

RKI-Ratgeber Humane Papillomvirus-assoziierte Erkrankungen

Präambel

Die Herausgabe der RKI-Ratgeber erfolgt durch das Robert Koch-Institut (RKI) auf der Grundlage des § 4 Infektionsschutzgesetz (IfSG). Zielgruppe der RKI-Ratgeber sind Fachkreise, u. a. Ärztinnen und Ärzte, medizinisches Fachpersonal und der Öffentliche Gesundheitsdienst (ÖGD). Informationen zu wichtigen Infektionskrankheiten sollen aktuell und konzentriert der Orientierung dienen. Die Beiträge werden in Zusammenarbeit mit den Nationalen Referenzzentren (NRZ), Konsiliarlaboren (KL) sowie weiteren Expertinnen und Experten erarbeitet. Die RKI-Ratgeber sind auf der Internetseite des RKI (www.rki.de/ratgeber) abrufbar. Neu erstellte RKI-Ratgeber und deutlich überarbeitete Folgeversionen werden im Epidemiologischen Bulletin (www.rki.de/epidbull) veröffentlicht. Aufgrund zwischenzeitlicher weiterer Aktualisierungen kann die Version auf der Internetseite des RKI von der publizierten Version im Epidemiologischen Bulletin abweichen. Die jeweils aktuelle Version findet sich auf www.rki.de/ratgeber.

Erstveröffentlichung im Epidemiologischen Bulletin 27/2018.

Vollständig aktualisierte Fassung, veröffentlicht im Epidemiologischen Bulletin 39/2026.

Erreger

Humane Papillomviren (HPV) sind unbehüllte Viren mit einem ringförmigen, doppelsträngigen DNA-Genom. Bisher konnten über 230 verschiedene HPV-Genotypen identifiziert werden, davon finden sich etwas mehr als 40 im Anogenitalbereich.

HPV werden in 5 Genera unterteilt: Alpha-, Beta-, Gamma-, Mu- und Nu-HPV, wobei HPV aus dem Genus Alpha neben der Haut (kutane Typen) auch die Schleimhaut (mukosale Typen) infizieren können. Auf Grundlage ihres onkogenen Potenzials werden HPV in sogenannte Hochrisiko- und Niedrigrisiko-HPV-Typen unterteilt.

Bei persistierenden Infektionen mit Hochrisiko-HPV-Typen steigt das Risiko einer malignen Entartung infizierter Epithelzellen. Dabei spielen insbesondere die viralen Onkoproteine E6 und E7 eine wichtige Rolle, die unter anderem Tumorsuppressor-Proteine inaktivieren und wachstumsregulatorische intrazelluläre Signalwege beeinflussen können. Im weiteren Verlauf können Dysplasien und Präkanzerosen entstehen, die sich zu invasiven Karzinomen des Anogenitalbereichs und der Mundhöhle weiterentwickeln können (s. Tab. 1).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert in Bezug auf das Zervixkarzinom und seine Vorstufen 12 HPV-Typen als karzinogen für den Menschen. Diese 12 HPV-Typen werden nach der Stärke ihres onkogenen Potenzials in vier Gruppen (1a bis 1d) eingeteilt. HPV16 (Gruppe 1a) besitzt ein besonders hohes onkogenes Potenzial und wird deshalb am häufigsten in HPV-assoziierten Karzinomen nachgewiesen. Die Gruppe 1b umfasst HPV18 und 45. HPV31, 33, 35, 52 und 58 gehören zur Gruppe 1c, und HPV39, 51, 56 und 59 zur Gruppe 1d (<https://www.who.int/publications/i/item/9789240121744>).

Darüber hinaus gibt es HPV-Typen, die als wahrscheinlich (HPV68) oder möglicherweise karzinogen (HPV26, 30, 67, 69, 73, 82) gelten und die insbesondere bei immunsupprimierten Personen HPV-bedingte Karzinome oder deren Vorstufen verursachen können.¹

Tab. 1 | Geschätzter Anteil HPV-assoziiierter Karzinome nach Tumorlokalisation in Deutschland. Daten aus: HPV-induzierte Krebserkrankungen in Deutschland, Zentrum für Krebsregisterdaten am Robert Koch-Institut (ZfKD), 2025.

Tumorlokalisation	HPV-Anteil geschätzt (in %)
Zervix	90–95
Anus (Frauen)	90–92
Anus (Männer)	84–88
Vagina	71–81
Oropharynx	50–52
Penis	32–51
Vulva	18–25

Unter den Niedrigrisiko-HPV-Typen spielen insbesondere HPV6 und 11 eine wichtige Rolle. Sie verursachen etwa 90 % aller Genital-/Feigwarzen (*Condylomata acuminata*) und sind außerdem mit der seltenen (juvenilen) rezidivierenden respiratorischen Papillomatose assoziiert.

HPV-Infektionen hinterlassen häufig keinen zuverlässigen Immunschutz, sodass Reinfektionen mit demselben HPV-Typ oder Reaktivierungen von latenten HPV-Infektionen möglich sind.² Dies wird u. a. darauf zurückgeführt, dass HPV-Infektionen lokal intraepithelial verlaufen und typischerweise nicht mit einer Virämie oder ausgeprägten Entzündungsreaktion einhergehen.

Vorkommen

Deutschland

HPV-Infektionen gehören in Deutschland (und weltweit) zu den häufigsten sexuell übertragbaren Infektionen. Sie betreffen alle Geschlechter. Schätzungen zufolge infizieren sich über 80 % der sexuell aktiven Menschen im Laufe ihres Lebens mindestens einmal mit HPV. Häufig erfolgt die Infektion bereits in den ersten Jahren nach Aufnahme sexueller Aktivität. Gleichzeitig können Infektionen mit mehreren HPV-Typen vorliegen.

Sowohl bei Frauen als auch bei Männern zeigt sich eine hohe Prävalenz genitaler HPV-Infektionen. Systematische Übersichtsarbeiten zeigen, dass in Europa etwa jeder dritte Mann mindestens einen genitalen HPV-Typ und etwa jeder fünfte Mann mindestens einen genitalen Hochrisiko-HPV-Typ aufweist.³ Auch bei Frauen zeigen bevölkerungsbasierte Untersuchungen weiterhin eine eher hohe Prävalenz genitaler Hochrisiko-HPV-Infektionen, diese wird jedoch zunehmend durch die Einführung von HPV-Impfprogrammen beeinflusst (siehe auch 1. [Primärpräventive Maßnahmen](#)). So waren in Deutschland in einer Studie aus den Jahren 2017/2018 etwa 35 % der untersuchten Frauen im Alter von 20 bis 25 Jahren mit einem Hochrisiko-HPV-Typ infiziert. Gleichzeitig zeigten die Daten 10 Jahre nach Einführung der HPV-Impfempfehlung einen Rückgang der Prävalenz von HPV16- und HPV18-Infektionen von etwa 20 % auf etwa 10 %.⁴

Je nach Tumorlokalisation unterscheidet sich die Bedeutung von HPV-Infektionen für die Karzinogenese erheblich. Während HPV bei einigen Karzinomen eine zentrale ätiologische Rolle spielt, ist der Anteil HPV-assoziiierter Tumoren bei anderen Lokalisationen deutlich geringer. Das Zentrum für Krebsregisterdaten (ZfKD) veröffentlichte hierzu die in [Tabelle 1](#) dargestellten Schätzungen.

Nach Daten des ZfKD erkrankten in Deutschland jährlich etwa 10.000 Menschen an HPV-assoziierten Karzinomen (Stand 2025). Den größten Anteil stellt weiterhin das Zervixkarzinom mit etwa 4.300 Neuerkrankungen pro Jahr dar. Darüber hinaus treten jährlich etwa 2.550 HPV-assoziierte Oropharynxkarzinome sowie etwa 2.150 HPV-assoziierte Karzinome des Analkanals auf (jeweils Frauen und Männer zusammengefasst). Seltener sind HPV-assoziierte Karzinome der Vulva mit etwa 700 Fällen, des Penis mit etwa 400 Fällen sowie der Vagina mit etwa 350 Fällen pro Jahr.

Die durch Niedrigrisiko-HPV-Typen verursachten Genitalwarzen treten bei etwa 1–2 % der sexuell aktiven Erwachsenen zwischen dem 15. und 49. Lebensjahr auf. Für Deutschland wurde eine Inzidenz von etwa 170 Fällen pro 100.000 Personenjahre beschrieben.⁵ Unter Frauen war die Inzidenz mit 627 Fällen pro 100.000 Personenjahre in der Altersgruppe der 20- bis 24-Jährigen am höchsten, bei Männern mit 457 Fällen pro 100.000 Personenjahre in der Altersgruppe der 25- bis 29-Jährigen.

Weltweit

Auch weltweit zählen HPV-Infektionen zu den häufigsten sexuell übertragbaren Infektionen und verursachen eine erhebliche Krankheitslast durch HPV-assoziierte Karzinome. Schätzungen zufolge sind etwa 4–5 % aller malignen Tumoren weltweit auf HPV-Infektionen zurückzuführen, insbesondere auf Infektionen mit den Hochrisiko-HPV-Typen HPV16 und 18. Das fast ausschließlich durch HPV-bedingte Zervixkarzinom gehört bei Frauen zu den häufigsten malignen Erkrankungen weltweit. Nach aktuellen Schätzungen der WHO werden jährlich weltweit etwa 660.000 Zervixkarzinome und etwa 350.000 Todesfälle registriert. Der überwiegende Anteil der Krankheitslast entfällt weiterhin auf Länder mit niedrigem und mittlerem Einkommen.

Die WHO verfolgt mit der „Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem“ das Ziel, das Zervixkarzinom durch hohe Impfquoten, wirksame Screeningprogramme und eine adäquate Therapie langfristig als Public-Health-Problem weitgehend zu eliminieren.⁶

Reservoir

Das einzige natürliche Reservoir für HPV ist der Mensch.

Infektionsweg

HPV werden durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch übertragen. Die Viren dringen über Mikroverletzungen der Haut bzw. Schleimhaut ein und infizieren Epithelzellen der Basalzellschicht.

Die Übertragung erfolgt vor allem durch engen Haut- und Schleimhautkontakt im Rahmen sexueller Kontakte. Hauptübertragungswege im Anogenitalbereich sind Vaginal- und Analverkehr. Über orogenitale Sexualpraktiken ist auch eine Transmission in die Mundhöhle bzw. den Oropharynx möglich.

Selten kann es peripartal zu einer Transmission von der Mutter auf das Kind kommen. Infektionen der Mutter mit den Niedrigrisiko-HPV-Typen HPV6 und HPV11 können in seltenen Fällen mit der Entwicklung einer juvenilen rezidivierenden respiratorischen Papillomatose assoziiert sein.

Inkubationszeit

Die Inkubationszeit variiert in Abhängigkeit von HPV-Typ und klinischer Manifestation erheblich:

Die Zeitspanne zwischen HPV-Infektion und Auftreten sichtbarer Condylomata acuminata beträgt meist etwa 2 bis 3 Monate, kann jedoch zwischen wenigen Wochen und etwa 8 Monaten variieren.

Infektionen mit Hochrisiko-HPV-Typen sind überwiegend transient nachweisbar und in den meisten Fällen innerhalb von 1 bis 2 Jahren nicht mehr feststellbar. Für zervikale HPV-Infektionen mit Hochrisiko-HPV-Typen wird die Zeitspanne zwischen persistierender Infektion und Entwicklung einer

höhergradigen intraepithelialen Dysplasie auf etwa 2 bis 6 Jahre geschätzt. Ohne Behandlung kann sich aus höhergradigen Dysplasien über einen Zeitraum von meist 10 bis über 30 Jahren ein invasives Karzinom entwickeln.

Für andere HPV-assoziierte Tumorlokalisationen sind die zeitlichen Verläufe zwischen persistierender Infektion, möglicher Präkanzerose und invasivem Karzinom bislang weniger gut untersucht. Für HPV-assoziierte Oropharynxkarzinome sind bisher keine definierten Präkanzerosen bekannt.

Klinische Symptomatik

Asymptomatische Infektionen

Die Mehrzahl der HPV-Infektionen verläuft asymptomatisch und bleibt klinisch inapparent. Dies gilt auch für Infektionen mit Hochrisiko-HPV-Typen.

Präkanzerosen und Karzinome durch Hochrisiko-HPV-Typen

Persistierende Infektionen mit Hochrisiko-HPV-Typen können zur Entstehung intraepithelialer Neoplasien (IN, Krebsvorstufen) der Zervix (CIN), Vulva (VIN), Vagina (VaIN), des Penis (PeIN) sowie des Analkanals (AIN) führen. Auch diese Präkanzerosen verlaufen häufig asymptomatisch und werden im Falle von CIN oftmals erst im Rahmen von Krebsfrüherkennungsuntersuchungen diagnostiziert.

Invasive HPV-assoziierte Karzinome können sich abhängig von Tumorlokalisation und Tumorstadium u. a. durch Blutungen, Ulzerationen, Schmerzen, Dysphagie oder palpable Raumforderungen klinisch manifestieren.

Condylomata acuminata durch HPV6 und 11

Infektionen mit Niedrigrisiko-HPV-Typen, insbesondere HPV6 und 11, manifestieren sich vor allem als Condylomata acuminata (Genital-/Feigwarzen). Diese treten typischerweise im Anogenitalbereich auf, seltener oral. Klinisch zeigen sich exophytische papillomatöse Läsionen unterschiedlicher Größe und Ausdehnung. Die Läsionen können asymptomatisch verlaufen, jedoch auch mit Pruritus, Brennen, Schmerzen oder Blutungen einhergehen. Condylomata acuminata verursachen häufig eine erhebliche psychosoziale Belastung.

Kutane Warzen

Häufige benigne HPV-induzierte Läsionen sind verschiedene Formen von Hautwarzen, wie Verrucae vulgares (vor allem HPV2, 27 und 57), tiefe Plantarwarzen (HPV1), Mosaikwarzen der Fußsohle (HPV2) oder plane juvenile Warzen (HPV3 und 10).

Seltene HPV-bedingte Erkrankungen

Selten kann eine perinatal erworbene Infektion mit HPV6 oder 11 zur Entwicklung einer juvenilen rezidivierenden respiratorischen Papillomatose führen, die durch papillomatöse Läsionen der oberen Atemwege, insbesondere des Larynx, charakterisiert ist. Die adulte rezidivierende respiratorische Papillomatose ist seltener als die juvenile Form. Bei der adulten rezidivierenden respiratorischen Papillomatose werden HPV6 oder 11 durch orale Sexualkontakte übertragen.

Ebenfalls seltene HPV-bedingte Erkrankungen sind orale, nasale oder konjunktivale Papillome (vor allem HPV6, 11, 57), Morbus Heck (HPV13 und 32) sowie die sehr seltene Genodermatose Epidermodysplasia verruciformis, die durch Beta-HPV-Typen wie HPV5 oder 8 verursacht wird.

Eine seltene maligne Sondermanifestation sind periunguale Plattenepithelkarzinome der Finger, die nach genital-digitaler Übertragung von karzinogenen HPV-Typen entstehen können.

Dauer der Ansteckungsfähigkeit

HPV-Infektionen sind, solange sie nachweisbar sind, während der akuten sowie der persistierenden Infektion übertragbar.

Aktuell geht man davon aus, dass einmal erworbene HPV als latente oder geringfügige Infektionen unterhalb der Nachweisgrenze persistieren können. Zu einem späteren Zeitpunkt ist eine Reaktivierung möglich, sodass HPV wieder nachweisbar sein können.²

Diagnostik

1. Differenzialdiagnostik

Je nach Lokalisation und verursachendem Niedrig- bzw. Hochrisiko-HPV-Typ gibt es für HPV-bedingte Erkrankungen zahlreiche Differenzialdiagnosen.

Bei Genitalwarzen (Condylomata acuminata) kommen differenzialdiagnostisch u. a. Condylomata lata (Syphilis), Hirsuties papillaris penis bzw. vulvae (Hornzipfel ohne Krankheitswert), Alterswarzen (seborrhische Keratosen), Nävi, Fibrome, Marisken, Mollusca contagiosa (Dellwarzen) sowie (prä-) maligne HPV-assoziierte Läsionen in Betracht.

Zu den Differenzialdiagnosen intraepithelialer Neoplasien und invasiver Karzinome der Zervix, Vulva, Vagina, des Penis und des Analbereichs zählen u. a. chronisch entzündliche Dermatosen, Ekzeme, Nävi sowie nicht HPV-assoziierte prä-maligne und maligne Läsionen. Die diagnostische Einordnung erfolgt unter Berücksichtigung klinischer, zytologischer, histologischer und molekularbiologischer Befunde.

Bei oralen oder laryngealen Papillomen kommen differenzialdiagnostisch andere benigne Schleimhautläsionen sowie maligne Tumore in Betracht.

2. Labordiagnostik

Zur Diagnose von HPV-Infektionen stehen einerseits morphologische Verfahren (Zytologie, Histologie) und andererseits Methoden zum Nachweis von HPV-Nukleinsäuren (HPV-DNA, HPV-Onkogen-mRNA) zur Verfügung.

Zytologie und Histologie können mit immunzytochemischen bzw. immunhistochemischen Verfahren kombiniert werden, beispielsweise mit dem Nachweis von HPV-assoziierten zellulären Markern wie p16 (indirekter Marker für die HPV-Onkogen-expression) oder Ki-67 (Proliferationsmarker).

Für den Nachweis von HPV-DNA oder HPV-Onkogen-mRNA stehen validierte Testsysteme zur Verfügung, die u. a. auf Polymerase-Kettenreaktion (PCR), isothermaler Nukleinsäureamplifikation oder Signal-amplifikation nach Hybridisierung basieren. Die WHO hat eine „WHO List of Prequalified In Vitro Diagnostic Products“ erstellt, in der man auch geeignete HPV-Teste findet. Kutane HPV-Typen können mittels PCR und nachfolgender Sequenzanalyse diagnostiziert werden. Indikationen für einen HPV-Nukleinsäurenachweis sind neben dem Zervixkarzinomscreening die Abklärung/Triage auffälliger oder unklarer zytologischer Befunde, die Klassifikation von Oropharynxkarzinomen (zusammen mit

der p16-Immunhistochemie), oder die Abklärung seltener, möglicherweise HPV-assoziiierter Erkrankungen. Auch im Rahmen des Analkarzinomscreenings für Patientengruppen mit hohem Risiko für die Entwicklung eines Analkarzinoms und seiner Vorstufen kann ein Hochrisiko-HPV-Nachweis sinnvoll sein.⁷

Durch HPV-Typisierung können Hochrisiko-HPV-Typen mit besonders hohem onkogenem Potenzial, insbesondere HPV16 und 18, sowie persistierende Infektionen mit demselben Hochrisiko-HPV-Typ erkannt werden (s. [WHO guideline](#)). Die Untersuchung zellulärer DNA auf Methylierungsmarker könnte dazu beitragen, bei Hochrisiko-HPV-positiven Frauen fortgeschrittene Zervixkarzinomvorstufen (CIN3+) zu erkennen und dadurch die Zahl der notwendigen Abklärungskolposkopen im Rahmen des Zervixkarzinomscreenings zu reduzieren.⁸

Für Informationen zu den Anforderungen an HPV-Testverfahren im Rahmen des organisierten Zervixkarzinomscreenings wird auf die Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) für organisierte Krebsfrüherkennungsprogramme verwiesen ([Abschnitt IIID, § 8 Absatz 3](#)).

Serologische Verfahren (Antikörpernachweise) spielen für die Diagnostik von HPV-Infektionen keine Rolle. Schnellteste zum Nachweis von Antikörpern gegen das HPV16 L1 Protein sind zum Screening auf HPV16-assoziierte Oropharynxkarzinome nicht geeignet.⁹ Eine Anzucht von HPV in Zellkultur ist routinemäßig nicht möglich.

In diagnostischen Sonderfällen ist nach vorheriger Absprache eine weiterführende HPV-Typisierung am [NRZ für Papillom- und Polyomaviren](#) möglich.

Therapie

Gegen Infektionen mit HPV existiert bisher keine spezifische antivirale Therapie. Die zugelassenen prophylaktischen HPV-Impfstoffe besitzen keine therapeutische Wirkung auf bestehende HPV-Infektionen oder bereits bestehende HPV-assoziierte Läsionen. Vorhandene Therapieempfehlungen der medizinischen Fachgesellschaften orientieren sich

daher nach Art und Lokalisation der klinischen Manifestationen einer HPV-Infektion.

Bei Genitalwarzen richtet sich die Behandlung nach Anzahl, Größe, Lokalisation und Ausdehnung der Läsionen. Für die Selbsttherapie bei Erwachsenen stehen topische Verfahren mit z. B. Podophyllotoxin, Imiquimod oder Sinecatechinen zur Verfügung. Im Rahmen einer ärztlichen Behandlung werden Verfahren wie Kryotherapie, Trichloressigsäure-Applikation oder ablativ bzw. operative Verfahren einschließlich Elektrokauterisation, Kürettage, Lasertherapie oder chirurgischer Abtragung angewandt. Rezidive von Condylomen sind häufig. Bei Diagnostik und Therapie von Condylomen sollte der anogenitale Bereich auch auf weitere HPV-assoziierte Neoplasien untersucht werden.

Intraepitheliale Neoplasien werden abhängig von Lokalisation, Schweregrad, Ausdehnung, Alter und Begleiterkrankungen überwacht oder behandelt. Hochgradige zervikale intraepitheliale Neoplasien werden meist durch lokale Exzisionsverfahren wie z. B. die Konisation therapiert. Für anale intraepitheliale Neoplasien stehen verschiedene ablativ oder topische Methoden zur Verfügung.⁷

Die Therapie invasiver HPV-assoziiierter Karzinome erfolgt entsprechend der jeweiligen Tumorentität und des Tumorstadiums nach den gültigen onkologischen Leitlinien (s. u. [Weitere Informationen](#)). Zum Einsatz kommen insbesondere operative Verfahren, Strahlentherapie und systemische Therapien.

Therapeutische HPV-Impfstoffe gegen virale Onkoproteine wie E6 und E7 befinden sich in klinischer Entwicklung.

Infektionsschutz und Hygienemaßnahmen

1. Primärpräventive Maßnahmen

Die wichtigste primärpräventive Maßnahme ist die HPV-Impfung. Bei nahezu 100 % der geimpften Personen lassen sich Antikörper im Blut gegen die im Impfstoff enthaltenen HPV-Typen nachweisen.

Wie die WHO betont auch die Europäische Kommission im Rahmen des „Europe's Beating Cancer Plan“ die primärpräventive Bedeutung der HPV-Impfung und verfolgt das Ziel, dass bis 2030 mindestens 90 % der 15-jährigen Mädchen vollständig gegen HPV geimpft sind sowie die HPV-Impfquote bei 15-jährigen Jungen deutlich gesteigert wird, um die Krankheitslast HPV-assoziiierter Tumore in Europa nachhaltig zu reduzieren. Auch Deutschland sieht sich diesem Ziel verpflichtet.

Als Maßnahme der Sekundärprävention besteht seit 2020 in Deutschland ein organisiertes Zervixkarzinomscreening. Frauen im Alter von 20 bis 34 Jahren haben Anspruch auf eine jährliche zytologische Untersuchung. Ab dem Alter von 35 Jahren erfolgt im Abstand von 3 Jahren eine Ko-Testung mittels Zytologie und HPV-Nachweis. Ziel des Screenings ist die frühzeitige Detektion und Behandlung zervikaler Präkanzerosen zur Verhinderung invasiver Zervixkarzinome. Auch geimpfte Frauen sollten am organisierten Zervixkarzinomscreening teilnehmen, da die verfügbaren HPV-Impfstoffe zwar 95 % der HPV-assoziierten Zervixkarzinome verhindern können, jedoch keinen vollständigen Schutz vor allen Zervixkarzinomen bieten. Organisierte Screeningprogramme für die anderen HPV-bedingten Krebslokalisationen existieren nicht.

Expositionsprophylaxe

Kondome können das Risiko einer HPV-Transmission reduzieren. Da aber HPV auch über Haut- und Schleimhautareale übertragen werden können, die nicht durch Kondome bedeckt sind, lässt sich eine Transmission durch Kondomnutzung nicht sicher verhindern.

Impfung

In Deutschland stehen derzeit ein bivalenter (*Cervarix*, HPV-Typen 16 und 18) sowie ein nonavalenter Impfstoff (*Gardasil 9*) zur Verfügung. Der nonavalente Impfstoff deckt die HPV-Typen 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 und 58 ab. Etwa 95 % der HPV-bedingten Zervixkarzinome, etwa 97 % der HPV-bedingten Analkarzinome sowie etwa 96 % der HPV-bedingten Oropharynxkarzinome gelten prinzipiell als impfpräventabel.

Die HPV-Impfung verhindert sehr effektiv Infektionen mit den im Impfstoff enthaltenen HPV-Typen, wenn zuvor noch kein Kontakt mit HPV stattgefunden hat. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt der Anteil HPV-naiver Personen in der Bevölkerung jedoch ab, da HPV-Infektionen sehr häufig sind und meist kurz nach Aufnahme sexueller Kontakte erworben werden. Weil die verfügbaren Impfstoffe keine therapeutische Wirkung auf bereits bestehende HPV-Infektionen besitzen, werden die höchsten Schutzeffekte bei möglichst frühzeitiger Impfung erzielt. Aus diesem Grund sollte die HPV-Impfung direkt ab dem von der Ständigen Impfkommission (STIKO) empfohlenen Impfalter von 9 Jahren erfolgen (siehe auch [Empfehlungen der Ständigen Impfkommission \[STIKO\]](#)). Nach aktuellem Kenntnisstand ist von einem langanhaltenden, wahrscheinlich lebenslangen Schutz nach vollständiger Impfserie auszugehen. Daher besteht keine Notwendigkeit, die HPV-Impfung bis zum Auftreten erster Pubertätszeichen oder baldigen ersten sexuellen Erfahrungen aufzuschieben.

Bevölkerungsbasierte Kohorten- und Registerstudien zeigen eine hohe (altersabhängige) Wirksamkeit der HPV-Impfung gegen zervikale Dysplasien und invasive Zervixkarzinome. In England betrug die Impfeffektivität gegen Zervixkarzinome bei Impfung im Alter von 12 bis 13 Jahren 87 %, während sie im Impfalter von 16 bis 18 Jahren dagegen nur noch bei 34 % lag.¹⁰ Eine bevölkerungsbasierte Registerstudie aus Schottland zeigte bei Frauen, die im Alter von 12 bis 13 Jahren gegen HPV geimpft worden waren, bislang keine Fälle invasiver Zervixkarzinome.¹¹ Die Schutzwirkung war bei späterer Erstimpfung deutlich geringer.

Auch für andere HPV-assoziierte Erkrankungen zeigen populationsbasierte Studien eine hohe Effektivität der HPV-Impfung. Registerstudien beschrieben nach HPV-Impfung im Jugendalter eine deutliche Reduktion hochgradiger analer intraepithelialer Läsionen und Analkarzinome¹² sowie hochgradiger vulvärer und vaginaler intraepithelialer Läsionen (VIN2+/VaIN2+).^{13,14} Die stärksten Effekte wurden bei Impfung vor dem 17. Lebensjahr beobachtet; bei späterer Erstimpfung war die Effektivität deutlich geringer und für einzelne Endpunkte nicht mehr statistisch signifikant.

Dazu zeigen bevölkerungsbasierte Studien die deutlichen Populationseffekte hoher HPV-Impfquoten. Eine dänische Kohortenstudie zeigte etwa 15 Jahre nach Einführung des HPV-Impfprogramms bei gleichzeitig hohen Impfquoten einen nahezu vollständigen Rückgang der Hochrisiko-HPV-Typen HPV16 und 18 bei jungen Frauen.¹⁵ Während vor Einführung der HPV-Impfung Prävalenzen von etwa 15–17 % beschrieben worden waren, lag die Prävalenz von HPV16 bzw. 18 bei geimpften Frauen zuletzt nur noch bei etwa 0,2–0,4 %. Gleichzeitig zeigte sich auch bei ungeimpften Frauen ein deutlicher Rückgang dieser HPV-Typen, was als Hinweis auf Populationseffekte hoher Impfquoten interpretiert wird.

Generell kann es durch den Einsatz von Impfstoffen zu einem starken Rückgang der im Impfstoff enthaltenen Geno- oder Serotypen in der Bevölkerung kommen. In der Folge können andere, bisher seltene Geno- oder Serotypen die entstehende Lücke füllen und häufiger auftreten als vor der Einführung des Impfstoffs (wie z. B. bei Pneumokokken). Dieses Phänomen bezeichnet man als *Replacement*. Seit Einführung der HPV-Impfung sind weltweit zahlreiche Studien durchgeführt worden, in denen untersucht wird, ob der Rückgang der in den Impfstoffen enthaltenen HPV-Typen mit einer Zunahme anderer Hochrisiko-HPV-Typen einhergeht. Bisher gibt es keine Hinweise darauf, dass durch die HPV-Impfung ein HPV-Genotypen-*Replacement* stattfindet.

Auch hinsichtlich der Prävention von Genitalwarzen zeigen populationsbasierte Beobachtungsstudien eine deutliche Abhängigkeit der Impfwirksamkeit vom Alter bei Erstimpfung. Eine norwegische Registerstudie mit mehr als 2 Millionen Frauen und Männern zeigte die höchste Effektivität bei Impfung im frühen Jugendalter – mit zunehmendem Alter bei Erstimpfung nahm die Wirksamkeit kontinuierlich ab.¹⁶ Bei Erstimpfung ab etwa dem 20. Lebensjahr zeigte sich kein relevanter Unterschied der Inzidenz von Condylomata acuminata im Vergleich zu ungeimpften Personen. Zudem war eine HPV-Impfung nach bereits durchgemachter Episode mit Condylomen nicht mehr mit einer relevanten Reduktion erneuter Genitalwarzen assoziiert.

HPV-Impfung nach Konisation

Ob eine HPV-Impfung nach einer Konisation (operatives Entfernen eines kegelförmigen Gewebestückes am Gebärmutterhals) vor dem erneuten Auftreten von zervikalen Dysplasien oder Krebsvorstufen schützen kann, wurde in den letzten Jahren durch mehrere systematische Reviews bzw. Metaanalysen untersucht. Die Ergebnisse der verschiedenen Analysen waren uneinheitlich bzgl. der Senkung des Risikos für das Wiederauftreten von CIN2 oder CIN3 nach HPV-Impfung bei oder nach Konisation. Zudem sind die Ergebnisse der Reviews bzw. Metaanalysen aufgrund der niedrigen Qualität der eingeschlossenen Studien bislang noch als unsicher einzustufen.¹⁷ Aktuell kann daher diese Frage mit der vorhandenen Evidenz nicht sicher beantwortet werden.

HPV-Impfung bei immunsupprimierten Personen

Bei immunsupprimierten Personen besteht ein erhöhtes Risiko für persistierende HPV-Infektionen sowie für HPV-assoziierte Dysplasien und Karzinome. Ein aktueller systematischer Review und Metaanalysen im Auftrag des Europäischen Zentrums für die Prävention und die Kontrolle von Krankheiten (ECDC) untersuchten Wirksamkeit, Immunogenität und Sicherheit der HPV-Impfung bei Personen mit nicht-HIV-assoziiierter Immunsuppression.¹⁷ Die verfügbaren Daten zeigen insgesamt eine gute Immunogenität und ein günstiges Sicherheitsprofil der HPV-Impfstoffe auch bei immunsupprimierten Personen. Die Evidenz zur klinischen Effektivität hinsichtlich der Verhinderung HPV-assoziiierter Dysplasien und Karzinome ist bislang jedoch begrenzt.

HPV-Impfung bei MSM mit HIV

Mehrere randomisierte kontrollierte Studien haben gezeigt, dass die HPV-Impfung bei Menschen mit HIV, insbesondere von Männern, die Sex mit Männern haben und mit HIV leben (MSMLWH) keinen Effekt in Bezug auf hochgradige anale Dysplasien hat.^{18–20}

HPV-Impfung bei Personen ab 18 Jahren

Die bestehenden HPV-Impfempfehlungen der STIKO (siehe [Empfehlungen der Ständigen Impfkommission \[STIKO\]](#)) und deren Impfstrategie auf Bevölkerungsebene basieren auf Erkenntnissen zur

altersabhängigen Wirksamkeit der HPV-Impfung. So war z. B. in Schweden der Schutz vor invasivem Zervixkarzinom bei Impfung vor dem 17. Geburtstag deutlich stärker als bei Impfung im Alter von 17 bis 30 Jahren.²¹ In Dänemark war für HPV-Impfungen im Alter von 20 bis 30 Jahren kein klarer Schutz vor Zervixkarzinom nachweisbar.²² Auch für hochgradige Analkrebsvorstufen zeigte eine dänische Registerstudie eine Risikoreduktion nur bei Impfung vor dem 17. Geburtstag, nicht aber bei Impfung im Alter von 17 bis 32 Jahren.¹² Für Anogenitalwarzen weisen norwegische Registerdaten ebenfalls darauf hin, dass die Wirksamkeit mit zunehmendem Impfalter deutlich abnimmt und nach dem 20. Geburtstag nicht mehr signifikant ist.¹⁶

Dennoch können im Einzelfall auch Personen ab 18 Jahren je nach individueller Lebensführung von einer HPV-Impfung profitieren. Diese individuelle Einschätzung der Impfindikation sollte zusammen mit der behandelnden Ärztin/dem behandelnden Arzt abgewogen werden. Ob und bis zu welchem Alter die Kosten für den Einzelfall übernommen werden, sollte vorab mit der jeweiligen Krankenkasse bzw. Krankenversicherung abgeklärt werden.

Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO)

Die STIKO empfiehlt die HPV-Impfung für alle Kinder und Jugendlichen im Alter von 9 bis 14 Jahren (siehe [Empfehlungen der STIKO](#)). In diesem Alter sind 2 Impfstoffdosen im Abstand von mindestens 5 Monaten für eine vollständige Impfserie notwendig.

Eine versäumte HPV-Immunisierung sollte laut STIKO bis zum 18. Geburtstag nachgeholt werden. Ab dem 15. Geburtstag sind 3 Impfstoffdosen für eine vollständige Impfserie notwendig.

Bei unterbrochener bzw. unvollständiger HPV-Impfserie richtet sich die noch notwendige Anzahl an Impfungen für eine vollständige Impfserie nach dem Alter zum Zeitpunkt der ersten Impfstoffdosis. Die Impfserie muss nach Unterbrechung nicht neu begonnen werden („Jede Impfung zählt“).

Hygienemaßnahmen bei der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit HPV

In der Empfehlung der Kommission für Infektionsprävention in medizinischen Einrichtungen und in Einrichtungen und Unternehmen der Pflege und Eingliederungshilfe (KRINKO) [„Infektionsprävention im Rahmen der Pflege und Behandlung von Patienten mit übertragbaren Krankheiten“](#) (2015) sind Informationen zu Hygienemaßnahmen enthalten. Die Tabelle 1 dieser Empfehlung wurde 2023 aktualisiert und ist in der Empfehlung [„Integration von SARS-CoV-2 als Erreger von Infektionen in der endemischen Situation in die Empfehlungen der KRINKO „Infektionsprävention im Rahmen der Pflege und Behandlung von Patienten mit übertragbaren Krankheiten““](#) zu finden. Sie enthält eine Übersicht der Infektionserkrankungen und erforderliche Maßnahmen als Grundlage für Festlegungen im Hygieneplan.

Bei der Behandlung von Patientinnen und Patienten mit HPV sind generell keine über die Basishygiene hinausgehende Maßnahmen erforderlich.

Für Einrichtungen des Gesundheitswesens sind weitere Informationen für eine adäquate Händehygiene in der KRINKO-Empfehlung [„Händehygiene in Einrichtungen des Gesundheitswesens“](#) (2016) und für eine adäquate Flächenhygiene in der KRINKO-Empfehlung [„Anforderungen an die Hygiene bei der Reinigung und Desinfektion von Flächen“](#) (2026) zu finden.

Im Rahmen der Basishygiene sind in Einrichtungen des Gesundheitswesens zur Aufbereitung von Medizinprodukten mit Schleimhautkontakt grundsätzlich, zusätzlich zur ebenfalls erforderlichen bakteriziden, levuroziden und fungiziden Wirkung, nur Mittel oder Verfahren mit nachgewiesener Wirksamkeit gegen behüllte und unbehüllte Viren (mit dem Wirkungsbereich viruzid) anzuwenden (siehe [KRINKO-Empfehlung](#) sowie [Anlage 8](#)).

Aufgrund der Erregereigenschaften sind für eine sichere Inaktivierung des Virus in medizinischen Einrichtungen nur Desinfektionsmittel mit nachgewiesener Wirksamkeit mit dem Wirkbereich „viruzid“ (Wirksamkeit gegen behüllte und unbehüllte Viren erforderlich) geeignet. Geeignete Mittel ent-

halten z. B. die „Liste der vom RKI geprüften und anerkannten Desinfektionsmittel und -verfahren“ (Wirkbereich B) und die Desinfektionsmittel-Liste des Verbundes für Angewandte Hygiene (VAH). Bei behördlich angeordneten Desinfektionsmaßnahmen ist die RKI-Liste heranzuziehen.

2. Maßnahmen bei Einzelerkrankungen

Eine Isolierung ist bei Personen mit HPV-Infektion nicht erforderlich.

Ein einmaliger positiver HPV-Test belegt eine zum Untersuchungszeitpunkt nachweisbare Infektion. Für die Risikobewertung bezüglich HPV-assoziiertter Präkanzerosen sind aber vor allem persistierend nachweisbare Infektionen mit karzinogenen Hochrisiko-HPV-Typen von Bedeutung.

Die Diagnose einer HPV-Infektion sollte sachlich und nicht stigmatisierend kommuniziert werden. HPV-Infektionen sind in der Bevölkerung weit verbreitet, verlaufen überwiegend asymptomatisch und können über einen längeren Zeitraum unemerkt bestehen, sodass der Zeitpunkt der Übertragung und Quelle der HPV-Infektion in der Regel nicht bestimmt werden können.

Bei sichtbaren anogenitalen oder oropharyngealen Läsionen sollte entsprechend ihrer Lokalisation eine fachärztliche Abklärung erfolgen.

Unabhängig vom Vorliegen einer HPV-Infektion ist bei bisher ungeimpften Jugendlichen <18 Jahren das zeitnahe Nachholen der HPV-Impfung empfohlen (siehe Abschnitt [Empfehlungen der Ständigen Impfkommission](#)).

3. Umgang mit exponierten Personen bzw. Kontaktpersonen

Da HPV-Infektionen sehr häufig sind und meist asymptomatisch verlaufen, können Sexualpartnerinnen und -partner ebenfalls infiziert sein, ohne klinische Symptome aufzuweisen. Eine routinemäßige Partnerdiagnostik oder Partnerbehandlung wird nicht empfohlen.

Gesetzliche Grundlage

Meldepflicht gemäß IfSG

Für HPV-Infektionen besteht keine spezifische Meldepflicht gemäß § 6 oder § 7 IfSG.

Übermittlung

Entfällt.

Beratung und Spezialdiagnostik

Das RKI führt keine individuelle medizinische Beratung zu Klinik, Therapie oder Impfungen durch. Bitte wenden Sie sich diesbezüglich an Ärztinnen, Ärzte oder Kliniken in Ihrer Nähe, bei denen möglichst eine Spezialisierung für Infektionskrankheiten besteht.

Bezüglich Fragen zu Infektionsschutz und -prävention kontaktieren Sie bitte Ihr zuständiges Gesundheitsamt (<https://tools.rki.de/plztool/>).

Ausführliche Informationen zu Krankheit, Impfungen und viele weitere Links finden Sie unter [Weitere Informationen](#).

Beratung zur Epidemiologie

Robert Koch-Institut

Abteilung für Infektionsepidemiologie
Fachgebiet 33 – Impfprävention
Seestraße 10, 13353 Berlin

E-Mail: FG33@rki.de

Webseite: www.rki.de/fg33

Beratung zur Spezialdiagnostik

Nationales Referenzzentrum für Papillom- und Polyomaviren

Institut für Virologie, Uniklinik Köln
Fürst-Pückler-Straße 56, 50935 Köln

Ansprechpartner:

Prof. Dr. Ulrike Wieland, Dr. Steffi Silling

Tel.: 0221 478-85801/-85811/-85810

E-Mail: virologie-papillomapolyma@uk-koeln.de

Webseite: <https://virologie.uk-koeln.de/diagnostik/nationales-referenzzentrum-fuer-papillom-und-polyomaviren/>

Weitere Informationen

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V., Leitlinien:

- ▶ [Analkarzinom](#)
- ▶ [Oro- und Hypopharynxkarzinom](#)
- ▶ [Peniskarzinom](#)
- ▶ [Vaginalkarzinom](#)
- ▶ [Zervixkarzinom](#)

Robert Koch-Institut:

- ▶ [Humane Papillomviren](#)
- ▶ [HPV-Impfung](#)
- ▶ [Kurz & Knapp: Faktenblätter zum Impfen/HPV-Impfung](#)
- ▶ [Kurz & Knapp: Übersetzungen des Faktenblattes zur HPV-Impfung \(9 Sprachen\)](#)
- ▶ [Zentrum für Krebsregisterdaten \(ZfKD\): HPV-induzierte Krebserkrankungen in Deutschland \(ZfKD HPV-Schwerpunkt\)](#)

Paul-Ehrlich-Institut (PEI):

- ▶ [Impfstoffe gegen HPV](#)

Bundesinstitut für Öffentliche Gesundheit (BIOG):

- ▶ [HPV-Impfung](#)

Literatur

- 1 Arroyo LS, Lagheden C, Eklund C *et al.* Human Papillomavirus Types. International HPV Reference Center; <https://www.hpvcenter.se/wp-content/uploads/Chapter-2-Human-Papillomavirus-Types.pdf>
- 2 Lycke KD, Steben M, Garland SM *et al.* An updated understanding of the natural history of cervical human papillomavirus infection-clinical implications. *Am J Obstet Gynecol.* 2025 May;232(5):453-460. doi: 10.1016/j.ajog.2025.02.029. Epub 2025 Feb 19. PMID: 39983886.
- 3 Bruni L, Albero G, Rowley J *et al.* Global and regional estimates of genital human papillomavirus prevalence among men: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2023 Sep;11(9):e1345-e1362. doi: 10.1016/S2214-109X(23)00305-4. PMID: 37591583; PMCID: PMC10447222.
- 4 Loenenbach A, Schönfeld V, Takla A, *et al.* Human papillomavirus prevalence and vaccine effectiveness in young women in Germany, 2017/2018: results from a nationwide study. *Front Public Health.* 2023;11:1204101. doi:10.3389/fpubh.2023.1204101.
- 5 Kraut AA, Schink T, Schulze-Rath R *et al.* Incidence of anogenital warts in Germany: a population-based cohort study. *BMC Infect Dis.* 2010 Dec 23;10:360. doi: 10.1186/1471-2334-10-360. PMID: 21182757; PMCID: PMC3022833.
- 6 WHO Global strategy to accelerate the elimination of cervical cancer as a public health problem. Geneva: World Health Organization; 2020. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240014107>
- 7 Chromy D, Aigner F, Becker JC, *et al.* German-Austrian guideline on screening for anal dysplasia and anal carcinoma in people living with HIV. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2025 Aug;23(8):1025-1040. doi: 10.1111/ddg.15719. Epub 2025 May 5. PMID: 40320909; PMCID: PMC12338428.
- 8 Ellis LB, Tighe J, Bowden SJ *et al.* Diagnostic testing accuracy of DNA methylation tests for detection of high-grade cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer.* 2026 Jul 26;243:116823. doi: 10.1016/j.ejca.2026.116823. Epub 2026 May 27. PMID: 42235467.
- 9 Kusters JMA, Brenner N, Bogaards JA *et al.* Evaluation of an HPV16-L1 antibody rapid test for oropharyngeal cancer diagnosis: diagnostic accuracy and challenges in real-world settings. *EBioMedicine.* 2026 Jan;123:106057. doi: 10.1016/j.ebiom.2025.106057. Epub 2025 Dec 11. PMID: 41387142; PMCID: PMC12902241.
- 10 Falcaro 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 Dec 4;398(10316):2084-2092. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02178-4. Epub 2021 Nov 3. PMID: 34741816.
- 11 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, *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*, Volume 116, Issue 6, June 2024, Pages 857–865, <https://doi.org/10.1093/jnci/djad263>
- 12 Baandrup L, Maltesen T, Dehlendorff C *et al.* Human papillomavirus vaccination and anal high-grade precancerous lesions and cancer-a real-world effectiveness study. *J Natl Cancer Inst.* 2024 Feb 8;116(2):283-287. doi: 10.1093/jnci/djad189. PMID: 37718496.
- 13 Dehlendorff C, Baandrup L, Kjaer SK. Real-World Effectiveness of Human Papillomavirus Vaccination Against Vulvovaginal High-Grade Precancerous Lesions and Cancers. *J Natl Cancer Inst.* 2021;113(7):869–874. doi:10.1093/jnci/djaa209.
- 14 Deng Y, Wu S, Ask LS *et al.* Quadrivalent Human Papillomavirus Vaccine and High-Grade Vulvovaginal Lesions. *JAMA Oncol.* 2026 Feb 1;12(2):177-184. doi: 10.1001/jamaoncol.2025.5511. PMID: 41410911; PMCID: PMC12921526.
- 15 Nonboe MH, Napolitano GM, Schroll JB, *et al.* Human papillomavirus prevalence in first, second and third cervical cell samples from women HPV-vaccinated as girls, Denmark, 2017 to 2024: data from the Trial23 cohort study. *Euro Surveill.* 2025;30(27):2400820. doi:10.2807/1560-7917.ES.2025.30.27.2400820.
- 16 Nygård S, Nygård M, Orumaa M *et al.* Quadrivalent HPV vaccine effectiveness against anogenital warts: A registry-based study of 2,2 million individuals. *Vaccine.* 2023 Aug 23;41(37):5469-5476. doi: 10.1016/j.vaccine.2023.07.031. Epub 2023 Jul 27. Erratum in: *Vaccine.* 2023 Sep 22;41(41):6134. doi: 10.1016/j.vaccine.2023.08.056. PMID: 37516572.

- 17 Kapp P, Siemens W, Gorenflo L *et al.* Effectiveness, immunogenicity and safety of human papilloma-virus vaccination in non-HIV immuno-compromised individuals: a systematic review. *EClinicalMedicine*. 2026 Apr 11;94:103865. doi: 10.1016/j.eclinm.2026.103865. PMID: 42011219; PMCID: PMC13091942.
- 18 Wilkin TJ, Chen H, Cespedes MS, *et al.* A Randomized, Placebo-Controlled Trial of the Quadrivalent Human Papillomavirus Vaccine in Human Immunodeficiency Virus-Infected Adults Aged 27 Years or Older: AIDS Clinical Trials Group Protocol A5298. *Clin Infect Dis*. 2018 Oct 15;67(9):1339-1346. doi: 10.1093/cid/ciy274. PMID: 29659751; PMCID: PMC6186857.
- 19 Gosens KCM, van der Zee RP, van Heukelom MLS *et al.* HPV vaccination to prevent recurrence of anal intraepithelial neoplasia in HIV+ MSM. *AIDS*. 2021 Sep 1;35(11):1753-1764. doi: 10.1097/QAD.0000000000002928. PMID: 33966029; PMCID: PMC8373452.
- 20 Hidalgo-Tenorio C, Pasquau J, Omar-Mohamed M, *et al.* Effectiveness of the Quadrivalent HPV Vaccine in Preventing Anal $\geq$ HSILs in a Spanish Population of HIV+ MSM Aged >26 Years. *Viruses*. 2021 Jan 20;13(2):144. doi: 10.3390/v13020144. PMID: 33498165; PMCID: PMC7908967.
- 21 Lei J, Ploner A, Elfström KM *et al.* HPV Vaccination and the Risk of Invasive Cervical Cancer. *N Engl J Med*. 2020 Oct 1;383(14):1340-1348. doi: 10.1056/NEJMoa1917338. PMID: 32997908.
- 22 Kjaer SK, Dehlendorff C, Belmonte F *et al.* Real-World Effectiveness of Human Papillomavirus Vaccination Against Cervical Cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2021 Oct 1;113(10):1329-1335. doi: 10.1093/jnci/djab080. PMID: 33876216; PMCID: PMC8486335.

Autoren

Robert Koch-Institut

Korrespondenz

Hinweise zur Reihe „RKI-Ratgeber“ richten Sie bitte an das Robert Koch-Institut, Abteilung für Infektionsepidemiologie (Ratgeber@rki.de) oder an die Redaktion des Epidemiologischen Bulletins (EpidBull@rki.de).

Vorgeschlagene Zitierweise

Robert Koch-Institut: RKI-Ratgeber Humane Papillom-virus-assoziierte Erkrankungen

Epid Bull 2026;39:4-15 | DOI 10.25646/14409

Open access



[Creative Commons Namensnennung 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)