

به نام خدا

# پیشگیری هوشمند سرطان؛ رویکردی نوین در خودمراقبتی با بهره‌گیری از هوش مصنوعی

مولفان :

صبرا قدرتی

عسل معیمی

فاطمه ابراهیمی

فائزه بگمرادی

زینب عباسی

ناظر علمی: محمد آزادی

انتشارات ارسطو

(سازمان چاپ و نشر ایران - ۱۴۰۵)

نسخه الکترونیکی این اثر در سایت سازمان چاپ و نشر ایران و اپلیکیشن کتاب رسان موجود می باشد

Chaponashr.ir



سرشناسه : قدرتی، صبرا، ۱۳۷۲  
عنوان و نام پدیدآورندگان: پیشگیری هوشمند سرطان پستان؛ رویکردی نوین در خودمراقبتی با بهره‌گیری از هوش مصنوعی/ مولفان: صبرا قدرتی، عسل معیمی، فاطمه ابراهیمی، فائزه بگمرادی زینب عباسی  
مشخصات نشر : انتشارات ارسطو ( سازمان چاپ و نشر ایران)، ۱۴۰۵.  
مشخصات ظاهری : ۱۰۲ ص.  
شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۳۹۲-۶  
شناسه افزوده : معیمی، عسل، ۱۳۸۶  
شناسه افزوده : ابراهیمی، فاطمه، ۱۳۷۸  
شناسه افزوده : بگمرادی، فائزه، ۱۳۷۵  
شناسه افزوده : عباسی، زینب، ۱۳۷۹  
وضعیت فهرست نویسی : فیپا  
یادداشت : کتابنامه.  
موضوع : پیشگیری هوشمند سرطان پستان  
رده بندی کنگره : TP ۹۸۳  
رده بندی دیویی : ۶۶۸/۵۵  
شماره کتابشناسی ملی : ۸۸۷۹۶۵۲۱  
اطلاعات رکورد کتابشناسی : فیپا

نام کتاب : پیشگیری هوشمند سرطان پستان؛ رویکردی نوین در خودمراقبتی با بهره‌گیری از هوش مصنوعی  
مولفان: صبرا قدرتی - عسل معیمی - فاطمه ابراهیمی - فائزه بگمرادی - زینب عباسی  
ناشر : انتشارات ارسطو ( سازمان چاپ و نشر ایران)  
صفحه آرای، تنظیم و طرح جلد: الهام غفاری  
ناظر علمی: محمد آزادی  
تیراژ: ۱۰۰۰ جلد  
نوبت چاپ : اول - ۱۴۰۵  
چاپ : زیر جلد  
قیمت : ۱۷۵۰۰۰ تومان  
فروش نسخه الکترونیکی - کتاب رسان :  
<https://chaponashr.ir/ketabresan>  
شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۳۹۲-۶  
تلفن مرکز پخش : ۰۹۱۲۰۲۳۹۲۵۵  
[www.chaponashr.ir](http://www.chaponashr.ir)



## فهرست

### درس اول: طرح اولیه پستان ..... ۵

از آناتومی طبیعی تا اولین نشانه‌های خطر ..... ۵

مقدمه ..... ۵

فصل ۱: بافت زیر ذره‌بین ..... ۷

فصل ۲: ژن و فراتر از آن ..... ۱۰

فصل ۳: خواندن برگه ماموگرافی ..... ۱۴

### درس دوم: بدن در حال سخن گفتن است ..... ۲۱

مقدمه ..... ۲۱

فصل ۱: دمای پوست و فاز لوتئال ..... ۲۳

فصل ۲: ضربان قلب چه می‌گوید ..... ۲۷

فصل ۳: دفترچه دیجیتال درد ..... ۳۱

### درس سوم: الگوریتم هم‌قدم شما ..... ۳۷

فصل ۱: چشم دوم رادیولوژیست ..... ۴۱

فصل ۲: امتیاز خطر شما چند است ..... ۴۹

فصل ۳: مشاور هوشمند همراه ..... ۵۵

### درس چهارم: نسخه زندگی دقیق ..... ۶۱

فصل ۱: قند خون و تومور خاموش ..... ۶۴

|                                              |            |
|----------------------------------------------|------------|
| فصل ۲: دوز ورزش برای کاهش استرادیول .....    | ۶۹         |
| فصل ۳: خواب، تاریکی و ملاتونین .....         | ۷۵         |
| <b>درس پنجم: پیشگیری در راه فردا .....</b>   | <b>۸۳</b>  |
| مقدمه .....                                  | ۸۳         |
| فصل ۱: داده شما، امنیت شما .....             | ۸۵         |
| فصل ۲: وقتی الگوریتم تبعیض می گذارد .....    | ۸۹         |
| فصل ۳: غربالگری در خانه، امروز نه فردا ..... | ۹۳         |
| <b>منابع: .....</b>                          | <b>۱۰۱</b> |

# درس اول

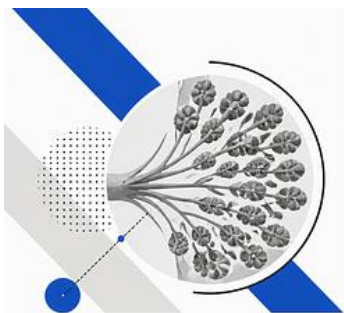
## طرح اولیه پستان

### از آناتومی طبیعی تا اولین نشانه‌های خطر

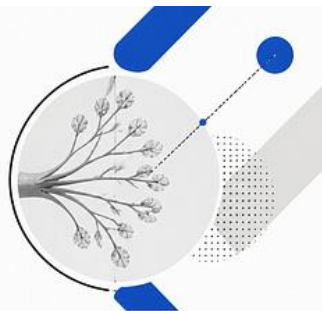
#### مقدمه

تصور کنید شهری پیچیده را که در آن هزاران مجرا، غده و رشته در هم تنیده‌اند. این شهر، بافت پستان است؛ ساختاری که برخلاف تصور رایج، ایستا و ثابت نیست، بلکه در طول عمر یک زن، از بلوغ تا یائسگی، دائماً در حال بازسازی، رشد و تغییر است. درک این پویایی، نخستین گام برای تمایز «طبیعی» از «خطر» محسوب می‌شود.

بافت پستان از دو بخش اصلی تشکیل شده است: اپیتلیوم که مجاری شیری و لوبول‌ها را می‌سازد و استروما که بافت چربی و همبند نگهدارنده است. نسبت این دو بخش در طول زندگی تغییر می‌کند.



تصویر غده پستان در دوران بارداری



تصویر غده پستان در نزدیکی یائسگی

در سنین باروری، بافت غده‌ای متراکم غالب است؛ با افزایش سن و نزدیک شدن به یائسگی، بافت چربی جایگزین می‌شود. این تغییر نسبت، نه تنها در

لمس و ظاهر پستان مؤثر است، بلکه پیامدهای مهمی برای تفسیر تصاویر ماموگرافی و ارزیابی خطر سرطان دارد.

از منظر کل نگر، سلامت پستان جدا از سلامت کلی بدن نیست. این بافت، یک صفحه حساس به هورمون‌های در گردش بدن است. استروژن و پروژسترون که در تخمدان‌ها تولید می‌شوند، محرک اصلی تکثیر سلولی در مجاری و لوبول‌ها هستند. هر عاملی که تعادل این دو هورمون را بر هم بزند - از چاقی و کم‌تحركی گرفته تا استرس مزمن و اختلال خواب - می‌تواند بر ریتم تقسیم سلولی در پستان اثر بگذارد. بافت چربی خود یک کارخانه تولید استروژن است؛ بنابراین، سبک زندگی مستقیماً از طریق مسیرهای هورمونی با سلامت پستان گره می‌خورد.

اما آیا همه تغییرات در پستان خطرناک‌اند؟ قطعاً خیر. فیبروکیستیک بودن، کیست‌های ساده و بسیاری از توده‌های خوش‌خیم، بخشی از طیف طبیعی تغییرات بافتی هستند. هنر بالینی و خودمراقبتی هوشمند در این است که بتوانیم الگوهای خوش‌خیم را از ضایعات پرولیفراتیو که پتانسیل پیشرفت به بدخیمی دارند، تشخیص دهیم. این تمایز نه با ترس، بلکه با دانش امکان‌پذیر است.

امروزه، فناوری‌های تصویربرداری مانند ماموگرافی دیجیتال و توموسنتز، پنجره‌ای به درون این شهر پیچیده گشوده‌اند. اما تفسیر این تصاویر، نیازمند آشنایی با زبان استاندارد گزارش‌دهی (BI-RADS) و درک مفهوم «تراکم بافت» به‌عنوان یک فاکتور خطر مستقل است. زنی که تراکم بافت بالایی دارد، نه تنها خطر نسبی بالاتری برای سرطان دارد، بلکه حساسیت ماموگرافی در او کاهش می‌یابد. اینجاست که رویکرد کل نگر مدرن، فراتر از یک روش منفرد می‌رود و ترکیبی از خودآگاهی بدنی، درک فیزیولوژی چرخه قاعدگی و استفاده هوشمندانه از فناوری‌های غربالگری را طلب می‌کند.

در این درس، ما نقشه راهی برای شناخت این ساختار شگفت‌انگیز ترسیم می‌کنیم؛ از آناتومی پایه تا زبان تخصصی تصویربرداری، تا شما بتوانید با چشمانی باز و ذهنی آگاه، اولین نشانه‌های انحراف از سلامت را درک کرده و با پزشک خود گفت‌وگویی دقیق و مبتنی بر شواهد داشته باشید. زیرا پیشگیری هوشمند، نه با ترس از بیماری، که با احترام به پیچیدگی بدن و درک زبان آن آغاز می‌شود.

## فصل ۱: بافت زیر ذره‌بین

بافت پستان، برخلاف بسیاری از اندام‌های بدن، در بدو تولد ناقص است و تنها در پاسخ به موج‌های هورمونی بلوغ، بارداری و شیردهی به تکامل نهایی می‌رسد. همین ویژگی، آن را به بافتی منحصربه‌فرد و در عین حال آسیب‌پذیر تبدیل می‌کند. برای درک بیماری، ابتدا باید سلامت را شناخت. بافت پستان از دو بخش اصلی تشکیل شده است: اپیتلیوم و استروما.

اپیتلیوم، لایه پوشاننده داخلی مجاری شیری و لوبول‌هاست؛ همان جایی که شیر تولید و هدایت می‌شود. استروما، داربست نگهدارنده اطراف آن است که شامل بافت چربی، فیبروبلاست‌ها، رشته‌های کلاژن، عروق خونی و لنفاوی و سلول‌های ایمنی می‌شود. نسبت

این دو بخش، داستان پستان را در طول زندگی یک زن روایت می‌کند.



در سنین باروری، بافت اپیتلیال غده‌ای، متراکم و فعال است. این تراکم در ماموگرافی به صورت نواحی سفید و روشن دیده می‌شود. با افزایش سن و کاهش سطح استروژن و پروژسترون، بافت غده‌ای تحلیل رفته و بافت چربی جایگزین آن

می‌شود که در تصویربرداری تیره‌تر است. این فرایند «اینولوشن» نام دارد و کاملاً فیزیولوژیک است. اما نکته کلیدی اینجاست که بسیاری از سرطان‌های پستان از همان سلول‌های اپیتلیال مجاری و لوبول‌ها منشأ می‌گیرند؛ سلول‌هایی که تحت تأثیر هورمون‌ها، دائماً در حال تقسیم و بازسازی‌اند. هر بار تقسیم سلولی، فرصتی برای بروز خطا در همانندسازی DNA ایجاد می‌کند. بنابراین، هر عاملی که تعداد چرخه‌های تقسیم سلولی در اپیتلیوم پستان را افزایش دهد، از نظر آماری احتمال جهش‌های منجر به سرطان را بالا می‌برد.

چرخه قاعدگی، نمونه زنده این پویایی است. در نیمه اول چرخه، تحت تأثیر افزایش استروژن، سلول‌های اپیتلیال مجاری شروع به تکثیر می‌کنند. پس از تخمک‌گذاری و افزایش پروژسترون در فاز لوتئال، این تکثیر به اوج خود می‌رسد و بافت پستان پر خون، متورم و گاهی حساس و دردناک می‌شود. اگر بارداری رخ ندهد، با سقوط هورمون‌ها، این سلول‌های اضافی وارد مرحله آپوپتوز یا مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی می‌شوند و بافت به حالت استراحت بازمی‌گردد. این چرخه ماهانه تکثیر و مرگ سلولی، اگرچه طبیعی است، اما استروژن در این میان نقش یک محرک رشد قدرتمند را بازی می‌کند. به همین دلیل است که هر عاملی که تعداد سیکل‌های قاعدگی در طول عمر یک زن را افزایش دهد – مانند شروع زودرس قاعدگی، یائسگی دیررس، یا تعداد کم بارداری‌ها – با افزایش خطر سرطان پستان همراه است. بارداری و شیردهی کامل، با ایجاد تمایز نهایی در سلول‌های اپیتلیال، آن‌ها را از این چرخه مستعد خطا خارج می‌کنند و اثر محافظتی بلندمدت دارند.

اما استروما فقط یک بستر منفعل نیست. فیبروبلاست‌های استروما، چربی و سلول‌های ایمنی، نقش فعالی در تنظیم رشد اپیتلیوم ایفا می‌کنند. سلول‌های چربی، به‌ویژه پس از یائسگی، به منبع اصلی تولید استروژن از طریق آنزیم آروماتاز تبدیل می‌شوند که

آندروژن‌های آدرنال را به استروژن تبدیل می‌کند. هرچه بافت چربی بیشتر باشد، سطح استروژن موضعی در پستان بالاتر می‌رود. این یکی از دلایل اصلی ارتباط چاقی پس از یائسگی با افزایش خطر سرطان پستان است. از سوی دیگر، التهاب مزمن در بافت چربی، با ترشح سایتوکاین‌هایی مانند اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز تومور آلفا، ریزمحیطی مساعد برای جهش و رشد سلول‌های سرطانی فراهم می‌کند. اینجاست که مفهوم «ریزمحیط توموری» اهمیت می‌یابد: سرطان فقط مجموعه‌ای از سلول‌های بدخیم نیست، بلکه یک بافت بیمار است که استرومای اطراف آن، به جای مهار، به رشد و تهاجم تومور کمک می‌کند.

در معاینه بالینی و خودآزمایی پستان، هدف اصلی، یافتن توده‌های جدید و پایدار است. اما همه توده‌ها بدخیم نیستند. کیست‌های ساده که کیسه‌هایی پر از مایع‌اند، اغلب در پاسخ به نوسانات هورمونی ایجاد می‌شوند و کاملاً خوش‌خیم‌اند. تغییرات فیبروکیستیک، که با بافت ناهموار و گاهی دردناک همراه است، نیز در اکثر موارد یک واریاسیون طبیعی محسوب می‌شود. آنچه هشداردهنده است، توده‌ای است که سفت، غیرمتحرک، با حاشیه نامنظم و بدون تغییر در طول چرخه قاعدگی باشد. همچنین، هرگونه تغییر در پوست مانند فرورفتگی، قرمزی بدون عفونت، یا ترشح خونی و خودبه‌خودی از نوک پستان نیاز به بررسی فوری دارد. اما نکته مهم این است که معاینه فیزیکی به تنهایی کافی نیست؛ بسیاری از سرطان‌های اولیه، کوچک‌تر از آن هستند که قابل لمس باشند و اینجاست که تصویربرداری وارد عمل می‌شود.

درک این ساختار دوگانه اپیتلیال-استروما و چرخه پویای سلولی، پایه‌ای برای فهم تمام مباحث بعدی این کتاب است. وقتی از هورمون‌ها، تغذیه، ورزش، استرس و حتی الگوریتم‌های هوش مصنوعی صحبت می‌کنیم، هدف نهایی ما تأثیرگذاری بر همین

ریزمحیط است؛ آرام کردن تکثیر بی‌رویه اپیتلیال، کاهش التهاب استروما و تقویت سیستم ایمنی برای شناسایی و حذف سلول‌های ناهنجار. بافت پستان یک میدان نبرد نیست، یک باغ است که با مراقبت آگاهانه و مستمر می‌توان سلامت آن را حفظ کرد. شناخت عمیق این باغ، شرط لازم برای هر اقدام پیشگیرانه هوشمندانه است.

## فصل ۲: ژن و فراتر از آن

وقتی صحبت از سرطان پستان می‌شود، ذهن بسیاری از افراد بلافاصله به سمت ژنتیک و وراثت می‌رود؛ داستان‌هایی از خانواده‌هایی که نسل‌به‌نسل با این بیماری درگیر بوده‌اند و تصور این که سرطان پستان یک تقدیر محتوم است که در DNA ما نوشته شده است. اما علم امروز تصویری بسیار پیچیده‌تر و در عین حال امیدبخش‌تر ارائه می‌دهد. ژن‌ها نقش دارند، اما تعیین‌کننده مطلق نیستند. برای درک این موضوع باید با دو مفهوم کلیدی آشنا شویم: جهش‌های ژنتیکی ارثی و تغییرات اپیزنتیکی که تحت تأثیر سبک زندگی ما فعال یا خاموش می‌شوند.

شناخته‌شده‌ترین ژن‌های مرتبط با سرطان پستان، BRCA۱ و BRCA۲ هستند. این ژن‌ها در حالت طبیعی، پروتئین‌هایی را کد می‌کنند که نقش حیاتی در ترمیم آسیب‌های DNA ایفا می‌نمایند. هر روز در سلول‌های ما هزاران شکست در رشته DNA رخ می‌دهد که اگر ترمیم نشوند، به جهش‌های سرطان‌زا تبدیل می‌شوند. پروتئین‌های BRCA مانند گروه‌های تعمیراتی عمل می‌کنند که این شکست‌ها را شناسایی و بازسازی می‌کنند. هنگامی که فردی یک نسخه معیوب از این ژن‌ها را به ارث می‌برد، توانایی سلول‌های او برای ترمیم DNA کاهش می‌یابد و خطر تجمع جهش‌های سرطان‌زا در طول زمان افزایش می‌یابد. این خطر قابل توجه است: زنان با جهش BRCA۱ تا سن ۷۰ سالگی بین ۵۵ تا ۷۲ درصد

خطر ابتلا به سرطان پستان دارند و برای BRCA<sup>۲</sup> این رقم ۴۵ تا ۶۹ درصد است. این اعداد را باید در مقایسه با خطر حدود ۱۲ درصدی در جمعیت عمومی دید.

اما نکته مهم این است که جهش‌های BRCA تنها ۵ تا ۱۰ درصد از کل موارد سرطان پستان را تشکیل می‌دهند. ژن‌های دیگری نیز وجود دارند که هر یک با درجات مختلف خطر همراهند PALB<sup>۲</sup>، ATM، CHEK<sup>۲</sup>، PTEN و TP<sup>۵۳</sup> برخی از این ژن‌ها خطر را به طور متوسط افزایش می‌دهند و برخی دیگر با خطر بالا همراهند. برای مثال، جهش در ژن PALB<sup>۲</sup> که با BRCA<sup>۲</sup> تعامل نزدیک دارد، خطر سرطان پستان را تا ۵۸ درصد افزایش می‌دهد. جهش در CHEK<sup>۲</sup> که پروتئین آن در نقاط بازرسی چرخه سلولی فعالیت می‌کند، خطر را حدود دو برابر می‌کند. نکته جالب اینجاست که حتی در میان افرادی که جهش‌های مشابه دارند، سن شروع بیماری، نوع تومور و حتی این که آیا اصلاً به سرطان مبتلا می‌شوند یا خیر، بسیار متفاوت است. این تفاوت‌ها ما را به سمت حوزه دیگری هدایت می‌کند: اپیژنتیک.

اپیژنتیک مطالعه تغییرات قابل توارث در بیان ژن است که بدون تغییر در توالی DNA رخ می‌دهد. تصور کنید DNA مانند یک کتابخانه عظیم است که تمام دستورالعمل‌های بدن در آن نوشته شده است. اپیژنتیک مانند کتابداری است که تصمیم می‌گیرد کدام کتاب‌ها باز و خوانده شوند و کدام‌ها پشت قفسه‌های بسته باقی بمانند. دو مکانیسم اصلی اپیژنتیکی، متیلاسیون DNA و تغییرات هیستونی هستند. در متیلاسیون، گروه‌های متیل به نقاط خاصی از DNA متصل می‌شوند و معمولاً موجب خاموش شدن ژن می‌شوند. اگر این اتفاق برای ژن‌های سرکوبگر تومور بیفتد، این محافظ‌های طبیعی از کار می‌افتند و راه برای رشد سرطانی هموار می‌شود. برای مثال، هیپرمتیلاسیون پروموتور ژن BRCA<sup>۱</sup> در

برخی سرطان‌های پستان اسپورادیک دیده می‌شود که باعث می‌شود این ژن حتی بدون هیچ جهش ارثی، عملکرد خود را از دست بدهد.

آنچه اپیژنتیک را از ژنتیک کلاسیک متمایز می‌کند، برگشت‌پذیری بالقوه آن است. ما نمی‌توانیم توالی DNA خود را تغییر دهیم، اما می‌توانیم از طریق سبک زندگی بر نشانه‌های اپیژنتیکی تأثیر بگذاریم. اینجاست که ارتباط مستقیم بین انتخاب‌های روزمره و سلامت پستان روشن می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که تغذیه، فعالیت فیزیکی، استرس مزمن، کیفیت خواب و حتی روابط اجتماعی می‌توانند الگوهای متیلاسیون DNA در بافت‌های مختلف از جمله پستان را تغییر دهند. برای نمونه، مصرف منظم سبزیجات چلیپایی مانند کلم بروکلی و گل کلم که حاوی سولفورافان هستند، با کاهش متیلاسیون نابجای ژن‌های سرکوبگر تومور همراه بوده است. سولفورافان از طریق مهار آنزیم‌های هیستون داستیلاز، ساختار کروماتین را بازتر نگه می‌دارد و اجازه می‌دهد ژن‌های محافظ خوانده شوند.

فعالیت بدنی منظم نیز یکی از قوی‌ترین تعدیل‌کننده‌های اپیژنتیکی است. ورزش هوازی با شدت متوسط، حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته، با کاهش متیلاسیون ژن‌های مرتبط با التهاب و افزایش بیان ژن‌های ترمیم‌کننده DNA همراه است. مکانیسم دیگر، کاهش سطح انسولین و فاکتور رشد شبه‌انسولین (IGF-۱) است که هر دو محرک‌های قوی برای تکثیر سلولی هستند. همچنین، بافت چربی همان‌طور که پیشتر اشاره شد، از طریق آنزیم آروماتاز، آندروژن‌ها را به استروژن تبدیل می‌کند. زنانی که چاقی شکمی دارند، نه تنها در معرض استروژن بالاتری هستند، بلکه این بافت چربی التهابی، سایتوکاین‌هایی ترشح می‌کند که الگوهای متیلاسیون را به نفع رشد تومور تغییر می‌دهند. کاهش حتی ۵ تا ۱۰ درصد از وزن بدن می‌تواند این روند را معکوس کند.

استرس مزمن نیز یک عامل اپیزنتیکی قدرتمند است. کورتیزول، هورمون اصلی استرس، از طریق محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال ترشح می‌شود و گیرنده‌های آن روی بسیاری از سلول‌های بدن از جمله سلول‌های پستان وجود دارد. افزایش مزمن کورتیزول با کوتاه شدن تلومرها (کلاهک‌های محافظ انتهای کروموزوم‌ها) همراه است که نشانه پیری سلولی و افزایش آسیب‌پذیری به سرطان است. مدیتیشن، یوگا و تمرین‌های تنفسی از طریق کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و کورتیزول، ممکن است اثر محافظتی داشته باشند. یک مطالعه نشان داد که تنها ۸ هفته مدیتیشن منظم، بیان صدها ژن مرتبط با التهاب و پاسخ ایمنی را تغییر می‌دهد.

خواب نیز نقشی اساسی دارد. ملاتونین که در تاریکی ترشح می‌شود، نه تنها تنظیم‌کننده ریتم شبانه‌روزی است، بلکه یک آنتی‌اکسیدان قوی و مهارکننده رشد سلول‌های سرطانی پستان است. زنانی که شب‌کار هستند یا در معرض نور مصنوعی در شب قرار دارند، سطح ملاتونین پایین‌تری دارند. به همین دلیل، آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان (IARC) کار شیفی شبانه را در گروه «احتمالاً سرطان‌زا برای انسان» طبقه‌بندی کرده است. این یک مثال عالی از تعامل پیچیده بین محیط، هورمون‌ها و اپیزنتیک است.

در نهایت، باید از مفهوم «نمره خطر پلیژنتیک» یا PRS نیز یاد کرد. برخلاف جهش‌های تک‌ژنی مانند BRCA که اثر بزرگ و نادری دارند، صدها واریانت ژنتیکی شایع وجود دارند که هر یک به تنهایی اثر بسیار کوچکی بر خطر سرطان پستان دارند. مجموع این واریانت‌ها که به صورت یک نمره محاسبه می‌شود، می‌تواند تصویر دقیق‌تری از خطر کلی یک فرد ارائه دهد. نکته جالب این است که حتی در افراد با PRS بالا، سبک زندگی سالم می‌تواند بخش قابل توجهی از این خطر ژنتیکی را خنثی کند. مطالعه‌ای روی بیش از ۱۰۰ هزار زن نشان داد که در میان زنان با بالاترین چارک خطر ژنتیکی، آن‌هایی که سبک زندگی

سالم داشتند (وزن طبیعی، فعالیت بدنی منظم، مصرف کم الکل و عدم استعمال دخانیات)، خطر سرطان پستان به طور معنی داری کمتر از همتایان خود با سبک زندگی ناسالم بود. این یافته‌ها پیام روشنی دارند: ژن‌ها سرنوشت نیستند. حتی اگر با زمینه ژنتیکی پرخطر متولد شده باشیم، ابزارهای قدرتمندی برای تعدیل این خطر در اختیار داریم. شناخت دقیق ژن‌ها و جهش‌های مرتبط به ما کمک می‌کند تصمیمات آگاهانه‌تری برای غربالگری بگیریم، اما این اپیزنتیک است که پلی میان وراثت و انتخاب‌های روزمره ما می‌سازد. هر لقمه غذا، هر قدم پیاده‌روی، هر شب خواب باکیفیت و هر دقیقه آرامش ذهنی، پیامی شیمیایی به ژن‌های ما می‌فرستد. پیامی که می‌گوید: ژن‌های محافظ را روشن نگه دار، ژن‌های خطر را خاموش کن. این قدرت در دستان ماست.

### فصل ۳: خواندن برگه ماموگرافی

برگه ماموگرافی برای بسیاری از زنان، سندی پر از اصطلاحات ناآشنا و اعدادی است که می‌تواند منبع اضطراب باشد. جمله «نواحی متراکم در بافت پستان مشاهده می‌شود» یا کدهای رموزی مانند BI-RADS ۳، پرسش‌های فراوانی ایجاد می‌کند. آیا این یعنی سرطان؟ چرا پزشک مرا برای سونوگرافی یا نمونه‌برداری فرستاده است؟ هدف این فصل، رمزگشایی از این زبان تخصصی است تا شما بتوانید برگه ماموگرافی خود را نه به عنوان یک حکم نهایی، بلکه به عنوان یک نقشه راه برای اقدامات بعدی بخوانید و درک کنید.

بیاید با تراکم بافت پستان شروع کنیم. در گزارش ماموگرافی، تراکم به چهار دسته تقسیم می‌شود: تقریباً تماماً چرب (دسته A)، نواحی پراکنده فیبروگلاوندولار (دسته B)، بافت ناهمگن متراکم (دسته C) و بافت بسیار متراکم (دسته D). این تقسیم‌بندی صرفاً توصیفی نیست؛ بلکه دو پیامد حیاتی دارد. اول، حساسیت ماموگرافی در بافت متراکم کاهش می‌یابد. تصور کنید یک گلوله برفی سفید را در یک زمین پوشیده از برف جستجو می‌کنید.

تومورها و بافت غده‌ای متراکم، هر دو در تصویر ماموگرافی سفید دیده می‌شوند و این یعنی تومور می‌تواند پشت بافت طبیعی پنهان بماند. در زنان با تراکم بسیار بالا) دسته D)، حساسیت ماموگرافی ممکن است تا ۵۰ درصد کاهش یابد. این بدان معناست که تا نیمی از سرطان‌های موجود ممکن است در ماموگرافی دیده نشوند. دوم، تراکم بالای بافت خود یک فاکتور خطر مستقل برای سرطان پستان است. زنان با بافت بسیار متراکم، چهار تا شش برابر بیشتر از زنان با بافت تقریباً چرب در معرض خطر سرطان پستان قرار دارند. مکانیسم دقیق این ارتباط هنوز به طور کامل روشن نیست، اما احتمالاً ترکیبی از نسبت بالاتر بافت اپیتلیال (جایی که سرطان از آن منشأ می‌گیرد) و ریزمحیط استرومایی فعال‌تر است که با فاکتورهای رشد و التهاب بیشتری همراه است.

حال که اهمیت تراکم را فهمیدیم، باید با سیستم استاندارد گزارش‌دهی آشنا شویم: BI-RADS که مخفف Breast Imaging Reporting and Data System است. این سیستم توسط کالج رادیولوژی آمریکا ابداع شده و زبان مشترکی میان رادیولوژیست‌ها، پزشکان و بیماران ایجاد می‌کند. BI-RADS یک عدد از ۰ تا ۶ است که هر یک معنای مشخصی دارد و اقدام متناسب با آن را تعیین می‌کند. BI-RADS ۰ به معنای «ناقص» است؛ یعنی تصویربرداری اطلاعات کافی برای تصمیم‌گیری فراهم نکرده و نیاز به بررسی بیشتر، معمولاً با روش دیگری مانند