

Vírusfertőzések és vakcinák kapcsolata a dementiával

Nadubinszky Gábor dr.² ■ Székács Béla dr.^{1, 2} 

¹Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Geriátriai Tanszéki Csoport, Budapest

²Dél-budai Centrumkórház – Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Pszichiátriai Osztály, Budapest

A dementia világszerte növekvő népegészségügyi kihívást jelent idős korban, amelynek kialakulásában multifaktoriális mechanizmusok játszanak szerepet. Az utóbbi években egyre több bizonyíték támasztja alá, hogy bizonyos vírusfertőzések – különösen a herpeszvírusok, a humán immundeficiencia-vírus és a SARS-CoV-2 – közvetett vagy közvetlen módon hozzájárulhatnak a neurodegeneratív folyamatokhoz. Bebizonyosodott, hogy a virális ágensek által kiváltott krónikus gyulladás, immunrendszeri diszreguláció és a vér-agy gát károsodása potenciálisan elősegíti a dementia, különösen az Alzheimer-kór kialakulását. Ezzel párhuzamosan figyelemre méltó új kutatások jelentek meg, amelyek a vakcináció lehetséges protektív hatására hívják fel a figyelmet. Egy 2025-ben publikált, a Stanford Egyetem által végzett vizsgálat szerint a herpes zoster elleni vakcinával beoltott idős felnőttek körében szignifikánsan ritkábban fordult elő a dementia egy 7 éves követési időtartományban. A kutatók 20%-os relatív kockázatsökkenést mutattak ki, különösen nőknél. Más tanulmányok az influenza, tetanusz, diftéria elleni oltások hasonló hatását támasztották alá. Közleményünk célja, hogy összefoglaljuk a virális fertőzések dementiában betöltött oki szerepét, és bemutassuk a vakcinák ezt gátló, valószínűleg nem csak a speciális antivirális fertőzésgátláson alapuló befolyását, és felhívjuk a figyelmet mindezek klinikai és népegészségügyi jelentőségére, különösen a megromlott immunrendszerű idős korosztályban.

Orv Hetil. 2025; 166(45): 1763–1768.

Kulcsszavak: vírusfertőzések, dementia, vakcinavédelem, antivirális, immunmoduláció

Connection between viral infections, vaccines, and dementia

Dementia represents a growing public health challenge in the elderly population worldwide, with its development being influenced by multifactorial mechanisms. In recent years, increasing evidence has supported the notion that certain viral infections – particularly herpesviruses, the human immunodeficiency virus (HIV), and SARS-CoV-2 – may contribute to neurodegenerative processes either directly or indirectly. It has been demonstrated that chronic inflammation, immune system dysregulation, and blood–brain barrier damage induced by viral agents potentially promote the pathogenesis of dementia, especially Alzheimer’s disease. Simultaneously, remarkable new research has emerged highlighting the potential protective effects of vaccination. According to a study conducted by Stanford University and published in 2025, elderly adults vaccinated against herpes zoster (shingles) exhibited a significantly lower incidence of dementia over a 7-year follow-up period. Researchers identified a 20% relative risk reduction, particularly among women. Other studies have supported similar effects for vaccines against influenza, tetanus, and diphtheria. The aim of our publication was to summarize the causative role of viral infections in dementia and to present the inhibitory effects of vaccines, which likely extend beyond specific antiviral infection prevention. Furthermore, we sought to emphasize the clinical and public health significance of these findings, particularly for the elderly population with compromised immune systems.

Keywords: viral infections, dementia, vaccine protection, antiviral, immunomodulation

Nadubinszky G, Székács B. [Connection between viral infections, vaccines, and dementia]. Orv Hetil. 2025; 166(45): 1763–1768.

(Beérkezett: 2025. szeptember 15.; elfogadva: 2025. szeptember 25.)

Rövidítések

APOE-ε4 = apolipoprotein E4; CMV = cytomegalovírus; COVID-19 = (coronavirus disease 2019) koronavírus-betegség 2019; EBV = Epstein-Barr-vírus; HAND = (HIV-associated neurocognitive disorder) HIV-hez társult neurokognitív zavar; HIV = humán immundeficiencia-vírus; HSV1 = a herpes simplex vírus 1-es típusa; mRNS = (messenger) hírvívő ribonukleinsav; RSV = (respiratory syncytial virus) légúti óriássejtes vírus; SARS-CoV-2 = (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) súlyos akut légzőszervi tünetegyüttest okozó koronavírus-2; VZV = varicella zoster vírus

A dementia napjaink egyik legsúlyosabb globális népességügyi kihívása. A progresszív neurodegeneratív kórfolyamat hazánkban is fokozódó terheket ró a társadalomra és a megelőzésben, a szűrésben és a gondozásban vezető szerepet játszó alapellátásra, amiről az *Orvosi Hetilap* egy korábbi közleményében is részletes elemzést olvashatunk [1]. A világ népességének előregedésével párhuzamosan a demenciával élő személyek száma gyors ütemben növekszik: becslések szerint 2050-re világszerte meghaladja a 150 millió főt [2]. Bár a dementia nem tekinthető önálló betegségnek, hanem inkább egy tünetegyüttes, amelyet progresszív kognitív hanyatlás és a mindennapi életvitelt akadályozó funkcionális deficit jellemez, etiopatogenezise rendkívül összetett és sokrétű. A klasszikus kockázati tényezők közé tartozik a genetikai hajlam, a vascularis betegségek, a metabolikus eltérések és az életmódbeli faktorok. Az utóbbi években azonban egyre több figyelem irányul a fertőző ágensek, elsősorban a vírusok lehetséges szerepére is a neurodegeneratív folyamatok kiváltásában vagy gyorsításában [3].

A virális fertőzések demenciában betöltött szerepe hosszú ideig periférián maradt, mivel ezek többsége latens formában, klinikai tünetek nélkül perzisztál a szervezetben. Az újabb kutatások azonban felvetik, hogy vírusok elsődleges fertőzés során vagy a reaktiválódó neurotrop vírusok – például a HSV1, a CMV vagy a SARS-CoV-2 – gyulladásos, immunológiai és direkt neurotoxikus hatásai révén hozzájárulhatnak az agyi degenerációhoz. Mindez különösen fontos lehet az idős populáció szempontjából, ahol a latens fertőzések gyakoribbak, az immunrendszer működése is megváltozik (immunosenescencia, inflammaging), és gyakori az alvó vírusok reaktiválódása [4–8].

Ezzel párhuzamosan egy meglepő, de egyre több kutatással alátámasztott hipotézis is teret nyer: bizonyos védőoltások nemcsak az adott fertőző betegségek megelőzésében, így azok agyi károsító, demenciát okozó hatásának kivédésében [9, 10] hatékonyak, hanem valószínűleg „off-target” (célon kívüli) módon is képesek lehetnek csökkenteni a neurodegeneratív betegségek – elsősorban az Alzheimer-kór – kialakulásának kockázatát is [11, 12]. A vakcinák által feltehetően indukált immunmodulációs válasz, különösen a krónikus gyulladásos állapotok csökkentése révén, potenciálisan szintén protektív hatású lehet az idegrendszeri degenerációval szemben [12].

Dolgozatunk célja, hogy áttekintse a vírusfertőzések lehetséges szerepét a dementia patomechanizmusában – fókuszálva a legújabb, a *Stanford Egyetem* 2025-ben publikált kutatási eredményeire [12], amelyek a *herpes zoster elleni vakcináció és a dementia előfordulása közötti összefüggést vizsgálták*, értékelve ugyanakkor más vakcinák (influenza, tetanusz) hasonlóan ítéltető eredményeit is –, valamint rámutasson mindezek potenciális klinikai és népegészségügyi jelentőségére a jövő preventív stratégiáiban.

A virális fertőzések neuropatogenetikai hatásai

A dementia kialakulásának hagyományos megközelítése elsősorban genetikai, metabolikus, vascularis és életmódbeli tényezőket helyezett előtérbe. Az utóbbi években azonban egyre több bizonyíték látott napvilágot, amely a fertőző ágensek, különösen a neurotrop vírusok szerepét hangsúlyozza a neurodegeneratív folyamatokban. Ezek a vírusok – gyakran évtizedekkel a fertőzést követően – latens módon perzisztálnak a szervezetben, és különféle környezeti, immunológiai vagy egyéb provokáló tényezők hatására reaktiválódhatnak [7, 8]. A reaktiválódás során olyan mechanizmusokat indíthatnak el, amelyek közvetlen vagy közvetett módon elősegítik az idegrendszeri károsodást és a dementia kialakulását [13–16].

Az egyik legjobban dokumentált vírus a herpes simplex vírus 1-es típusa (HSV1), amely az agy temporalis lebenyében latensen jelen lehet, és reaktivációja gyulladásos választ vált ki [4, 13–16]. Ez a gyulladás elősegíti az amyloid-béta-plakkok és a tau-protein-aggregátumok kialakulását, amelyek az Alzheimer-kór morfológiai alapjelenségei közé tartoznak. Az APOE-ε4 allél jelenléte tovább növeli a kockázatot HSV1-fertőzötteknél. Hasonló mechanizmusok érvényesülnek a varicella zoster vírus (VZV) okozta fertőzöttség esetén, az öregkori reaktiválódás visszamaradó veszélyével [7, 8].

Az Epstein-Barr-vírus (EBV) elsősorban közvetett módon, a krónikus immunaktiváció révén járulhat hozzá a neurodegenerációhoz. Az immunrendszer diszregulációja, különösen az idősebbeknél, jelentős mértékben fokozhatja a neuroinflammatoricus válaszokat [17].

A herpeszvírusok családjába tartozó cytomegalovírus (CMV) okozta infekció szintén széles körben elterjedt (veleszületetten is), különösen idősebb populációkban. Bár közvetlen neurotoxikus hatása kevésbé bizonyított, a CMV által kiváltott krónikus gyulladás és „inflammaging” – az életkorral összefüggő, alacsony fokú, szisztémás gyulladás – szerepet játszhat a neuronális működés zavarainak fokozódásában [18].

A humán immundeficiencia-vírus (HIV) által fertőzöttek körében ismerten jelen vannak a HIV-hez társult neurokognitív zavarok (HAND) [19]. A vírus direkt módon támadja meg az idegrendszert [20], és neurotoxikus anyagokat termelő gyulladásos sejteket aktivál.

Az antiretrovirális kezelés hatására ugyan csökkent az előfordulás, de nem szűnt meg teljesen.

A SARS-CoV-2, a COVID-19 kórokozója, újabban került a tudományos figyelem középpontjába, mivel a fertőzést követő neurológiai szövődmények – például a „hosszú COVID” jelenség – összefüggést mutathatnak a kognitív hanyatlás fokozott kockázatával [21]. A vírus gyulladást, endothelkárosodást és a vér-agy gát sérülését idézheti elő, ami kedvez a neurodegenerációs folyamatok beindulásának.

Egyes ritka vírusok, mint a progresszív multifokális leukoencephalopathiáért felelős és jellemzően immun-supprimált betegeknél megjelenő JC (John Cunningham)-vírus közvetlenül is okozhat demenciát. A kór állapot incidenciája rendkívül alacsony, azonban mindig progresszív és súlyos lefolyású demenciához vezet [22].

Összességében a virális fertőzések három fő úton járulhatnak hozzá a demencia kialakulásához: krónikus gyulladást váltanak ki az agyban (neuroinflammatio), immunrendszeri egyensúlyzavart (diszregulációt) idéznek elő, vagy közvetlen idegsejt-károsító hatásuk is lehet [8, 13–16]. E tényezők súlya különösen jelentőssé válik az idős korosztályban, amelynél a latens fertőzések gyakorisága, az immunválasz gyengülése és a kumulatív expozíció mértéke mind fokozott kockázatot jelenthet [6].

Az infektív eredetű demenciákat két fő csoportra osztjuk: a közvetlen fertőzések által kiváltott demenciákra [19, 20] és a fertőzések közvetett, gyulladásos vagy immunológiai hatására létrejövő kognitív hanyatlásra [4, 8, 13–18]. A közvetlen infektív eredetű demenciák csoportjába tartoznak azok a ritka, de jól körülhatárolható állapotok, amelyeknél a demenciát egyértelműen egy fertőző ágens okozza, például HAND, prionbetegségek [19, 20]. Közvetett infektív hatáson azokat az eseteket értjük, amelyeknél a fertőző ágensek – különösen latens vírusok – nem közvetlenül, hanem krónikus gyulladás, immunválaszon vagy metabolikus zavarokon keresztül járulnak hozzá a neurodegenerációhoz. Ezek a vírusok (HSV1, CMV, EBV) gyakran évtizedekkel a fertőzést követően, reaktiváció útján fejtik ki káros hatásukat [4, 7, 8, 13–18]. Ezeknél a fertőzésekkel a demencia kialakulása nem minden esetben következmény, hanem multifaktoriális kölcsönhatás része.

Az infektív eredetű demenciák gyakorisági becslése bizonytalan megalapozottságú még, mivel a fertőzések által kiváltott neurológiai eltérések gyakran rejtve maradnak, illetve összemosódnak más folyamatokkal (például érrendszeri vagy neurodegeneratív patológiákkal). A 75 év feletti korcsoportban ennek aránya nyilvánvalóan emelkedik, részben a latens fertőzések gyakorisága, részben az immunosenescencia, a régebbi vírusfertőzések reaktiválódása, illetve a kiváltódó gyulladás időbeli elhúzódása miatt.

Vakcinációval csökkenthető a demencia kockázata?

Új kutatási eredmények

Az utóbbi évek kutatásai egyre világosabban mutatják, hogy a vakcináció nemcsak az adott fertőző betegségek megelőzésére alkalmas, hanem úgynevezett „off-target” hatásain keresztül más, látszólag független kórképekre – köztük neurodegeneratív betegségekre is – védőhatást fejthet ki. Ennek egyik legjelentősebb példája a *Stanford Egyetem által 2025-ben publikált vizsgálat* [12], amely a herpes zoster elleni élő, legyengített vakcina (Zostavax) alkalmazása és a demencia előfordulása közötti összefüggést tesztelte. A kutatás kiemelkedik módszertani alaposágával, ugyanis egy „természetesen” létrejött kísérleti felállást használt ki: Walesben a vakcinációra való jogosultságot születési dátumhoz kötötték, és azok a személyek, akik 1933. szeptember 2. után születtek, jogosultak voltak az oltásra, míg az ennél korábban születettek nem. Ez az adminisztratív küszöb lehetőséget teremtett arra, hogy két olyan csoportot hasonlítsanak össze, amelyek életkorban és egyéb jellemzőkben gyakorlatilag azonosak voltak, egyedül a vakcináció elérhetősége különböztette meg őket. Így sikerült minimalizálni a zavaró tényezők hatását és megbízhatóbb következtetéseket levonni a vakcina demenciára gyakorolt hatásáról.

A kutatás során több mint 280 ezer walesi felnőtt egészségügyi adatait elemezték 7 éves utánkövetés során. Az eredmények szerint a vakcina szignifikánsan csökkentette az újonnan diagnosztizált demenciaesetek számát: relatív értelemben 20%-os, abszolút értékben 3,5 százalékpontos csökkenést észleltek a beoltott csoportban. A védőhatás különösen a nőknél bizonyult erőteljesebbnek, ami a nemek közötti immunológiai különbségekre utalhat. Fontos megfigyelés volt az is, hogy a vakcina hatása nem írható le pusztán az egészségügyi ellátórendszerhez való eltérő hozzáféréssel: sem az övsömör-diagnózisok, sem más preventív kezelések gyakorisága nem különbözött jelentősen a két csoport között, így a vakcina és a demencia előfordulása közötti összefüggés nem tekinthető véletlennek vagy torzítás eredményének.

A szerzők több lehetséges hatásmechanizmust is megvizsgáltak. Az egyik legvalószínűbb magyarázat szerint a vakcina csökkenti a VZV reaktivációinak számát (ideértve a tünetmentes, szubklinikai reaktivációkat is), amelyekről ismert, hogy neuroinflammációt, érfali károsodást és az Alzheimer-kórhoz hasonló neuropatológiai eltéréseket okozhatnak. Ezzel párhuzamosan a szerzők arra következtettek, hogy a vakcináció általános immunmoduláló hatással is bírhat: az élő, legyengített vakcinák képesek az immunrendszer adaptív és veleszületett komponenseit úgynevezett „trained immunity” (edzett immunitás) mechanizmuson keresztül újrahangolni.

Vizsgálati részeredmények, amelyek a vakcinálás demenciát csökkentő hatásmechanizmusában általánosabb immunmodulációt is valószínűsítenek

Melyek voltak a Stanford-tanulmányban [12] azok a közvetett bizonyítékok és megfigyelések, amelyek arra utaltak, hogy a vakcina protektív hatása túlmutathat a vírusfertőzések vagy -reaktíválódások gátlásán?

- *Nem volt teljes arányosság a fertőzések és a demencia csökkenése között:* Bár a herpes zoster vakcina csökkenti a VZV-reaktívációk gyakoriságát, a demencia előfordulásának mérséklődése nagyobb mértékű volt, mint amit pusztán a fertőzések vagy reaktívációk csökkenése magyarázhatna. Ez arra utal, hogy a vakcina hatása nem kizárólag a vírusfertőzések megelőzésére korlátozódik, hanem egyéb, immunológiai mechanizmusok is szerepet játszhatnak.
- *Időbeli eltérés mutatkozott a hatások között:* A demencia kockázatának csökkenése csak több mint egy évvel az oltás után vált kimutathatóvá, míg a VZV-reaktívációk csökkenése azonnal bekövetkezik az oltás után. Ez az időbeli eltérés arra utal, hogy a demenciára gyakorolt hatás nem kizárólag a fertőzések közvetlen megelőzéséből ered, hanem valószínűleg egy hosszabb távú immunmodulációs folyamat is közrejátsszik.
- *Heterológ immunválaszok és edzett immunitás:* A kutatók feltételezték, hogy a vakcina által kiváltott immunválasz nemcsak a VZV-re specifikus, hanem más, általános gyulladásos folyamatokra is hatással lehet. Ez magyarázhatja, hogy a demencia kockázatának csökkenése nem volt teljesen arányos a VZV-reaktívációk csökkenésével.
- *Nemek közötti különbségek:* A nőknél tapasztalt erősebb védőhatás szintén arra utal, hogy a vakcina hatása nem kizárólag a fertőzések megelőzésére korlátozódik, mivel a nemek közötti különbségek inkább az immunválasz eltérő működésére vezethetők vissza. Ez a válaszreakció nemcsak a specifikus kórokozók elleni védelmet fokozza, hanem általában véve csökkenti a krónikus gyulladásos állapotok, így a neuroinflammatio súlyosságát is. Mindezek alapján a herpes zoster vakcina protektív hatása valószínűleg nem csupán a VZV-re korlátozódik, hanem szélesebb, szisztémás immunológiai hatásként is értelmezhető.

Tapasztalatok más vírusok elleni vakcinákkal

Érdemes megemlíteni, hogy hasonló eredményeket más vakcinákkal kapcsolatban is közöltek [9–11, 23, 24]. Egyes tanulmányok szerint például az *influenza elleni védőoltás* 40%-kal csökkentheti az Alzheimer-kór kialakulásának kockázatát [23], míg más kutatások a *tetanusz és a diftéria elleni vakcinák* esetében hasonló „off-target” hatást találtak [24]. A légúti óriássejtes vírus (respiratory

syncytial virus – RSV) nemcsak gyermekkorban, de idősebb felnőttek körében is jelentős morbiditási és mortalitási tényező [25]. Az RSV-fertőzést meggátló vakcina 29%-kal csökkentette a demencia gyakoriságát [11]. Ezek az eredmények azt sugallják, hogy a vakcináció általános immunrendszeri stimulációja hosszú távon kedvező hatást gyakorolhat a neurodegeneratív folyamatokra. Ez különösen fontos annak fényében, hogy az Alzheimer-kór jelenleg nem gyógyítható, és a leghatékonyabb beavatkozás továbbra is a megelőzés lehet.

Megbeszélés

Az elmúlt évek során egyre világosabbá vált, hogy bizonyos neurotrop vírusok – különösen a herpeszvírusok családjába tartozó HSV1 és VZV –, valamint a SARS-CoV-2 is releváns tényezőként jelenhetnek meg a neurodegeneratív betegségek, elsősorban az Alzheimer-kór kialakulásában. Ezek a vírusok latens módon perzisztálnak a szervezetben, és reaktívációjuk során gyulladásos folyamatokat indítanak el, amelyek hozzájárulnak az idegsejtek károsodásához, az amyloid-béta és a tau-fehérjék kóros aggregációjához, valamint a vér-agy gát diszfunkciójához. E hatások különösen idős korban válnak jelentőssé, amikor az immunrendszer működése természetes módon hanyatlik, és megnő a krónikus gyulladásos állapotok (inflammageing) prevalenciája.

A Stanford Egyetem 2025-ben publikált tanulmánya [12] fordulópontot jelenthet a demencia megelőzésével kapcsolatos szemléletben, mivel bebizonyosodott, hogy a herpes zoster elleni vakcina protektív hatása a demencia előfordulására vonatkozóan nemcsak statisztikailag szignifikáns, hanem biológiailag is plauzibilis. A vizsgálat nemcsak a VZV reaktívációjának csökkenését, hanem a vakcina által kiváltott általános immunmodulációs hatást is lehetséges protektív mechanizmusként azonosította. Ez utóbbi különösen izgalmas kutatási irány, mivel felveti, hogy más, jelenleg is rutinszerűen alkalmazott oltóanyagok – például influenza, tetanusz vagy diftéria elleni vakcinák – is rendelkezhetnek hasonló „off-target” neuroprotektív hatással. Ez a felismerés jelentős mértékben átrendezheti a demencia etiológiai térképét: a fertőzések, illetve az immunválasz minősége és szabályozottsága a jövőben a klasszikus kockázati tényezőkkel egyenrangú szereplőként kerülhetnek a figyelem középpontjába.

A kutatás egészségpolitikai vonatkozásai is rendkívül jelentősek. Mivel a herpes zoster elleni vakcina viszonylag kis költséggel elérhető, jól tolerálható, és már most is szerepel az időskorúaknak ajánlott oltási programokban, a demenciamegelőzés új, költséghatékony eszközévé válhat. A vakcináció nemcsak az egyén szintjén nyújtana védelmet, hanem populációs szinten is csökkenthetné a demenciával kapcsolatos terheket, ideértve az egészségügyi ellátórendszerre és a családokra nehezedő gazdasági és pszichoszociális nyomást is.

Az a tény, hogy a Stanford-tanulmányban a védőhatás a nők esetében szignifikánsan erőteljesebb volt, alátá-

masztja azt a hipotézist, hogy az immunrendszer működésében jelentős nemi különbségek vannak, amelyek befolyásolhatják a neurodegeneratív betegségek kialakulását és lefolyását. A jövő megelőzési stratégiái így nemcsak életkor, hanem nem szerint is differenciált megközelítést igényelhetnek.

Végül megemlítendő, hogy ugyan már a jelenlegi adatok is meggyőzőek, de nem helyettesítik a randomizált, kontrollált vizsgálatokat. További kutatások szükségesek más vakcinák hasonló hatásainak feltérképezésére, a különböző dementiatípusokkal való kapcsolat vizsgálatára, valamint annak meghatározására, hogy milyen támadáspontú vakcinák mekkora időtávon keresztül nyújtanak valódi védelmet. Hazánkban talán érdekesek lehetnének hosszabb távú nyomkövető kutatási felmérések a központi idegrendszeret ugyancsak megtámadó [26] SARS-CoV-2 elleni nagy tömegű védőoltások potenciális hosszú távú immunmoduláló hatásáról, a késői demenciát is esetleg befolyásoló hatásáról. Részben a sajátosan érdekes összehasonlítások lehetőségéért is, hiszen mind a teljes népességben, mind az akkoriban sokféle-képpen és alaposabban is vizsgált egészségügyi dolgozók körében [27] a Stanford-tanulmányban alkalmazott gyengített vírusvakcina-változat is jelentős mérvű felhasználást nyert más támadáspontú és hatásmechanizmusú (mRNS-) vakcinák mellett a COVID-19 elleni küzdelemben. Amennyiben valamelyik vakcinaváltozat hosszú távú dementiakockázat-csökkentő hatása igazolódna, akár még járulékos hasznot is jelenthetne a társadalomban nem ritka vakcinaellenes szemlélet [28] leküzdésében.

Következtetés

Összegzésképpen elmondható, hogy a fertőző ágensek szerepe a dementia kialakulásában korábban alulértékelt volt, de a legújabb kutatások nyomán ez a paradigma átalakulni látszik. A herpes zoster elleni vakcina példája új távlatokat nyit a neurodegeneratív betegségek megelőzésében, és hangsúlyozza az immunológiai egyensúly fenntartásának jelentőségét az agy öregedésének lassításában. A vakcinációs programok kibővítése tehát nemcsak az infekciókontroll, hanem a kognitív egészségmegőrzés szempontjából is kulcsszerepet kaphat a jövő népegészségügyi stratégiáiban.

Anyagi támogatás: A dolgozat megírása, illetve a kapcsolódó kutatómunka nem részesült anyagi támogatásban.

Szerzői munkamegosztás: N. G.: Tartalmi kidolgozás. Sz. B.: Szerkezet tervezése, tartalmi kidolgozás. A közlemény végleges változatát mindkét szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Zsuffa JÁ, Kalabay L, Katz S, et al. Care of dementia in the general practice. [A dementia ellátása a háziorvosi gyakorlatban.] Orv Hetil. 2023; 164: 1263–1270. [Hungarian]
- [2] GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Public Health 2022; 7: e105–e125.
- [3] Eisenstein M. Do infections have a role in Alzheimer's disease? Nature 2025; 640: S8–S10.
- [4] Warren-Gash C, Forbes HJ, Williamson E, et al. Human herpesvirus infections and dementia or mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2019; 9: 4743.
- [5] Levine KS, Leonard HL, Blauwendraat C, et al. Virus exposure and neurodegenerative disease risk across national biobanks. Neuron 2023; 111: 1086–1093.e2.
- [6] Kline KA, Bowdish DM. Infection in an aging population. Curr Opin Microbiol. 2016; 29: 63–67.
- [7] Traylen CM, Patel HR, Fondaw W, et al. Virus reactivation: a panoramic view in human infections. Future Virol. 2011; 6: 451–463.
- [8] Desai M. Viral latency and reactivation: how dormant viruses cause disease. J Micro Bio Curr Res. 2024; 8: 233.
- [9] Scherrer JF, Salas J, Wiemken TL, et al. Impact of herpes zoster vaccination on incident dementia: a retrospective study in two patient cohorts. PLoS ONE 2021; 16: e0257405.
- [10] Bukhbinder AS, Ling Y, Harris K, et al. Do vaccinations influence the development of Alzheimer disease? Hum Vaccin Immunother. 2023; 19: 2216625.
- [11] Taquet M, Todd, JA, Harrison PJ. Lower risk of dementia with AS01-adjuvanted vaccination against shingles and respiratory syncytial virus infections. NPJ Vaccines 2025; 10: 130.
- [12] Eyting M, Xie M, Michalik F, et al. A natural experiment on the effect of herpes zoster vaccination on dementia. Nature 2025; 641(8062): 438–446.
- [13] Soscia SJ, Kirby JE, Washicosky KJ, et al. The Alzheimer's disease-associated amyloid beta-protein is an antimicrobial peptide. PLoS ONE 2010; 5: e9505.
- [14] Eimer WA, Vijaya Kumar DK, Navalpur Shanmugam NK, et al. Alzheimer's disease-associated β -amyloid is rapidly seeded by Herpesviridae to protect against brain infection. Neuron 2018; 99: 56–63.e3. Erratum: Neuron 2018; 100: 1527–1532.
- [15] Romanescu C, Schreiner TG, Mukovozov I. The role of human herpesvirus 6 infection in Alzheimer's disease pathogenicity. A theoretical mosaic. J Clin Med. 2022; 11: 3061.
- [16] Ozer EA, Keskin A, Berrak YH, et al. Shared interactions of six neurotropic viruses with 38 human proteins: a computational and literature-based exploration of viral interactions and hijacking of human proteins in neuropsychiatric disorders. Discov Ment Health 2025; 5: 18.
- [17] Bjornevik K, Cortese M, Healy BC, et al. Longitudinal analysis reveals high prevalence of Epstein-Barr virus associated with multiple sclerosis. Science 2022; 375(6578): 296–301.
- [18] Barnes LL, Capuano AW, Aiello AE, et al. Cytomegalovirus infection and risk of Alzheimer disease in older black and white individuals. J Infect Dis. 2015; 211: 230–237.
- [19] Mustafa M, Musselman D, Jayaweera D, et al. HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) and Alzheimer's disease pathogenesis: future directions for diagnosis and treatment. Int J Mol Sci. 2024; 25: 11170.
- [20] Ragin AB, Wu Y, Gao Y, et al. Brain alterations within the first 100 days of HIV infection. Ann Clin Transl Neurol. 2015; 2: 12–21.
- [21] Zelenka L. SARS-CoV-2 affects Alzheimer's disease. Nat Neurosci. 2025; 28: 433.
- [22] Liao HC, Lyu SY, Lu CC. Imaging insight into JC virus-associated progressive multifocal leukoencephalopathy in neuropsychi-

- atric lupus: a case report. *J Rheumatol.* 2025; 52(Suppl 1): 257–258.
- [23] Lophatananon A, Carr M, Mcmillan B, et al. The association of herpes zoster and influenza vaccinations with the risk of developing dementia: a population-based cohort study within the UK Clinical Practice Research Datalink. *BMC Public Health* 2023; 23: 1903.
- [24] Scherrer JF, Salas J, Wiemken TL, et al. Lower risk for dementia following adult tetanus, diphtheria, and pertussis (Tdap) vaccination. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2021; 76: 1436–1443.
- [25] Farkas BF, Karászi É, Kulcsár A, et al. RSV infections: characteristics and prevention strategies. [Az RSV-fertőzések jellemzői és prevenció lehetőségei.] *Orv Hetil.* 2025; 166: 1362–1373. [Hungarian]
- [26] Fekete R, Simats A, Bíró E, et al. Microglia dysfunction, neurovascular inflammation and focal neuropathologies are linked to IL-1- and IL-6-related systemic inflammation in COVID-19. *Nat Neurosci.* 2025; 28: 558–576.
- [27] Rojkovich B, Németh D, Dinya E, et al. COVID-19 infections and effectiveness of the vaccination among healthcare workers. [A COVID-19-fertőzés és a védőoltások hatásosságának vizsgálata egészségügyi dolgozókon.] *Orv Hetil.* 2023; 164: 163–171. [Hungarian]
- [28] Zsigmond Cs, Vitrai J, Brys Z. Analysis of beliefs about COVID-19 vaccines among the adult Hungarian population from a health communication perspective [A COVID-19 elleni védőoltással kapcsolatos hiedelmek egészségkommunikációs szempontú elemzése a felnőtt magyar lakosság körében.] *Orv Hetil.* 2024; 165: 664–671. [Hungarian]

(Székács Béla dr.,
e-mail: bela@szekacs.eu)

„*Prima languescit senum memoria.*” (Seneca)
(Az öregségben először az emlékezet gyengül meg.)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje és az esetlegesen végrehajtott módosítások feltüntetésre kerülnek. (SID_1)