

Choroby piersi, ze szczególnym uwzględnieniem raka, u pacjentów zakażonych HIV

Agnieszka Kołacińska¹, Elżbieta Jabłowska², Karolina Przybyłowska³, Mariusz Pawlak¹, Jan Rykała¹, Zbigniew Morawiec¹

Rak piersi, jak i zakażenie ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV) zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS) są kluczowymi problemami współczesnej medycyny. Z jednej strony, wysoce aktywne leczenie antyretrowirusowe (HAART), wydłużając przeżycia chorych, może przesunąć spektrum HIV-zależnych chorób z oportunistycznych infekcji w kierunku odległych powikłań HIV, takich jak nowotwory złośliwe. Z drugiej zaś strony, istnieją dane w literaturze medycznej, iż immunosupresja może mieć działanie ochronne w stosunku do raka piersi.

Niniejszy artykuł przedstawia najbardziej znaczące choroby piersi, takie jak infekcje atypowe, ginekomastię, powiększenie węzłów chłonnych pachowych i wewnątrzpiersiowych, lipomastię oraz nowotwory złośliwe, które w pierwszej kolejności powinny być uwzględnione w diagnostyce różnicowej guza piersi u pacjentów zakażonych HIV.

Rak piersi może być skutecznie leczony we wczesnym stadium u chorych zakażonych HIV, tak więc rutynowy skrining powyższego nowotworu oraz współpraca specjalisty chorób zakaźnych z onkologiem są nieodzowne.

Breast diseases with an emphasis on breast cancer in HIV-infected patients

Breast cancer and human immunodeficiency virus (HIV) infection/ acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) are key issues for modern medicine. On the one hand, considerably improved survival of HIV-infected patients since the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) may switch the spectrum of HIV-related diseases from opportunistic infections towards long-term complications of HIV such as cancer. On the other hand, there are some data that immunodeficiency may protect HIV-infected individuals from developing cancer.

The is paper presents the most important breast pathologies such as atypical infection, gynecomastia, axillary/ intramammary lymphadenopathy, lipomastia and malignancies that should be included in the differential diagnosis in an HIV-infected patient with a breast mass.

Breast cancer can be successfully treated in the HIV+ host at early stages, so routine screening of HIV+ women for breast cancer and cooperation between an infectious diseases specialist and oncologist are recommended.

Słowa kluczowe: rak piersi, zakażenie ludzkim wirusem upośledzenia odporności (HIV), zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS)

Key words: breast cancer, human immunodeficiency virus (HIV) infection, acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)

Zarówno rak piersi, jak i zakażenie ludzkim wirusem upośledzenia odporności/zespół nabytego upośledzenia odporności (HIV/AIDS) są kluczowymi problemami światowej medycyny.

Powszechnie wiadomo, że pewne nowotwory złośliwe, jak mięsak Kaposiego, chłoniaki nieziarnicze oraz rak szyjki macicy są wysoce charakterystyczne dla AIDS [1-3].

Literatura medyczna dotycząca raka piersi u chorych z HIV/AIDS jest bardzo skąpa, a publikowane wnioski często sprzeczne. I tak na przykład badacze z Europejskiego Instytutu Onkologii w Mediolanie [4] oraz patolodzy z Bostonu i chirurdzy z Uniwersytetu w Nowym Jorku [5, 6] spekulują, iż upośledzenie funkcji układu immunologicznego u osób zakażonych HIV może mieć działanie protekcyjne w stosunku do raka piersi, redukując w ten sposób zapadalność na powyższy nowotwór w tej grupie chorych [7]. Z kolei patolodzy z Indii donoszą, że rak piersi u pacjentów z HIV występuje częściej w młodszym wieku, obustronnie, manifestuje nietypowy obraz histopatologiczny, wczesny rozsiew i niekorzystne rokowanie w porównaniu z populacją nie zakażoną tym wirusem [8]. Natomiast onkolodzy

¹ Oddział Chirurgii Onkologicznej
WSS im. Mikołaja Kopernika w Łodzi

² Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

³ Klinika Chirurgii Ogólnej i Kolorrektalnej
Szpitala Klinicznego nr 5
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

z Uniwersytetu w Miami twierdzą, iż zaawansowanie raka piersi u seropozytywnych kobiet leczonych w ich instytucji nie różniło się w sposób znaczący od pacjentek seronegatywnych [9].

Wydaje się, że postępy w terapii HIV, wysoce aktywne leczenie antyretrowirusowe (HAART), wydłużając przeżycia chorych, może przesunąć spektrum HIV-zależnych chorób z oportunistycznych infekcji w kierunku odległych powikłań HIV, takich jak nowotwory złośliwe [1]. I mimo, że obecny stan wiedzy nie wydaje się wskazywać raka piersi jako HIV-zależny nowotwór, to skrining raka piersi powinien zostać włączony do rutynowej opieki nad powyższą grupą chorych [10, 11].

Interesujące wydaje się również spostrzeżenie badaczy amerykańskich, iż białko HIV-1 Tat zwiększa potencjał przerzutowy hodowli ludzkich komórek raka piersi poprzez regulację w górę (*up-regulation*) ekspresji interleukin 6 i 8 (IL-6 i IL-8) oraz mRNA metaloproteinaz macierzy MMP-9 [1, 12-16]. Znaczenie polimorfizmów promotorów genów metaloproteinaz macierzowych MMP-1 i MMP-9 dla zwiększonego stopnia złośliwości raka piersi oraz zwiększonego ryzyka występowania przerzutów do węzłów chłonnych pachowych zostało wykazane także w naszych poprzednich badaniach [17, 18]. Natomiast określenie wpływu cytokin IL-1 beta, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13 na progresję raka piersi jest obecnie przez nas realizowane.

U osób zakażonych HIV lub chorych na AIDS, podobnie jak u pacjentów bez powyższej choroby, mogą wystąpić różnorodne nowotwory piersi [19]. W diagnostyce różnicowej guza piersi u pacjenta z HIV/AIDS w pierwszej kolejności należy uwzględnić – opisywane w literaturze medycznej – infekcję atypową, limfadenopatię, ginekomastię, lipomastię oraz raka [20].

Infekcje

Infekcja piersi może dotyczyć skóry, kompleksu brodawka-otoczek, mięszu (gruczoł i podtrzymujący zrąb) lub wewnątrzpiersiowych węzłów chłonnych. Proces zapalny może być ograniczony do piersi lub stanowić składową infekcji uogólnionej, obejmującej poza piersią inne układy czy narządy, prowadząc w najpoważniejszym scenariuszu do posocznicy. Klinicznie proces infekcyjny może manifestować się jako brodawkowata, nierumieniowa lub rumieniowa zmiana kompleksu brodawka-otoczek, ropień podotoczkowy lub ropień innej części mięszu i powstanie przetoki skórnej jako konsekwencji ropnia, rozlany proces zapalny – *mastitis*, z towarzyszącym bólem, obrzękiem piersi, zaczerwienieniem lub/i retrakcją jej skóry oraz ropnym wyciekaniem z brodawki. Najczęściej opisywane w literaturze medycznej patogeny odpowiedzialne za infekcje piersi u chorych zakażonych HIV lub z AIDS to: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Pseudomonas aeruginosa*, HPV 16. Wyróżniamy następujące drogi zakażenia: krwionośną, chłonną (najczęściej wstecznie od węzłów chłonnych pachowych i szyjnych) oraz przez ciągłość (np. poprzez przetokę opłucnowo-płucną) [20-28].

Leczenie infekcji, oprócz swoistego dla HIV/AIDS postępowania antyretrowirusowego, nie różni się w sposób znaczący od terapii pacjentów nie zakażonych tym wirusem. Zaleca się celowaną antybiotykoterapię oraz w razie potrzeby chirurgiczny drenaż ropnia.

Limfadenopatia

Uogólnione powiększenie węzłów chłonnych u osób zakażonych HIV obserwuje się bardzo często. Stanowi ono jedną ze składowych obrazu klinicznego zakażenia tym wirusem. Jednak izolowane, zwłaszcza jednostronne powiększenie węzłów chłonnych wewnątrzpiersiowych lub regionalnych u pacjentów zakażonych HIV lub chorych na AIDS może występować jako składowa infekcji, chłoniaka lub raka piersi [20, 29-31].

Ginekomastia

Ginekomastia to łagodna proliferacja przewodów i okołoprzewodowego podścieliska piersi u mężczyzn prowadząca do powiększenia powyższego narządu. W badaniu fizykalnym pacjenta prezentuje się jako dość twarda o dyskowatym kształcie zmiana roztaczająca się od kompleksu brodawka-otoczek, często występująca jednostronnie, niekiedy obustronnie. Nie jest związana z podwyższonym ryzykiem rozwoju raka. Występowanie ginekomastii u mężczyzn z HIV/AIDS może być związane z terapią antyretrowirusową. W piśmiennictwie zmiennie częściej opisywano przypadki ginekomastii u chorych leczonych preparatem efawirenz, wskazywano na możliwy efekt mamotropowy HAART, naśladujący działanie estrogenów lub progesteronu na tkanki piersi lub na zaburzenia proporcji w gospodarce estrogenowo-androgenowej. Inne przyczyny to: hipogonadyzm, przewlekłe zapalenie wątroby typu C, niektóre leki (leki przeciwgrzybicze z grupy azoli, niektóre leki przeciwgruźlicze, trójcykliczne antydepresanty, spironolakton, H2-blokery i wiele innych) [20, 32-41].

Postępowanie w ginekomastii obejmuje obserwację (według piśmiennictwa ponad połowa przypadków może ustąpić samoczynnie), w miarę możliwości modyfikację stosowanego dotychczas leczenia (w przypadku, gdy podejrzanym powodem ginekomastii są leki), zastosowanie terapii antyestrogenami (tamoxifen), inhibitorami aromatazy (anastrozol, letrozol), androgenami (danazol), radioterapię czy w ostateczności chirurgiczne usunięcie ginekomastii [20, 32-41].

Lipomastia

Ginekomastię należy odróżnić od lipomastii, czyli powiększenia się piersi wtórnie do akumulacji tkanki tłuszczowej, występującej obustronnie w sposób rozlany lub jako podotoczkowy miękki guz. Powyższa patologia może stanowić komponentę zespołu nieprawidłowej dystrybucji tkanki tłuszczowej obserwowanej podczas HAART. Uważa się, iż inhibitory proteaz mogą powodować apoptozę adipocytów oraz hamować ich różnico-

wanie w obwodowych częściach ciała (lipodystrofia kończyn górnych i dolnych), a akumulację tkanki tłuszczowej w partiach centralnych (tułów) [20, 42-48].

W terapii lipomastii zaleca się dietę ubogotłuszczową, ćwiczenia fizyczne, redukcyjną mastoplastykę w razie dyskomfortu.

PASH

PASH (*Pseudoangiomatous stroma hyperplasia*) – pseudonaczyniakowaty rozrost podścieliska, może imitować mięsaka Kaposiego, w badaniu przedmiotowym wyczuwalna jako dobrze lub średnio ograniczona masa [20].

Nowotwory złośliwe

Rak piersi

W erze HAART najprawdopodobniej wzrastać będzie częstość występowania raka piersi u kobiet zakażonych HIV lub chorych na AIDS. Z jednej strony związane jest to z wydłużaniem przeżycia osób zakażonych HIV, co może w konsekwencji spowodować wykrywanie większej liczby raków piersi z upływem lat [10]. Z drugiej strony dzięki HAART dochodzi do zahamowania replikacji HIV i w konsekwencji do odbudowy funkcji układu odpornościowego, co może dodatkowo wpływać na częstość występowania tego raka. W piśmiennictwie opisywano fenomen ochronnego działania immunosupresji w stosunku do powyższego nowotworu. Tę tezę wydają się potwierdzać badania przeprowadzone przez Stewarta i wsp., wykazujące niższą zachorowalność na raka piersi u kobiet poddanych transplantacji nerek i serca, natomiast wyższą zapadalność na inne nowotwory w tej grupie badanych [49]. Również Toniolo i wsp. spekulują, że replikacja HIV w linii ludzkich komórek nabłonkowych gruczołu piersiowego redukuje wzrost tych komórek i prowadzi do regulacji w dół (*down-regulation*) receptorów dla czynników wzrostu, zmniejszając w ten sposób ryzyko rozwoju raka piersi [50]. Ponadto statystyki szpitalne wydają się potwierdzać powyższe tezy – i tak na przykład wśród 2460 pacjentów zakażonych HIV leczonych w ośrodku referencyjnym w Bostonie i 3578 chorych z Nowego Jorku raki piersi stwierdzono łącznie jedynie u 4 osób [6, 51]. Również niską zapadalność na raka piersi wśród chorych zakażonych HIV lub z AIDS wskazuje Krajowy Rejestr Nowotworów w Tanzanii, należy jednak pamiętać, że powyższy nowotwór rzadziej występuje w Afryce w porównaniu z populacją europejską czy amerykańską, a także wysoka śmiertelność z powodu AIDS mogła mieć kluczowy wpływ na interpretację danych tego rejestru [52].

Diagnostyka raka piersi u chorych zakażonych HIV lub z AIDS nie różni się w żaden sposób od diagnostyki populacji seronegatywnej. Na podstawie opublikowanych w piśmiennictwie 42 opisów tego nowotworu u osób z HIV/AIDS, oprócz leczenia chirurgicznego, podkreśla się rolę efektywnej i dobrze tolerowanej hormonoterapii. Chemioterapia – zarówno neoadiuwantowa, jak i adiu-

wantowa, wywoływała nieakceptowanie wysoką częstość powikłań, a w szczególności mielotoksyczność, zwłaszcza gdy równocześnie z jej zastosowaniem pacjent był leczony zidowudyną [10]. Rokowanie we wczesnym stadium zaawansowania raka piersi wydaje się być podobne, jak u kobiet bez HIV/AIDS, natomiast publikowane w literaturze medycznej przypadki agresywnego przebiegu nowotworu dotyczyły głównie kobiet, które zgłosiły się do lekarza późno, w IV stadium zaawansowania choroby. Dlatego też należy podkreślić rolę rutynowych badań kontrolnych dotyczących gruczołu piersiowego u chorych zakażonych HIV lub z AIDS.

Inne nowotwory złośliwe [53]

Chłoniaki mogą dotyczyć skóry piersi lub manifestować się jako guz w mięszu lub zajęcie węzłów chłonnych pachowych. Opisywano też zmianę w piersi jako pierwszą manifestację szpiczaka mnogiego u mężczyzny zakażonego HIV. Mięsak Kaposiego może występować w postaci ograniczonej do piersi lub uogólnionej [20].

Diagnostyka guza w piersi – podobnie jak w populacji bez HIV/AIDS, obejmuje ultrasonografię, mammografię, obrazowanie techniką rezonansu magnetycznego, biopsję aspiracyjną cienkoigłową, biopsję gruboigłową, biopsję chirurgiczną, badania mikrobiologiczne. Leczenie chorób piersi zależy od postaci schorzenia.

Dynamiczny rozwój badań nad HIV/AIDS i rakiem piersi oraz argumenty przytoczone w powyższym artykule, podparte przykładami z prestiżowych periodyków naukowych, wskazują na fakt, iż współpraca specjalisty chorób zakaźnych z senologiem jest nieodzowna w nowoczesnej diagnostyce i terapii chorób piersi u pacjentów zakażonych HIV lub chorych na AIDS.

Dr n. med. Agnieszka Kołacińska
Oddział Chirurgii Onkologicznej
WSS im. Mikołaja Kopernika
ul. Paderewskiego 4, 93-509 Łódź
e-mail: agnkol@gazeta.pl

Piśmiennictwo

1. Lee YW, Hirani AA, Kyprianou N i wsp. Human immunodeficiency virus-1 Tat protein up-regulates interleukin-6 and interleukin-8 expression in human breast cancer cells. *Inflamm res* 2005; 54: 380-89.
2. Boshoff C, Weiss R. AIDS-related malignancies. *Nat Rev Cancer* 2002; 2: 373-82.
3. Dal Maso L, Franceschi S, Polesel J i wsp. Risk of cancer in persons with AIDS in Italy, 1985-1998. *Br J Cancer* 2003; 89: 94-100.
4. Intra M, Gentilini O, Brenelli F i wsp. Breast cancer among HIV-infected patients: the experience of the European Institute of Oncology. *J Surg Oncol* 2005; 91: 141-2.
5. Pantanowitz L. Breast cancer and AIDS. *J Natl Med Assoc* 2001; 93: 40-1.
6. Pantanowitz L, Dezube BJ. Breast cancer in women with HIV/AIDS. *JAMA* 2001; 285: 3090-1.
7. Head JF, Elliott RL, McCoy JL. Evaluation of lymphocyte immunity in breast cancer patients. *Breast Cancer Res Treat* 1993; 26: 77-88.

8. Anshu, Shivkumar VB, Gangane N i wsp. Metaplastic carcinoma of the breast in an HIV-positive patient: a case report. *Acta Cytol* 2005; 49: 204-6.
9. Hurler J, Franco S, Gomez-Fernandez C i wsp. Breast cancer and immunodeficiency virus a report of 20 cases. *Clin Breast Cancer* 2001; 2: 215-220, 221.
10. Guth AA. Breast Cancer and Human Immunodeficiency Virus Infection: Issues for the twenty-first century v. 2. *J Women's Health* 2003; 12: 227-32.
11. Preston-Martin S, Kirstein LM, Pogoda JM i wsp. Use of mammographic screening in HIV-infected women in the women's interagency HIV study. *Prev Med* 2002; 34: 386-92.
12. Balkwill F, Mantovani A. Inflammation and cancer: back to Virchow? *Lancet* 2001; 357: 539-45.
13. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002; 420: 860-7.
14. Jin L, Yuan RQ, Fuchs A i wsp. Expression of interleukin-1 β in human breast carcinoma. *Cancer* 1997; 80: 421-34.
15. Zhang GJ, Adachi L. Serum interleukin-6 levels correlate to tumor progression and prognosis in metastatic breast carcinoma. *Anticancer Res* 1999; 19: 1427-32.
16. De Larco JE, Wuertz BRK, Rosner KA i wsp. A potential role for interleukin -8 in the metastatic phenotype of breast carcinoma cells. *Am J Pathol* 2001; 158: 636-9.
17. Przybyłowska K, Kluczna A, Zadrozny M i wsp. Polymorphism of the promotor regions of matrix metalloproteinase genes MMP-1 and MMP-9 in breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2006; 95: 65-72.
18. Przybyłowska K, Zielinska J, Zadrozny M i wsp. An association between the matrix metalloproteinase 1 promoter gene polymorphism and lymphnode metastasis in breast cancer. *J Exp Clin Cancer Res* 2004; 23: 121-5.
19. Kordek R, Woźniak L, Biernat W. *Zarys patologii onkologicznej*. Łódź: Akademia Medyczna; 2001, 218-232.
20. Gewurz BE, Dezube BJ, Pantanowitz L. HIV and the breast. *AIDS Reader* 2005; 392-402.
21. Harstein M, Leaf HL. Tuberculosis of the breast as a presenting manifestation of AIDS. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 692-3.
22. Amir H. Tuberculosis of the breast presenting as mammary carcinoma. *Cent Afr J Med* 1991; 37: 53-6.
23. Dennison G, Kan T, Walters TK i wsp. Male mammary fistula complicating senescent gynecomastia. *Breast J* 2004; 10: 237-9.
24. Wilson JP, Chapman SW. Tuberculous mastitis. *Chest* 1990; 98: 1505-9.
25. Cunningham CO, Selwyn PA. Mastitis due to *Mycobacterium avium* complex in an HIV-infected woman taking highly active antiretroviral therapy. *AIDS Patient Care STDS* 2003; 17: 547-50.
26. Higgins SP, Stedman YF, Bundred NJ i wsp. Periareolar breast abscess due to *Pseudomonas aeruginosa* in an HIV antibody positive male. *Genitourin Med* 1994; 70: 147-8.
27. Roca B, Vilar C, Perez EV i wsp. Breast abscess with lethal septicemia due to *Pseudomonas aeruginosa* in a patient with AIDS. *Presse Med* 1996; 25: 803-4.
28. Smith KJ, Skelton HG, Hawks C i wsp. Concurrent HPV-16 infection of the nipple and perianal area in an HIV-1+ patient. *Int J Dermatol* 1993; 32: 664-7.
29. Gallardo X, Sentis M, Castaner E i wsp. Enhancement of intramammary lymph nodes with lymphoid hyperplasia: a potential pitfall in breast MRI. *Eur Radiol* 1998; 8: 1662-5.
30. La Rosa FG, Nawaz S. Fine needle aspiration cytology of intramammary lymph nodes in an HIV-1 positive patients. A case report. *Acta Cytol* 1997; 41: 849-51.
31. Arnaout AH, Shousha S, Metaxas N i wsp. Intramammary tuberculous lymphadenitis. *Histopathology* 1990; 17: 91-3.
32. Braunstein GD. Editorial comment: unraveling the cause of HIV-related gynecomastia. *AIDS Reader* 2004; 14: 38-9.
33. Evans DL, Pantanowitz L, Dezube BJ i wsp. Breast enlargement in 13 men who were seropositive for human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 1113-9.
34. Jover F, Cuadrado JM, Poig P i wsp. Efavirenz-associated gynecomastia; report of five cases and review of the literature. *Breast J* 2004; 10: 224-6.
35. Paech V, Lorenzen T, von Krosigk A i wsp. Gynecomastia in HIV-infected men: association with effects of antiretroviral therapy. *AIDS* 2002; 16: 1193-5.
36. Biglia A, Blanco JL, Martinez E i wsp. Gynecomastia among HIV-infected patients is associated with hypogonadism. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1514-9.
37. Piroth L, Grappin M, Petit JM i wsp. Incidence of gynecomastia in men infected with HIV and treated with highly active antiretroviral therapy. *Scand J Infect Dis* 2001; 33: 559-60.
38. Manfredi R, Calza L, Chiodo F. Gynecomastia associated with highly active antiretroviral therapy. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 438-9.
39. Pantanowitz L, Evans D, Gross PD i wsp. HIV-related gynecomastia. *Breast J* 2003; 9: 131-2.
40. Rahim S, Ortiz O, Maslow M i wsp. A case-control study of gynecomastia in HIV-1-infected patients receiving HAART. *AIDS Reader* 2004; 14: 23-24, 29-32, 35-40.
41. Autorino R, Perdoni S, D'Armiento M i wsp. Gynecomastia in patients with prostate cancer: update on treatment options. *Prostate Cancer and Prostatic Disease* 2006; 52: 1365-78.
42. Busch JM, Pantanowitz L, Kornguth PJ. Cancer mimicked on sonography: lipomastia in an HIV-positive man undergoing antiretroviral therapy. *AJR* 2003; 181: 187-9.
43. Mauss S. HIV-associated lipodystrophy syndrome. *AIDS* 2000; 14 (suppl 3): S 197-207.
44. Shevitz A, Wanke CA, Falutz J i wsp. Clinical perspectives on HIV-associated lipodystrophy syndrome: an update. *AIDS* 2001; 15: 1917-30.
45. Mann M, Piazza-Hepp T, Koller E i wsp. Unusual distributions of body fat in AIDS patients: a review of adverse events reported to the Food and Drug Administration. *AIDS Patients Care STDS*. 1999; 13: 287-5.
46. Carr A, Samaras K, Chosholm DJ i wsp. Pathogenesis of HIV-1-protease inhibitor-associated peripheral lipodystrophy, hyperlipidaemia and insulin resistance. *Lancet* 1998; 351: 1881-3.
47. Nolan D, John M, Mallal S. Antiretroviral therapy and lipodystrophy syndrome, part 2: concepts in aetiopathogenesis. *Antivir Ther* 2001; 6: 145-60.
48. Vernochet C, Azoulay S, Duval D i wsp. Differential effect of HIV protease inhibitors on adipogenesis: intracellular ritonavir is not sufficient to inhibit differentiation. *AIDS* 2003; 17: 2177-80.
49. Stewart T, Tsai SC, Grayson H i wsp. Incidence of de-novo breast cancer in women chronically immunosuppressed after organ transplantation. *Lancet* 1995, 23; 346 (8978), 196-798.
50. Toniolo A, Serra C, Conaldi PG i wsp. Productive HIV-1 infection of normal human mammary epithelial cells. *AIDS* 1995; 9: 859-66.
51. Albu E, Reed M, Pathak R i wsp. Malignancy in HIV/AIDS: a single hospital experience. *J Surg Oncol* 2000; 75: 11-8.
52. Amir H, Kaaya EE, Kwasigabo G i wsp. Breast cancer before and during the AIDS epidemic in women and men: a study of Tanzanian Cancer Registry Data 1968 to 1996. *J Natl Med Assoc* 2000; 92: 301-5.
53. Guth AA. Breast cancer and HIV: what do we know? *Am Surg* 1999; 65: 209-11.

Otrzymano: 8 sierpnia 2006 r.

Przyjęto do druku: 3 października 2006 r.