

环境致癌物与外源性激素的协同增效作用在乳腺癌预防中的实践意义

祝红红

浙江中医药大学附属四省边际中医院（衢州市中医医院）中心实验室 浙江衢州

【摘要】全球乳腺癌发病率从 20 世纪 70 年代开始上升并持续至今，这种持续上升趋势是由于可控病因不明确而造成乳腺癌的有效一级预防措施缺乏。本文综述了经 20 多年以来论证的乳腺癌病因学理论：环境致癌物暴露与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用及其机理，也就是说环境致癌物暴露与外源性激素使用的协同增效作用是导致乳腺癌发病率持续上升的主要原因。此理论为乳腺癌防治提供了研究方向和理论指导，也在实践上为降低乳腺癌发病率提供可操作的有效一级预防策略：对妇女应进行戒烟或避免接触二手烟、厨房油烟和其它环境致癌物等的健康宣教，吸烟妇女如果发现乳房结节就应该戒烟或避免继续接触二手烟及其它潜在的环境致癌物和或停止使用外源性激素以预防乳腺癌的发生；同时吸烟或被动吸烟等长期接触环境致癌物的妇女使用避孕药和激素替代疗法时应慎重。把此理论应用于人群中将有助于降低乳腺癌发病率和死亡率，在公共卫生中具有重大实践意义。

【关键词】乳腺癌；全球大流行；病因学；增效协同作用；生物学机理；环境致癌物；吸烟；外源性激素使用

【收稿日期】2026 年 4 月 23 日

【出刊日期】2026 年 5 月 28 日

【DOI】10.12208/j.phhp.20260006

Practical significance of the synergism between environmental carcinogen and exogenous hormone in the prevention of breast cancer

Honghong Zhu

Center for Medical Research, the Zhejiang Chinese Medical University Affiliated Four-Province-Bordering Hospital of Traditional Chinese Medicine (TCM) (Quzhou Hospital of TCM), Quzhou, Zhejiang

【Abstract】Breast cancer incidence started increasing in 1970s and has been continuously increasing so far, which is due to lack of known causes that lead to no conductible methods for the primary prevention of breast cancer. This study reviewed a theory for the etiology of breast cancer pandemic which had been verified for more than 20 years: Synergism between environmental carcinogen exposure and exogenous hormone use in the breast carcinogenesis and their inside biological mechanisms, that is to say synergism between environmental carcinogen exposure and exogenous hormone use can be explained as the main cause of breast cancer pandemic. This theory provides theoretic direction for the future research on breast cancer prevention and treatment and also provides conductible and effective primary-prevention methods to lower the breast cancer incidence in the public health practice: Women should be given health education of quitting smoking and avoiding secondhand smoke, cooking fume and other environmental carcinogens; if smoking women are diagnosed with breast nodules, they should be advised to quit smoking and or stop exposing to secondhand smoke and other environmental carcinogens and using exogenous hormone to prevent breast cancer incidence; and women with long-term exposure to environmental carcinogens including smoking, secondhand smoke and cooking fume should be cautious to be given prescriptions of oral contraceptives and hormone replacement therapy in the clinic. To apply this theory in the population shall help decrease breast cancer incidence and mortality which has huge public health significance.

*通讯作者：祝红红，邮箱：zhuhh2297@126.com

【Keywords】Breast cancer; Pandemic; Etiology; Synergistic interaction; Biological mechanism; Environmental carcinogen; Smoking; Exogenous hormone use

1 前言

乳腺癌已成为危害全球女性生命健康的第一癌症^[1-4]。乳腺癌年龄标准化发病率（age-standardized incidence rate, ASIR）在 20 世纪 70 年代在发达国家和地区开始上升，到 90 年代达到了高水平^[5,6]并持续至今^[1-4]。根据慢性病全球大流行的定义：在过去比较长的一段时间内，疾病的发病率在 2 个或以上的国家显著增加的事实就可以定义为该疾病在全球大流行了。因此，乳腺癌可以被认定为在 20 世纪 70 年代中已开始全球大流行了，至今已半个世纪。

据国际癌症研究机构（IARC）发布的《Global Cancer Statistics 2020》显示全球乳腺癌 ASIR 已经超过肺癌 ASIR，在 36 种癌症中居首位^[1-4]。在 2020 年全球大约有 226 万妇女新确诊为原发性乳腺癌，占全球 36 种新确诊癌症总数的 11.7%^[1]，全球乳腺癌 ASIR 为 47.8/10 万妇女，终身（0-74 周岁）累计患乳腺癌的危险性达 5.2%，居 36 种癌症之首^[1]。在全球 85.9%（159/185 个国家）的国家乳腺癌 ASIR 在 36 种癌症中居首位^[1]，其中比利时的乳腺癌 ASIR 最高，达 113.2/10 万妇女，其次澳大利亚和新西兰（95.5/10 万妇女），中南亚各国乳腺癌 ASIR 最低（26.2/10 万妇女）^[1]。

中国城市地区乳腺癌 ASIR 从二十世纪 80 年代开始上升，而那时乡村乳腺癌 ASIR 还处于低水平状态^[5,6]。随着经济快速发展导致的环境污染日益恶化和人们生活方式的西化，至 2009 年中国妇女乳腺癌 ASIR 已经在 36 种癌症中居首位^[7,8]。从 2000 年起，中国妇女乳腺癌 ASIR 在城市地区以每年约 2.6% 的速度增长，在农村地区以每年 6.9% 的速度增长^[9]，目前中国乳腺癌 ASIR 在全球 185 个国家中排第 65 位^[10]。

与乳腺癌发病率上升相关的因素包括：1）激素和生殖相关的因素：初潮年龄提前、绝经年龄推迟、第一胎生育年龄推迟、生育次数下降、母乳喂养时间减少等^[1,5,6]；2）生活方式危险因素：吸烟、饮酒、超重、缺乏体力活动等^[1,5,6]；3）遗传因素：*BRCA1* 和 *BRCA2* 等^[1]；和 4）环境致癌物：被动吸烟/接触二手烟、厨房油烟污染、室内外空气污染（比如，室外的汽车尾气污染、室内装潢污染）、不健康饮

食等^[5,6,11,12]。女性初潮年龄和绝经年龄是自然生理因素，虽然会受到环境因素的影响但难以在人群中进行干预。第一胎生育年龄和生育次数对于妇女本人来说也是很难控制的。绝经后激素替代疗法（HRT）、避孕药（OC）使用是否导致乳腺癌发生是有争议的。中国妇女携带 *BRCA1* 和 *BRCA2* 等与乳腺癌发病相关的高外显基因的概率比其他欧美国家的妇女要低得多，这不是引起中国妇女人群乳腺癌上升的原因。吸烟、饮酒、超重、缺乏体力活动、避孕药使用、绝经后激素替代疗法、二手烟、厨房油烟污染、室内外空气污染、不健康饮食等因素是可控的，但至今没有足够的证据显示以上任何单个因素足以引发乳腺癌流行。

我们研究发现环境致癌物，比如，接触吸烟致癌物，与外源性激素使用的协同增效作用是导致乳腺癌在上海妇女人群中流行的主要原因^[5,6,11]。高人类发展指数（human development index, HDI）的国家/地区（上海算高 HDI 地区）乳腺癌 ASIR 也高，这与西化的生活方式有关^[1,8]。西化的生活方式可能与导致人们接触环境致癌物的水平提高有关^[5,6,11,12]。高 HDI 的欧美国家的乳腺癌 ASIR 自 1990s 以来一直处于高位^[1-6]，而中国乳腺癌 ASIR 也随着 HDI 升高及其相关的环境污染的日益加重呈现持续上升趋势^[7-10,13]。这种持续上升趋势也是由于乳腺癌的可控病因不明确而造成乳腺癌的有效一级预防措施缺乏。

因此，我们创建了乳腺癌在全球大流行的病因学理论^[5,6,11]：环境致癌物暴露与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用及其机理，可以为女性提供有效的可操作的一级预防措施。

2 乳腺癌在全球大流行的病因学理论的提出^[5,6]

全球乳腺癌发病率为什么会在 20 世纪 70 年代开始上升呢？在 2003 年作者在博士论文开题报告会^[5]上提出了乳腺癌在全球大流行的病因学理论假说：接触环境致癌物，比如，吸烟致癌物（定义为主动吸烟和被动吸烟造成的吸烟者和被动吸烟者接触的致癌物），与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用及其潜在机理，也就是说环境致癌物接触与外源性激素使用的协同增效作用是乳

腺癌在全球大流行的主要原因。在 2002 年开始对 1950-2002 年期间报道的与乳腺癌危险因素相关的文献进行研究,发现任何单个的乳腺癌危险因素是不足以解释乳腺癌在全球大流行的。比如,吸烟致癌物是乳腺癌发病的危险因素,在 2003 年之前的 Meta 分析和文献综述中吸烟致癌物导致乳腺癌发生的危险比在 2.0 左右^[5,6,11],2003 年以后的文献综述也显示吸烟致癌物导致乳腺癌发生的危险性至多也是中等强度^[5,6,8,9,12,13],所以吸烟本身不足以导致乳腺癌在全球大流行。外源性激素使用,比如,OC 使用和 HRT,与乳腺癌发病的关系更加复杂,在国内外报道是不一致的,但倾向于外源性激素使用不是乳腺癌发病的危险因素,反而可能是保护性因素^[5,6]。此外,世界人口老龄化也不可能用来解释半个世纪以来所有增加的乳腺癌发病率,因为乳腺癌发病率比较时采用的是相同年龄结构分布的人群作为标准化人群,而且乳腺癌发病的年龄呈现年轻化趋势,世界人口老龄化不能用来解释 50 岁之前的妇女乳腺癌发病率快速增加^[13]的事实。

3 乳腺癌在全球大流行的病因学理论的论证

3.1 此理论符合致癌病因理论的时间逻辑性

癌症是一种慢性病,普遍认为大多数癌症的潜伏期,即从接触致癌物到癌症发病,大约需要 15-20 年左右。那么导致半个世纪以来乳腺癌发病率持续上升的主要原因是妇女人群在 70 年代之前的某个阶段开始接触导致乳腺细胞癌变的致癌物和/或致癌效应修饰化合物,这些化合物至今在全球妇女动态人群中持续累积的接触率以及累积接触剂量仍在增加。因此,作者研究了全球妇女吸烟和外源性激素使用的开始时间与乳腺癌发病率开始上升的时间相关性^[5,6],发现吸烟和外源性激素使用符合要找的致癌物和/或致癌效应修饰化合物。

欧美妇女吸烟率是从 20 世纪 40 年代末到 50 年代开始急剧增加,而那时中国妇女基本不吸烟,吸烟率非常低,大大低于欧美妇女吸烟率,但是中国妇女的被动吸烟率是非常高的,因为当时男性吸烟基本不避开女性家庭成员。避孕药是从 20 世纪 50 年代开始在临床上研究,在 1960 年美国 FDA 首次批准了在临床上使用避孕药,欧美妇女乳腺癌发病率是从 20 世纪 70 年代开始快速上升的,到 20 世纪 90 年代达到高水平并一直持续至今。而中国卫生部首次批准在临床上使用避孕药的时间是 1961 年,中

国城市妇女真正普遍使用避孕药是从 20 世纪 60 年代末才开始的,而那时乡村妇女还没有开始使用避孕药。中国大城市乳腺癌发病率在 20 世纪 70 年代末才稍微开始上升,到了 80 年代就开始直线上升,但乳腺癌 ASIR 水平远低于欧美发达国家,而中国乡村地区的乳腺癌 ASIR 一直处于低位直到最近 20 年才开始直线上升。比较欧美与中国从 1950 到 2000 年半个世纪以来的吸烟率/被动吸烟率、外源性激素使用率和乳腺癌发生率之间的长期拟合度,可以认为此乳腺癌在全球流行的病因学理论是符合致癌时间逻辑性的。

3.2 从生物学机理上来论证此病因学理论的合理性

从接触吸烟致癌物(作为环境致癌物的例子)与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用的生物学机理上来分析与探讨,乳腺细胞的易感性周期(易受损窗口期)长短随第一次月经、第一次生育及绝经年龄的不同而改变和接触主动与被动吸烟致癌物的量与分布也随妇女乳腺细胞的易感性周期的长短而改变,这些改变也会影响主动与被动吸烟导致乳腺癌发生的危险性不同,这是引起吸烟致癌物和外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用的组织生理基础^[5,6]。也就是说,妇女乳腺细胞在不同易受损窗口期接触吸烟致癌物导致妇女乳腺癌发生的危险性是不一样的,这会导致不同人群流行病学研究结果的差异性。

而且这些吸烟致癌物在导致乳腺癌发生过程中也可能被机体的其它因素所改变^[5,6],这个过程称为 effect modification(效应修饰)或 interaction(交互作用)。比如,1)吸烟致癌物的致癌过程可被机体拥有的单个基因或其接触的其它环境因素所改变,比如, *CYP1A1* 基因(gene, G),这个过程可定义为环境(environment, E)-基因交互作用(E-G interaction)或称单基因修饰效应,如果癌变过程被其它环境因素所修饰,那就称为单环境修饰效应(E-E interaction);2)吸烟致癌物的致癌过程也可被机体的 2 个或更多基因或环境因素同时所修饰(多基因或多环境修饰效应),比如, *CYP1A1* 与 *GSTM1* 基因,这个过程可定义为 E-G-G interactions,同理癌变过程也可被多个环境因素同时所修饰,就称为 E-E-E interactions;3)吸烟致癌物的致癌过程可被机体的多个基因和接触的多个环境因素同时修饰,这个过

程可以称为 E-G-G-G-E-E... interactions。这就导致

了不同人群流行病学研究结果的不完全一致性。

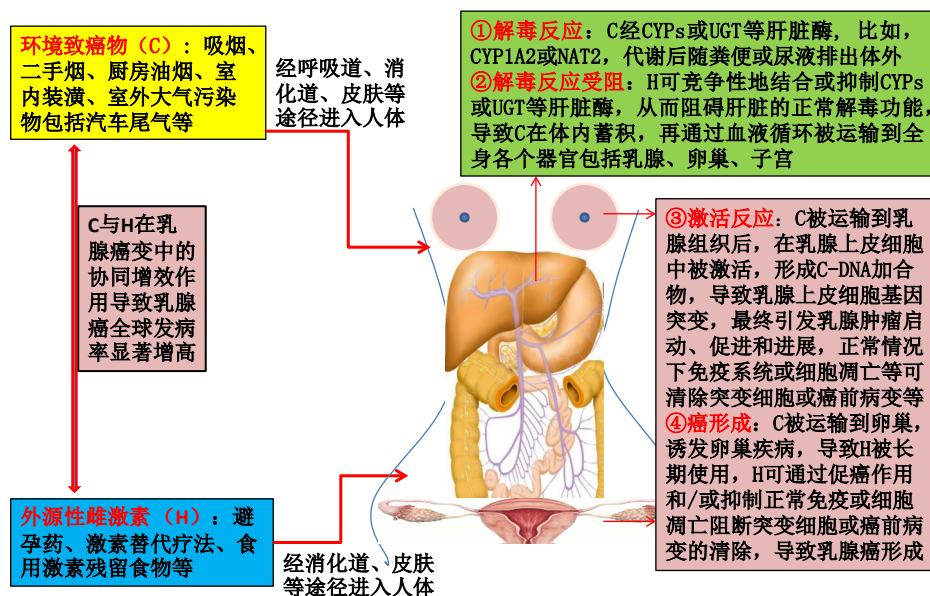


图1 环境致癌物暴露与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用的生物学机理示意图

环境致癌物暴露与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用的分子生物学机理^[5,6]：环境致癌物，比如，吸烟致癌物，进入人体内后经肝代谢时会诱导肝蛋白酶 P450，比如，CYP1A2 蛋白酶，代谢后可以随尿液或粪便排出体外，但是如果此时 P450 被外源性激素或其它药物抑制了其代谢功能或竞争性地占用了这些代谢酶，那么进入体内的吸烟致癌物不能被快速地清除，它们就会在血清中长时间滞留，这样就增加了它们被运输到乳腺组织中的机会；致癌物被运输进入乳腺组织后，可以在乳腺上皮细胞中被代谢激活，从而引起乳腺上皮细胞基因突变，最终在一定条件下变成永生癌细胞。孕激素的抑制乳腺癌细胞凋亡的作用可增加乳腺癌形成的机会。雌激素和孕激素有刺激乳腺细胞和癌变细胞增生从而造成乳腺小叶增生。如果机体持续长时间接触吸烟致癌物等环境致癌物，突变和增生的乳腺细胞最终发展成为永生的乳腺癌细胞。同时吸烟致癌物可以导致卵巢疾病，由此切除卵巢从而降低体内内源性激素水平或失去卵巢功能从而需要长期使用激素替代疗法，这些外源性激素就像加速器或复制机使得这些永生的乳腺癌细胞在更短的时间内增殖最后进展成为乳腺癌。

这些可以帮助理解为什么环境致癌物暴露与外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中具有显著协同增效作用并导致乳腺癌在全球大流行了半个世纪的事实。乳腺细胞癌变会涉及肝脏、乳房、卵巢以及血液等全身多器官组织及其相关联的基因和蛋白酶等，也就是说乳腺细胞癌变的分子机理极其复杂，导致半个世纪以来基本无法从分子水平来预防乳腺癌，但是可以在人群水平进行戒烟、避免接触二手烟和慎用外源性激素等进行乳腺癌的一级预防。

3.3 此乳腺癌在全球大流行的病因学理论被证实^[5,6,11]

此乳腺癌在全球大流行的病因学理论在 7 万多个年龄在 40-70 岁的妇女前瞻性队列研究中被证实^[5,6,11]，也就是说此乳腺癌在全球大流行的病因学理论被大样本的人群流行病学研究所证实。此前瞻性队列研究在 1997-2003 年随访期间新确诊了 396 例原发性乳腺癌，剔除了 6 例吸烟的妇女（剔除原因是样本量太小），得到有效样本共 390 例新确诊的原发性乳腺癌病例和 72259 位从未确诊原发性乳腺癌病例的无吸烟史的妇女纳入最后分析。采用时间依赖性的 Cox 回归模型来分析，所有变量都使用

虚拟变量（dummy variable），结果发现在控制了其它危险因素的妇女终身平均每天接触环境中的二手烟的时间越长，她们发生乳腺癌的危险性显著增加（趋势检验 P 值小于 0.0001）。表 1 显示了接触二手烟致癌物与避孕药使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用可被认定为定性协同增效作用（qualitative synergism）：在没有使用避孕药史的妇女中，接触二手烟 ≥ 4 小时/天是乳腺癌中等强度危

险因素[Hazard ratio（HR）=1.42 >1.00 （正相关）]；在没有接触二手烟的妇女中，有避孕药使用史是乳腺癌的保护因素[HR=0.5 <1.00 （负相关）]；在既有避孕药使用史又接触二手烟 ≥ 4 小时/天的妇女中，观察到的联合 HR 是 3.55（强正相关），是无避孕药使用史但有接触二手烟 ≥ 4 小时/天的妇女 HR 的 2.5 倍，这种“正负”得“强正”的协同增效作用现象就叫定性协同增效作用。

表 1 接触二手烟致癌物与避孕药使用史在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用可被认定为定性协同增效作用

接触二手烟史	避孕药使用史	致乳腺癌危险比（HR） ^[6]	与乳腺癌的关系	交互作用
0	无	1.00	公共参考组	
接触二手烟 ≥ 4 小时/天	无	1.42	中等危险因素	定性协同增效作用（ $P_{\text{协同作用}}=0.004$ ）
0	有	0.52	保护因素	
接触二手烟 ≥ 4 小时/天	有	3.55	强危险因素	

注解：统计分析使用 Cox 回归模型，所有变量都使用虚拟变量(dummy variable)，结果发现在没有使用避孕药史的妇女中，接触二手烟 ≥ 4 小时/天是乳腺癌中等强度危险因素（HR = 1.42 >1.00 （正相关））；在没有接触二手烟的妇女中，有避孕药使用史是乳腺癌的保护因素（HR = 0.5 <1.00 （负相关））；在既有避孕药使用史又接触二手烟 ≥ 4 小时/天的妇女中，观察到的 HR 是 3.55（强正相关），是无避孕药使用史但有接触二手烟 ≥ 4 小时/天妇女的 HR 的 2.5 倍，这种“正、负相关”得“强正相关”的协同增效作用就叫定性协同增效作用。

4 乳腺癌在全球大流行的病因学理论的更新与完善

随着时代的变迁，妇女人群接触的环境致癌物的种类和分布等都会改变。乳腺癌在全球大流行的病因学理论也需要随时间更新和完善。根据对半个多世纪以来的文献研究，此乳腺癌在全球大流行的

病因学理论：环境致癌物暴露和外源性激素使用在乳腺细胞癌变过程中的协同增效作用及其机理在目前科学技术环境下还是合理的、科学的。

5 基于此乳腺癌病因学理论而提出的乳腺癌一级预防策略（表 2）

表 2 基于环境致癌物暴露与外源性激素使用的协同增效作用的乳腺癌一级预防策略

人群	乳腺癌一级预防策略	
	个人健康宣教	临床上
所有女性	戒烟或避免二手烟、厨房油烟、室内装潢、室外大气污染物包括汽车尾气等的接触	劝女性戒烟或避免二手烟、厨房油烟、室内装潢、室外大气污染物包括汽车尾气等的接触
吸烟男性	戒烟或不要在有女性的家里或办公室吸烟	劝吸烟男性戒烟或不要在有女性的家里或办公室吸烟
患有乳房结节的吸烟者	戒烟和避免二手烟、厨房油烟、室内装潢、室外大气污染物包括汽车尾气等的接触，以及避免食用激素饲养的鸡等食物	不给吸烟者开避孕药、激素替代疗法（HRT）等的处方，以及劝戒烟或避免二手烟、厨房油烟、室内装潢、室外大气污染物包括汽车尾气等的接触
接触二手烟女性	避免或减少二手烟，避免食用激素饲养的鸡等食物	对长期接触二手烟者，谨慎或不开避孕药、激素替代疗法等的处方
避孕药使用者	戒烟和避免二手烟及其它环境致癌物	强烈建议避孕药使用者不吸烟和避免二手烟及其它环境致癌物的接触
激素替代疗法（HRT）患者	戒烟和避免二手烟及其它环境致癌物	强烈建议 HRT 使用者不吸烟和避免二手烟及其它环境致癌物的接触

根据我们创建的乳腺癌在全球大流行的病因学理论^[5,6,11]，由此提出了基于环境致癌物暴露与外源

性激素使用的协同增效作用的乳腺癌一级预防策略：吸烟、二手烟、外源性激素使用、厨房油烟都是

可控的环境因素,对妇女应进行戒烟或避免二手烟、厨房油烟接触的健康宣教,吸烟妇女如果发现乳房结节就应该戒烟和停止使用外源性激素以避免乳腺癌的发生,给吸烟或被动吸烟等长期接触环境致癌物的妇女开具 HRT 和 OC 处方时应避免病人长期用药以预防乳腺癌的发生。详细的乳腺癌一级预防策略请见表 2。此理论不仅为研究者提供了研究方向和理论基础,而且也能为乳腺癌防治提供了科学依据和指导方针,在实践上具有重大指导意义。把此理论应用在人群乳腺癌的一级预防中,将有助于降低乳腺癌发病率,也将最终助力根除乳腺癌在全球的大流行,这将在学术上和实践上都具有重大科学及公共卫生意义。

6 未来研究方向

由于研究资金和时间的局限性,此理论还需在分子水平上对环境致癌物暴露与外源性激素使用在乳腺癌细胞癌变过程中的协同增效作用所涉及的基因或蛋白酶及其信号通路等进行深入研究,将使此理论更加精准、完善。比如,吸烟致癌物进入乳腺细胞后,是什么基因或蛋白酶参与激活这些致癌物,又是什么基因或蛋白酶参与导致 DNA 加合物的形成,从而导致乳腺细胞突变以及癌变的精准过程和需要对外源性激素协同增强此癌变的分子信号通路的研究。

参考文献

- [1] Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 209-249.
- [2] International Agency for Research on Cancer. IARC Biennial Report 2020-2021 [M]. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2021.
- [3] Wild C. World cancer report 2020[M]. Imprimerie Faurite, France: World Health Organization, 2020.
- [4] 曹毛毛, 陈万青. GLOBOCAN 2020 全球癌症统计数据解读[J]. 中国医学前沿杂志, 2021, 13(3): 63-69.
- [5] Zhu HH. Breast Cancer Risk And Environmental Factors-Tobacco Smoke and Cooking Fume: A Prospective Cohort Study of Shanghai Women [D]. A dissertation submitted to The Johns Hopkins University in conformity with the requirements for the degree of Doctor of Philosophy. ProQuest Information and Learning Company, 2007, pages 1-263.
- [6] Zhu HH, CH Hu, Strickland P. Perspectives of breast cancer etiology: synergistic interaction between smoking and exogenous hormone use [J]. Chin J Cancer (changed to Cancer Communication since 2015), 2011, 30(7):433-441.
- [7] Lei SY, Zheng RS, Zhang SW, et al. Global patterns of breast cancer incidence and mortality: A population-based cancer registry data analysis from 2000 to 2020[J]. Cancer Communications, 2021, 41: 1183-1194.
- [8] Zeng HM, Zheng RS, Zhang SW, et al. Incidence and mortality of female breast cancer in China, 2009[J]. Thoracic Cancer, 2013, 4: 400-404.
- [9] 健康界. 中国 2000-2015 年特定年龄段发病率和死亡率趋势以及 2016-2030 年预测[EB/OL]. (2022-10-05)[2023-06-11]. <https://www.cn-healthcare.com/articlewm/20221005/content-1445664.html>
- [10] Cao W, Chen HD, Yu YW, et al. Changing profiles of cancer burden worldwide and in China: A secondary analysis of the global cancer statistics 2020[J]. Chinese Medical Journal, 2021; 134(7):783-791.
- [11] Zhu HH, Gao YT, Blair A, et al. Secondhand smoke and breast cancer risk: A community-based prospective cohort study [J]. AJE, 2006, 163 (Suppl): S98.
- [12] Zhu HH, Gao YT, Samet JM, et al. Cooking fumes and breast cancer risk in a prospective cohort of Shanghai women [J]. AJE, 2006, 165(Suppl): S116.
- [13] Yin M, Wang F, Zhang YQ, et al. Analysis on incidence and mortality trends and age-period-cohort of breast cancer in Chinese women from 1990 to 2019[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20:826.

版权声明: ©2026 作者与开放获取期刊研究中心(OAJRC)所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS