review and meta-analysis. *J Sex Med,* 2014;11: 2630–2644.
69. Profozić Z, Meštrović T, Savić I, et al. Prevalence of HPV Infection in Croatian Men during a 12-year Period: a Comparative Study of External Genital and Urethral Swabs. *Cent Eur J Public Health*, 2016;24(4): 321–325.
70. Tobian AAR, Kigozi G, Gravitt PE, et al. Human papillomavirus incidence and clearance among HIV-positive and HIV-negative men in sub-Saharan Africa. *AIDS*, 2012;26: 1555–1565.
71. Giuliano AR, Lee JH, Fulp W et al. Incidence and clearance of genital human papillomavirus infection in men (HIM): a cohort study. *Lancet,* 2011; 377(9769): 932–940.

proLékaře.cz | 29.11.2026

72. Machalek DA, Poynten M, Jin F, et al. Anal human papillomavirus infection and associated neoplastic lesions in men who have sex with men: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncol*, 2012;13: 487–500.
73. Silverberg MJ, Lau B, Justice AC, et al. Risk of anal cancer in HIV-infected and HIV-uninfected individuals in North America. *Clin Infect Diseases,* 2012;54: 1026–1034.
74. Goodman MT, Shvetsov YB, McDuffie K, et al. Sequential acquisition of human papillomavirus (HPV) infection of the anus and cervix: the Hawaii HPV Cohort Study. *J Infect Dis,* 2010;201(9): 1331–1339.
75. Shvetsov YB, Hernandez BY, McDuffie K, et al. Duration and clearance of anal human papillomavirus (HPV) infection among women: the Hawaii HPV cohort study. *Clin Infect Dis,* 2009;48: 536–546.
76. Mullins TLK, Wilson CM, Rudy BJ, et al. Incident anal human papillomavirus and human papillomavirus-related sequelae in HIV-infected versus HIV-uninfected adolescents in the United States. *Sex Transm Dis,* 2013;40: 715–720.
77. Slama J, Sehnal B, Dusek L, et al. Impact of risk factors on prevalence of anal HPV infection in women with simultaneous cervical lesion. *Neoplasma,* 2015;62(2): 308–314.
78. Nyitray AG, da Silva RJ C, Baggio ML, et al. Six-month incidence, persistence, and factors associated with persistence of anal human papillomavirus in men: the HPV in men study. *J Infect Dis,* 2011;204: 1711–1722.
79. Kreimer AR, Bhatia RK, Messeguer AL, et al. Oral human papillomavirus in healthy individuals: a systematic review of the literature. *Sex Transm Dis,* 2010;37(6): 386–391.
80. Gillison ML, Broutian T, Pickard RK, et al. Prevalence of oral HPV infection in the United States, 2009–2010. *Jr Am Med Assoc,* 2012;307: 693–703.
81. Pickard RK, Xiao W, Broutian TR, et al. The prevalence and incidence of oral human papillomavirus infection among young men and women, aged 18–30 years. *Sex Transm Dis,* 2012;39: 559–566.
82. Beachler DC, D'Souza G, Sugar EA, et al. Natural history of anal vs oral HPV infection in HIV infected men and women. *J Infect Dis,* 2013;208: 330–339.
83. Louvanto K, Rautava J, Syrjänen K, et al. The clearance of oral high-risk human papillomavirus infection is impaired by long-term persistence of cervical human papillomavirus infection. *Clin Microbiol Infect,* 2014;20(11): 1167–1172.
84. Rintala M, Grénman S, Puranen M, et al. Natural history of oral papillomavirus infections in spouses: a prospective Finnish HPV Family Study. *J Clin Virol,* 2006;35: 89–94.
85. Scholefield JH, Sonnex C, Talbot IC, et al. Anal and cervical intraepithelial neoplasia: possible parallel. *Lancet,* 1989;2: 765–769.
86. Hernandez BY, McDuffie K, Zhu X, et al. Anal Human Papillomavirus Infection in Women and Its Relationship with Cervical Infection. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2005;14(11): 2550–2556.
87. Castro FA, Quint W, Gonzalez P, et al. Prevalence of and risk factors for anal human papillomavirus infection among young healthy women in Costa Rica. *J Infect Dis,* 2012;206: 1103–1110.
88. Giuliano AR, Lazcano-Ponce E, Villa LL, et al. The human papillomavirus infection in men study: human papillomavirus prevalence and type distribution among men residing in Brazil, Mexico, and the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev,* 2008;17: 2036–2043.
89. Hemminki K, Dong C, Frisch M. Tonsillar and other upper aerodigestive tract cancers among cervical cancer patients and their husbands. *Eur J Cancer Prev,* 2000;9(6): 433–437.
90. Chaturvedi AK, Kleinerman RA, Hildesheim A, et al. Second cancers after squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix. *J Clin Oncol,* 2009;27(6): 967–973.

Do redakce došlo dne 21. 3. 2017.

Adresa pro korespondenci:

doc. MUDr. Jiří Sláma Ph.D.
Gynekologicko-porodnická klinika VFN a 1. LF UK
Apolinářská 18
120 00 Praha 2
e-mail: jiri.slama@vfn.cz