

大学生中独生子女居多,与他人接触的机会较少,未学会如何容纳他人,但文化知识的学习和教育程度的提高提升了他们的个人素质,比较容易被他人容纳。在成长过程中,他们主要受到父母尤其是母亲文化程度的影响,文化程度高的母亲更能从生活中潜移默化地对如何为人处世产生积极影响。医学院校大学生人际容纳与父母教养方式关系密切,人际容纳与父母情感温暖理解呈显著正相关,与马长征等^[6]研究结果一致。积极的父母教养方式尤其是父母在情感上给予子女的理解和支持,能使子女得到更多的自主权和积极正确的引导,能使子女既容纳自己,也容纳他人,促进人际容纳;消极的父母教养方式可能使子女习得不良人际互动模式,阻碍人际容纳。因此,父母不断提高文化程度和采用积极教养方式对医学院校大学生人际容纳将产生积极的

促进作用。

参考文献

- [1] 程桂莉. 对离异家庭学生群体适应性的研究[J]. 社会心理学, 2000, 8(2): 33-34.
- [2] 王巍, 石国兴. 高中生人际容纳和心理健康, 主观幸福感的相关研究[J]. 河北师范大学学报: 教育科学版, 2005, 11(7): 57-61.
- [3] 王美芳, 陈会昌. 小学高年级儿童的学业成绩、亲社会行为与同伴接纳、拒斥的关系[J]. 心理发展与教育, 2000(3): 7-11.
- [4] 赵科, 高长松, 尹可丽. 大学生性态度与父母教养方式关系[J]. 中国公共卫生, 2011, 27(9): 1080.
- [5] 程子军, 李合群, 曾棣. 577 名大学生人际容纳、信赖他人及相关因素的研究[J]. 中国行为医学科学, 2006, 15(12): 1123-1125.
- [6] 马长征, 朱琳. 大学生人际信任与父母教养方式的相关分析[J]. 大理学院学报, 2011, 10(2): 92-93.

收稿日期: 2013-05-21

(张翠编辑 解学魁校对)

· 循证医学 ·

RAD51 135G > C 位点多态性与乳腺癌发病风险 Meta 分析*

秦洁洁¹, 武珍珍¹, 张尚书¹, 吕恭进¹, 杨君霞¹, 宋春花^{1,2}

摘要:目的 分析 RAD51 135G > C 位点多态性与乳腺癌的发病风险关系。方法 检索中外数据库, 获得有关 RAD51 135G > C 位点多态性与乳腺癌发病风险的病例对照研究资料进行 Meta 分析。结果 共纳入文献 15 篇, 累计乳腺癌病例 12 717 例, 对照 12 088 例, 与野生基因型 GG 相比, CC、GC 和 (GC + CC) 合并的 OR 值(95% CI) 分别为 1.45(1.13 ~ 1.86)、0.95(0.75 ~ 1.20)、1.08(0.91 ~ 1.27)。结论 RAD51 135G > C 位点纯合突变基因型 CC 是乳腺癌发病的危险因素, 未发现 RAD51 135G > C 位点 GC 和 (GC + CC) 基因型与乳腺癌的发病风险有关。

关键词: 乳腺癌; 乳腺肿瘤; RAD51; 基因多态性; Meta 分析

中图分类号: R 181.3*9 文献标志码: A 文章编号: 1001-0580(2013)11-1702-05 DOI: 10.11847/zgggws2013-29-11-45

RAD51 135G > C polymorphism and risk of breast cancer: a meta-analysis

QIN Jie-jie*, WU Zhen-zhen, ZHANG Shang-shu, et al (* Department of Epidemiology, School of Public Health, Zhengzhou University, Zhengzhou, Henan Province 450001, China)

Abstract: Objective To explore the association between RAD51 codon 135G > C polymorphism and the risk of breast cancer (BC) by systematically reviewing the original studies. **Methods** A comprehensive search was conducted to identify all case-control studies on RAD51 codon 135G > C polymorphism and BC risk. Meta-analysis was applied with Review Manager 5.0.24 software for calculation of pooled odds ratio (OR) value and 95% confidence interval (95% CI) of BC. **Results** From the 15 case-control studies selected for this meta-analysis, a total of 12 717 BC cases and 12 088 controls were included. Compared with the wild-type homozygote GG, the pooled OR (95% CI) of CC, GC, and (GC + CC) genotypes of RAD51 codon 135G > C for BC were 1.45 (1.13, 1.86), 0.95 (0.75, 1.20), and 1.08 (0.91, 1.27), respectively. **Conclusion** Homozygote CC for RAD51 codon 135G > C polymorphism is associated with an increased risk of BC. Furthermore, heterozygote GC and (GC + CC) for RAD51 codon 135G > C genetic polymorphism might do not increase the risk of BC.

Key words: breast cancer; breast tumor; RAD51; gene polymorphism; meta-analysis

* 基金项目: 国家自然科学基金(81202278)

作者单位: 1. 郑州大学公共卫生学院流行病学教研室, 河南 郑州 450001; 2. 河南省肿瘤流行病学重点实验室

作者简介: 秦洁洁(1988-), 女, 河南开封人, 硕士在读, 研究方向: 肿瘤流行病学。

通讯作者: 宋春花, E-mail: sch16@zhu.edu.cn

数字出版日期: 2013-8-26 10:59

数字出版网址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/21.1234.R.20130826.1059.008.html>

DNA 修复蛋白 RAD51 同源 1 (DNA repair protein RAD51 homolog 1, *RAD51*) 基因位于染色体 15q15.1 上,由 10 个外链与同源 DNA 姐妹链进行链间转移置换,参于双链 DNA 重组修复^[1]。而 DNA 双链破裂损伤可引起细胞死亡或遗传物质丢失,因此在生物学功能上认为 *RAD51* 基因与肿瘤发生相关。近年来,随着人群中乳腺癌发病率逐渐升高,已有多项研究对 *RAD51* 135G > C 基因多态性与乳腺癌的关系进行了探讨,但由于人群间疾病的异质性及单个研究统计效力的局限性等因素影响,使得结果并不一致。本研究应用 Meta 分析方法对以往研究结果进行综合定量评价,旨在探讨 *RAD51* 135G > C 多态性与乳腺癌的关系,为人群乳腺癌发病风险评价提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 资料来源 研究以“breast cancer”或“breast carcinoma”与“polymorphism(s)”,“*RAD51*”依次分别组合为检索式,通过计算机检索 1991 年 4 月—2012 年 8 月在 Pubmed, Springer 和 Elsevier 等数据库公开发表的文献及学位论文,检索语种为英语。以“乳腺癌”或“乳腺肿瘤”与“*RAD51*”,“多态性”依次分别组合为检索式,检索 1991 年 4 月—2012 年 8 月在中国知网、万方和维普等全文数据库公开发表的文献及学位论文,检索语种为汉语。此外还采取手工检索文献和参考文献回溯的方法寻找相关文献。

1.2 文献纳入、排除标准 纳入标准:(1)有关基因位点多态性与乳腺癌发病风险的原始研究;(2)病例对照研究;(3)有 *RAD51* 135G > C 的基因型分布频数或相关数据;(4)对照群体中各基因型分布均符合 Hardy-Weinberg 平衡。排除标准:综述、研

究对象为重复报告、文献中不能准确获得 *RAD51* 135G > C 的各基因型分布数据、对照群体基因型分布偏离 Hardy-Weinberg 平衡的文献。

1.3 质量控制 (1)对于数据库中不能获得全文的文献,必要时联系作者,恳请获得文献全文;(2)严格根据文献的入选标准收集文献资料;(3)剔除质量差、样本量少 (< 50 例)、报道信息过少的文献;(4)在文献筛选过程中,由 2 名评价员独立筛选资料,由第三人核实一致性及解决分歧;(5)数据库的建立,数据由双人提取并双机录入,以确保数据提取和录入准确性。

1.4 统计分析 采用 Review Manager 5.0.24 软件绘制森林图,并获得 OR 值和相应的 95% CI;各个研究之间的异质性水准定为 0.1^[2],若研究之间无明显异质性,采取固定效应模型合并 OR 值,反之,采取随机效应模型合并 OR 值;采用 Stata 10.0 软件进行异质性来源分析,检验水准定为 0.1,并绘制漏斗图评价发表偏倚;逐一剔除研究文献进行敏感性分析;Hardy-Weinberg 平衡,利用在线软件进行计算,检验水准定为 0.05,网址为 (<http://ihg2.helmholtz-muenchen.de/cgi-bin/hw/hwa1.pl>);未作特殊说明的统计学检验均为双侧。

2 结果

2.1 文献筛选与特征(表 1) 共检索到 38 篇文献,其中 23 篇被剔除,包括 2 篇有关 *RAD51* 135G > C 基因多态性与乳腺癌的综述,5 篇 *RAD51* 135G > C 基因多态性与乳腺癌发病风险的相关性的 Meta 分析,5 篇为重复报道文献,13 篇未获得 *RAD51* 135G > C 基因的基因型分布文献。最后符合入选标准共 15 篇文献纳入到 Meta 分析^[3-17]。其中,累计乳腺癌病例 12 717 例,对照 12 088 例。

表 1 纳入 Meta 分析文献基本特征

| 第一作者 | 发表时间 | 国家 | 种族 | 病例来源 | 匹配 | 基因型方法 | 病例/对照(n/N) | | | χ^2 值 | P_{HWE} 值 |
|---------------------------------|------|------|----|------|----|---|-------------|---------|-------|------------|-------------|
| | | | | | | | GG | GC | CC | | |
| Hu R ^[3] | 2008 | 中国 | 亚洲 | 医院 | 是 | PCR-RFLP | 51/59 | 18/23 | 2/3 | 0.16 | 0.92 |
| Antoniou AC ^[4] | 2007 | 英国 | 混合 | 医院 | 否 | TaqMan | 3 838/3 485 | 567/565 | 38/19 | 0.58 | 0.75 |
| Kuschel B ^[5] | 2002 | 巴西 | 美洲 | 人群 | 否 | TaqMan | 1904/722 | 255/116 | 13/2 | 1.41 | 0.49 |
| Jara L ^[6] | 2010 | 克洛伊 | 美洲 | 人群 | 否 | PCR-RFLP | 232/441 | 33/58 | 2/1 | 0.40 | 0.82 |
| Dufoth Rm ^[7] | 2005 | 巴西 | 美洲 | 人群 | 否 | PCR-RFLP | 68/103 | 9/13 | 1/2 | 3.65 | 0.16 |
| Lee Km ^[8] | 2005 | 韩国 | 亚洲 | 医院 | 否 | MassARRA | 611/450 | 143/123 | 28/14 | 2.50 | 0.29 |
| Webb Pm ^[9] | 2005 | 澳大利亚 | 欧洲 | 人群 | 是 | ABI Prism 7700 Sequence Detection System | 1 100/575 | 188/77 | 7/3 | 0.06 | 0.97 |
| Brooks J ^[10] | 2008 | 美国 | 混合 | 医院 | 是 | PCR-RFLP | 516/513 | 88/88 | 7/9 | 5.03 | 0.08 |
| Krupa R ^[11] | 2009 | 波兰 | 欧洲 | 医院 | 是 | PCR-RFLP | 91/105 | 33/63 | 11/7 | 0.42 | 0.81 |
| Sliwinski T ^[12] | 2008 | 波兰 | 欧洲 | 医院 | 是 | PCR-RFLP | 108/106 | 38/41 | 4/3 | 0.18 | 0.92 |
| Costa S ^[13] | 2007 | 葡萄牙 | 欧洲 | 医院 | 否 | PCR-RFLP | 216/558 | 45/86 | 4/2 | 0.47 | 0.79 |
| Jakubowska A ^[14] | 2010 | 波兰 | 欧洲 | 医院 | 是 | Simple Probe | 785/822 | 207/232 | 15/15 | 0.09 | 0.96 |
| Tarasov VA ^[15] | 2006 | 俄罗斯 | 欧洲 | 医院 | 否 | PCR-RFLP | 111/148 | 36/41 | 4/2 | 0.21 | 0.90 |
| Pharoach PD ^[16] | 2007 | 英国 | 欧洲 | 人群 | 否 | Taqman/ABI Prism 7700 Sequence Detection System | 911/1 995 | 236/257 | 13/14 | 3.23 | 0.20 |
| Hanna-Romanowic ^[17] | 2010 | 波兰 | 欧洲 | 医院 | 是 | PCR-RFLP | 141/157 | 69/59 | 10/5 | 0.04 | 0.99 |

2.2 RAD51 135G > C 位点的 Meta 分析(图 1~3) 以 RAD51 135G > C 位点纯合野生基因型为参照,

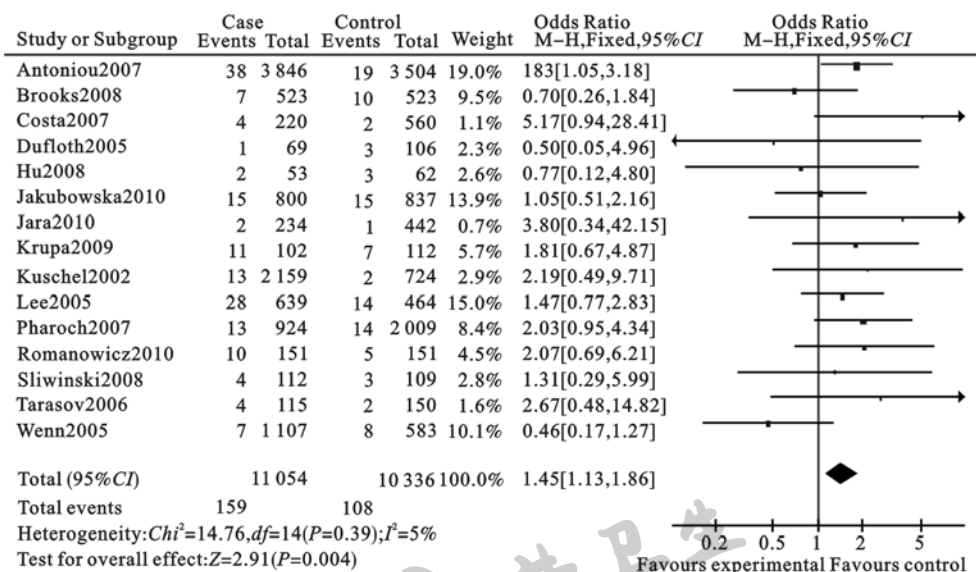


图 1 RAD51 135G > C 纯合突变基因型 CC 与乳腺癌发病风险的森林图

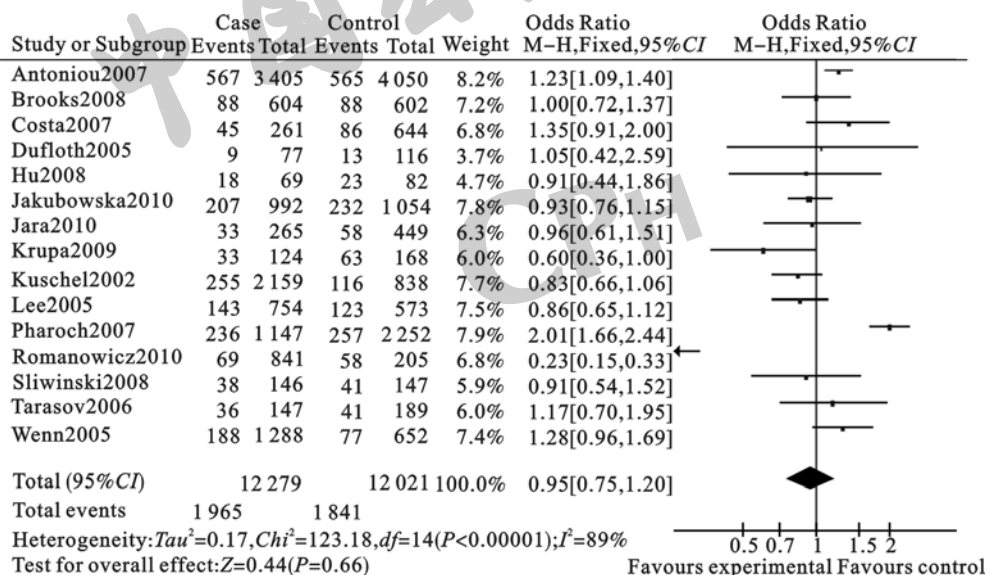


图 2 RAD51 135G > C 杂合突变基因型 GC 与乳腺癌发病风险的森林图

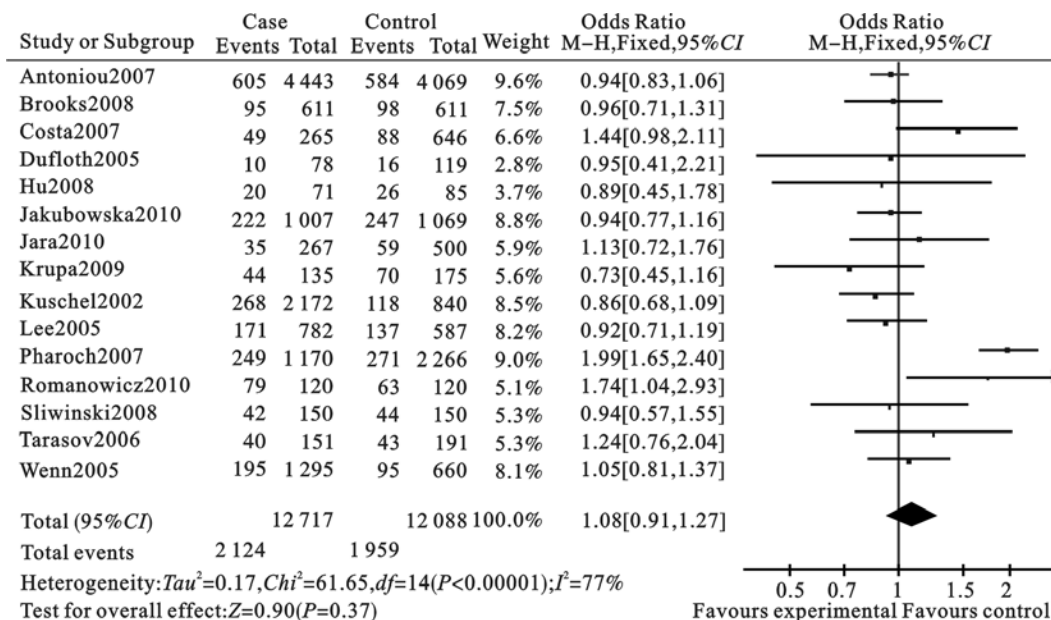


图 3 RAD51 135G > C 联合基因型 GC + CC 与乳腺癌发病风险的森林图

应用 M-H 法检验异质性, CC 基因型异质性检验 P 值为 0.39, 纳入 Meta 分析的文献同质性较好, 因此采用固定效应模型; 合并后的 OR 值及 95% CI 为 1.45 (1.13 ~ 1.86)。杂合型 GC 及 GC + CC 的异质性检验的 P 值均 < 0.1 , 采用随机效应模型; 合并后的 OR 值及 95% CI 为 0.95 (0.75 ~ 1.20)、1.08 (0.91 ~ 1.27)。表明这 2 种基因型与乳腺癌的患病风险无统计学关联, 可以认为其不能增加乳腺癌

患病风险。

2.3 敏感性分析(表 2) 对所有纳入文献采取逐一排除的方法进行敏感性分析。结果显示, 任一纳入的研究被排除后在相应的效应模型中每组 OR 值均比较接近, 且各比例模型总体 OR 值与剔除前 OR 值无较大差异, 提示纳入 Meta 分析的各文献对合并效应量无影响, 研究结果可靠。

表 2 逐一剔除法异质性检验 P 值和总体 OR 值

| 逐一剔除文献 | CC | | | GC | | | GC + CC | | |
|----------------------------------|-------|------|-------------|---------|------|-------------|---------|------|-------------|
| | P 值 | OR 值 | 95% CI | P 值 | OR 值 | 95% CI | P 值 | OR 值 | 95% CI |
| Webb PM ^[9] | 0.73 | 1.56 | 1.20 ~ 2.02 | < 0.1 | 0.93 | 0.72 ~ 1.19 | < 0.1 | 1.08 | 0.90 ~ 1.29 |
| Tarasov VA ^[15] | 0.36 | 1.43 | 1.11 ~ 1.84 | < 0.1 | 0.94 | 0.73 ~ 1.19 | < 0.1 | 1.07 | 0.90 ~ 1.27 |
| Sliwinski T ^[12] | 0.32 | 1.45 | 1.13 ~ 1.87 | < 0.1 | 0.95 | 0.74 ~ 1.21 | < 0.1 | 1.09 | 0.91 ~ 1.29 |
| Hanna-Romanowicz ^[17] | 0.35 | 1.42 | 1.10 ~ 1.84 | < 0.1 | 1.07 | 0.89 ~ 1.27 | < 0.1 | 1.05 | 0.89 ~ 1.25 |
| Pharoach PD ^[16] | 0.38 | 1.40 | 1.07 ~ 1.82 | < 0.1 | 0.89 | 0.72 ~ 1.10 | < 0.1 | 0.98 | 0.90 ~ 1.06 |
| Lee KM ^[8] | 0.32 | 1.45 | 1.10 ~ 1.90 | < 0.1 | 0.96 | 0.74 ~ 1.23 | < 0.1 | 1.09 | 0.91 ~ 1.31 |
| Kuschel B ^[5] | 0.34 | 1.43 | 1.11 ~ 1.84 | < 0.1 | 0.96 | 0.74 ~ 1.23 | < 0.1 | 1.10 | 0.92 ~ 1.32 |
| Krupa R ^[11] | 0.34 | 1.43 | 1.10 ~ 1.85 | < 0.1 | 0.98 | 0.77 ~ 1.24 | < 0.1 | 1.10 | 0.93 ~ 1.31 |
| Jara L ^[6] | 0.36 | 1.43 | 1.11 ~ 1.84 | < 0.1 | 0.95 | 0.74 ~ 1.21 | < 0.1 | 1.08 | 0.90 ~ 1.28 |
| Jakubowska A ^[14] | 0.38 | 1.51 | 1.16 ~ 1.98 | < 0.1 | 0.95 | 0.73 ~ 1.23 | < 0.1 | 1.09 | 0.91 ~ 1.37 |
| Hu R ^[3] | 0.35 | 1.47 | 1.14 ~ 1.89 | < 0.1 | 0.95 | 0.75 ~ 1.21 | < 0.1 | 1.09 | 0.92 ~ 1.29 |
| Dufloth RM ^[7] | 0.38 | 1.47 | 1.14 ~ 1.89 | < 0.1 | 0.94 | 0.74 ~ 1.20 | < 0.1 | 1.08 | 0.91 ~ 1.28 |
| Costa S ^[13] | 0.48 | 1.41 | 1.09 ~ 1.82 | < 0.1 | 0.92 | 0.72 ~ 1.18 | < 0.1 | 1.04 | 0.83 ~ 1.29 |
| Brooks J ^[10] | 0.49 | 1.53 | 1.18 ~ 1.98 | < 0.1 | 0.94 | 0.74 ~ 1.21 | < 0.1 | 1.06 | 0.89 ~ 1.37 |
| Antoniou AC ^[4] | 0.38 | 1.36 | 1.03 ~ 1.80 | < 0.1 | 0.92 | 0.70 ~ 1.22 | < 0.1 | 1.09 | 0.91 ~ 1.30 |
| 总 15 项 | 0.39 | 1.45 | 1.13 ~ 1.86 | < 0.1 | 0.95 | 0.75 ~ 1.20 | < 0.1 | 1.08 | 0.91 ~ 1.27 |

2.4 异质性来源分析及亚组分析

2.4.1 异质性来源分析(表 3) 纳入 Meta 分析的文献间存在一定的异质性, 利用 Stata 10.0 软件对种族(欧洲/其他)、对照来源(医院/人群)、样本量大小(500 例为分界)、分子生物学技术(PCR-RELP/其他)、对照与病例是否匹配 5 项影响因素进行 Meta 回归分析。结果显示匹配和种族因素是导致文献间异质性的来源。

表 3 Meta 回归分析结果(P 值)

| 影响因素 | CC | GG | GC + CC |
|---------|-------|-------|---------|
| 样本量 | 0.955 | 0.288 | 0.300 |
| 种族 | 0.079 | 0.008 | 0.002 |
| 匹配 | 0.001 | 0.222 | 0.072 |
| 对照来源 | 0.201 | 0.172 | 0.240 |
| 分子生物学技术 | 0.371 | 0.357 | 0.296 |

2.4.2 亚组分析(表 4) 将纳入的 15 项研究按种族、匹配因素进行亚组分析结果显示, 15 项研究中欧洲及其他种族, 携带 CC 基因型的个体患乳腺癌的风险均增加。

2.5 发表偏倚(表 5、图 4) 利用 Stata 10.0 软件对发表偏倚进行 Egger's 检验。检验结果显示, 各比例模型的 Y 轴截距 95% CI 均包括 0; 同时, 绘制了(GC + CC)VS GG 的 Egger's 检验漏斗图, 该图形较为对称, 说明纳入文献无发表偏倚。

表 4 亚组 Meta 分析结果

| 亚组 | 文献个数 | CC | | | GC | | | GC + CC | | |
|-----|------|-------|------|-------------|---------|------|-------------|---------|------|-------------|
| | | P 值 | OR 值 | 95% CI | P 值 | OR 值 | 95% CI | P 值 | OR 值 | 95% CI |
| 欧洲 | 8 | 0.21 | 1.44 | 1.01 ~ 2.07 | < 0.1 | 0.92 | 0.58 ~ 1.45 | < 0.1 | 1.28 | 1.15 ~ 1.42 |
| 其他 | 7 | 0.54 | 1.45 | 1.02 ~ 2.06 | < 0.1 | 0.99 | 0.83 ~ 1.17 | 0.98 | 0.93 | 0.85 ~ 1.02 |
| 匹配 | 7 | 0.42 | 1.04 | 0.71 ~ 1.53 | < 0.1 | 0.75 | 0.49 ~ 1.15 | 0.34 | 0.98 | 0.87 ~ 1.12 |
| 不匹配 | 8 | 0.81 | 1.84 | 1.32 ~ 2.57 | < 0.1 | 1.16 | 0.90 ~ 1.49 | < 0.1 | 1.15 | 0.88 ~ 1.50 |

表 5 发表偏倚的 Egger's 检验结果

| 比例模型 | <i>t</i> 值 | <i>P</i> 值 | 95% <i>CI</i> |
|-----------------|------------|------------|----------------|
| CC VS GG | 0.11 | 0.916 | -1.403 ~ 1.550 |
| GC VS GG | 0.03 | 0.976 | -2.587 ~ 2.663 |
| (GC + CC) VS GG | 0.06 | 0.950 | -2.513 ~ 2.666 |

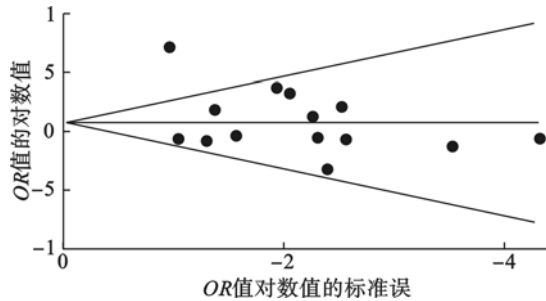


图 4 (GC + CC) VS GG 漏斗图

3 讨论

本研究遵循严格的纳入与排除标准以及质量评价,结果显示携带 *RAD51* 135G > C 纯合突变基因型 CC 的个体患乳腺癌的风险是纯合野生基因型的 1.45 倍,未发现杂合基因型 GC 以及联合基因型 (GC + CC) 与乳腺癌发病有关;亚组分析结果显示 15 项研究中欧洲及其他种族,携带 CC 基因型的个体患乳腺癌的风险均增加。这与 Gao 等^[18] 研究结果一致。然而,本研究与 Wang 等^[19] 的研究结果不一致。原因可能为其纳入的 4 篇文献^[4,5-9,15] 数据引用错误及纳入文献不够全面,亦可能是不同的研究进行微效基因的关联分析时由于样本量有限和统计效力的差异等诸多因素所导致。本研究中亦探讨了 Meta 分析时的异质性,经 Meta 回归分析发现种族、病例对照匹配因素的 *P* 值均 < 0.05,是导致文献间异质性的来源,这提示以后在进行乳腺癌研究时应考虑到种族因素,病例和对照选取时应注意匹配因素的影响。乳腺癌发生是一个多因素、多步骤及多途径的复杂过程,研究发现服避孕药、乳腺疾病史是乳腺癌发生的危险因素^[20-21]。然而,由于可利用的文献较少并缺乏相关数据信息,未能研究基因与环境、*RAD51* 基因与其他基因如 *BRCA1/2* 的交互作用,这需要更多研究来论证,为预防和控制乳腺癌提供更加科学的依据。

参考文献

[1] Schmutte C, Tomblin G, Rhiem K, et al. Characterization of the human *RAD51* genomic locus and examination of tumors with 15q14 - 15 loss of heterozygosity (LOH) [J]. *Cancer Res*, 1999, 59(18): 4564 - 4569.

[2] Lau J, Ioannidis JP, Schmid CH. Quantitative synthesis in systematic reviews [J]. *Ann Intern Med*, 1997, 127(9): 820 - 826.

[3] Hu R, Wei Y, Jiang WJ, et al. Association of polymorphisms of N372H in *BRCA2* gene and 135G/C in *RAD51* gene and breast

cancers [J]. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2008, 39: 973 - 975.

[4] Antoniou AC, Sinilnikova OM, Simard J, et al. *RAD51* 135G > C modifies breast cancer risk among *BRCA2* mutation carriers: results from a combined analysis of 19 studies [J]. *Am J Hum Genet*, 2007, 81: 1186 - 1200.

[5] Kuschel B, Auranen A, McBride S, et al. Variants in DNA double-strand break repair genes and breast cancer susceptibility [J]. *Hum Mol Genet*, 2002, 11: 1399 - 1407.

[6] Jara L, Dubois K, Gaete D, et al. Variants in DNA double-strand break repair genes and risk of familial breast cancer in a South American population [J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2010, 122(3): 813 - 822.

[7] Duffloth RM, Costa S, Schmitt F, et al. DNA repair gene polymorphisms and susceptibility to familial breast cancer in a group of patients from Campinas, Brazil [J]. *Genet Mol Res*, 2005, 4: 771 - 782.

[8] Lee KM, Choi JY, Kang C, et al. Genetic polymorphisms of selected DNA repair genes, estrogen and progesterone receptor status, and breast cancer risk [J]. *Clin Cancer Res*, 2005, 11: 4620 - 4626.

[9] Webb PM, Hopper JL, Newman B, et al. Double-strand break repair gene polymorphisms and risk of breast or ovarian cancer [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2005, 14: 319 - 323.

[10] Brooks J, Shore RE, Zeleniuch-Jacquotte A, et al. Polymorphisms in *RAD51*, *XRCC2*, and *XRCC3* are not related to breast cancer risk [J]. *Cancer Epidemiology Biomarkers Prev*, 2008, 17: 1016 - 1019.

[11] Krupa R, Synowiec E, Pawlowska E, et al. Polymorphism of the homologous recombination repair genes *RAD51* and *XRCC3* in breast cancer [J]. *Exp Mol Pathol*, 2009, 87: 32 - 35.

[12] Sliwinski T, Krupa R, Majsterek I, et al. Polymorphisms of the *BRCA2* and *RAD51* genes in breast cancer [J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2005, 94: 105 - 109.

[13] Costa S, Pinto D, Pereira D, et al. DNA repair polymorphisms might contribute differentially on familial and sporadic breast cancer susceptibility: a study on a Portuguese population [J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2007, 103: 209 - 217.

[14] Jakubowska A, Jaworska K, Cybulski C, et al. Do *BRCA1* modifiers also affect the risk of breast cancer in non-carriers? [J]. *Eur J Cancer*, 2009, 45: 837 - 842.

[15] Tarasov VA, Aslanyan MM, Tsyrendorzhiev ES, et al. Genetically determined subdivision of human populations with respect to the risk of breast cancer in women [J]. *Dokl Biol Sci*, 2006, 406: 66 - 69.

[16] Pharoah PD, Tyrer J, Dunning AM, et al. Association between common variation in 120 candidate genes and breast cancer risk [J]. *PLoS Genet*, 2007, 3: 42 - 51.

[17] Romanowicz H, Smolarz B, Jakub-Baszczaynsky J, et al. Genetics polymorphism in DNA repair genes by base excision repair pathway (*XRCC1*) and homologous recombination (*XRCC2* and *RAD51*) and the risk of breast carcinoma in the Polish population [J]. *Pol J Pathol*, 2010, 4: 206 - 212.

[18] Gao LB, Pan XM, Li LJ, et al. *RAD51* 135G/C polymorphism and breast cancer risk: a meta-analysis from 21 studies [J]. *Breast Cancer Res Treat*, 2011, 125(3): 827 - 835.

[19] Wang WW, Spurdle AB, Kolachana P, et al. A single nucleotide polymorphism in the 5' untranslated region of *RAD51* and risk of cancer among *BRCA1/2* mutation carriers [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2001, 10: 955 - 960.

[20] 于春梅, 纪凤颖, 付登科. 女性乳腺癌影响因素病例对照研究 [J]. *中国公共卫生*, 2009, 25(7): 772 - 773.

[21] 袁宝君, 戴月, 史祖民, 等. 妇女乳腺癌危险因素病例对照研究 [J]. *中国公共卫生*, 2004, 20(9): 1036.