فراوانی مول هیداتیفرم در نمونه های ارسالی به آزمایشگاه‌های پاتولوژی کاشان در سال ۷۸-۱۳۷۱

دکتر زریچهر وکیلی[۱]، مهندس سید غلامعباس موسوی[۲]، دکتر الهه مصداقی نیا[۳]، سیما راستی[۴]، فرشید آچاک[۵]

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اهمیت مول هیداتیفرم و شیوع بیشتر آن در کشورهای آسیایی در مقایسه با اروپا و آمریکا و نیز عدم اطلاع از شیوع بیماری در منطقه، این مطالعه به منظور تعیین فراوانی مول هیداتیفرم در نمونه‌های ارسالی به آزمایشگاه‌های پاتولوژی کاشان از ۱۳۷۱/۷/۱ لغایت ۱۳۷۸/۶/۳۱ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: این تحقیق به روش توصیفی و نمونه‌گیری از اطلاعات موجود (Existing data) انجام گرفت. به این ترتیب که تمام بیماران بستری در بیمارستان شهید بهشتی و زایشگاه دکتر شبیه‌خوانی که تشخیص مول هیداتیفرم برای آنها در یکی از آزمایشگاه‌های پاتولوژی کاشان طی مدت مذکور تائید شده بود مشخص شدند و یا مراجعه به بایگانی مدارک پزشکی بیمارستان اطلاعات وارد پرسش‌نامه شد.

یافته‌ها: در طی مدت فوق ۸۵مورد مول هیداتیفرم شامل ۶۷مورد مول کامل و ۱۸ مورد مول ناقص دیده شد. بیشترین فراوانی برحسب سن مربوط به بیماران با سن مساوی یا کمتر از ۲۰سال (۵۳/۳درصد) بود. مجدداً در بالای ٤۵سال یک افزایش (۱۰/٤درصد) در مورد مول کامل مشاهده شد. ٤۰/۷درصد بیماران ضمن اولین بارداری به مول هیداتیفرم مبتلا شده بودند که با افزایش تعداد دفعات بارداری میزان مول کاهش و مجدداً مول کامل در بارداری ٦و۷ افزایش نشان داد. ۸/٦درصد بیماران سابقه حداقل یک بار سقط داشتند و در یک مورد (۱/۲درصد) سابقه حاملگی مولار وجود داشت. ۷۹درصد بیماران شهرنشین و بقیه روستایی بودند. ۱۱درصد بیماران متولد افغانستان و بقیه ایرانی بودند. شکایت اولیه در ۸۲/۸درصد بیماران خونریزی واژینال بود. در ۹/۳درصد بیماران هنگام مراجعه، میزان هموگلوبین کمتر از ۱۰گرم در دسی‌لیتر بود. گروه خون ۳۹/۵درصد بیماران از نوع O بود. سونوگرافی در ۷۸/٤درصد موارد تشخیص حاملگی مولار را مطرح نموده بود. براساس گزارش سونوگرافی در ۱۸درصد بیماران کیست‌های تکالوتئینی تخمدان وجود داشت که مربوط به مبتلایان به مول کامل بود.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: با توجه به فراوانی بیشتر مول در سنین کمتر از ۲۰ و بیشتر از ٤۵سال، افراد فوق باید تحت مراقبت بیشتری قرار گیرند و با توجه به اینکه شایعترین شکایت بیماران خونریزی واژینال است این علامت به‌خصوص در افراد پرخطر باید به دقت بررسی و پیگیری شود.

واژگان کلیدی: مول هیداتیفرم، مول کامل، مول ناقص، فراوانی

۱- گروه پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۲- گروه آمار، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۳- گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۴- گروه انگل شناسی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

۵- دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

مقدمه

بیماریهای تروفوبلاستیک بارداری از جمله تومورهای نادر انسانی است که حتی در صورت انتشار گسترده نیز قابل درمان است (۳-۱). این ضایعات شامل مول هیداتیفرم (کامل و ناقص)، مول مهاجم، تومور تروفوبلاستیک محل جفت، کوریوکارسینوم و ضایعات متفرقه تروفوبلاستیک است(٤). مول هیداتیفرم براساس مرفولوژی ظاهری، ویژگیهای هیستوپاتولوژیک، سیتوژنتیک و فلوسیتومتری به انواع کامل یا کلاسیک و ناقص یا نسبی تقسیم می‌شود(٦و٥و٤).

شیوع بیماریهای تروفوبلاستیک بارداری در مناطق مختلف دنیا بسیار متغیر است(٥و٤). میزان شیوع حاملگی مولار در کشورهای آسیایی ۱۰-۷بار بیشتر از آمریکای شمالی و اروپا است (۸و۷).

از فاکتورهای خطر شناخته شده برای حاملگی مولار می‌توان به عوامل تغذیه‌ای، اجتماعی، اقتصادی از جمله پائین بودن مصرف کاروتن (۱۰و ۹) ، چربی حیوانی(۲) و اسید فولیک(۱۱) و سن حاملگی کمتر از ۲۰ و بیشتر از ٤۰سال اشاره کرد (۱۲و٥).

نظر به عدم اطلاع از شیوع بیماری در منطقه، این مطالعه به منظور تعیین فراوانی مول هیداتیفرم در نمونه‌های ارسالی به آزمایشگاه‌های پاتولوژی کاشان از ۱۳۷۱/۷/۱ لغایت ۱۳۷۸/٦/۳۱ انجام گرفت.

مواد و روش ها

این پژوهش به روش توصیفی و نمونه‌گیری از اطلاعات موجود (**Existing data**) انجام گرفت. با مراجعه به آزمایشگاه‌های پاتولوژی کاشان ضمن بررسی دفاتر ثبت نمونه‌ها از ۱۳۷۱/۷/۱ لغـــایت ۱۳۷۸/٦/۳۱ کلیه نمونه‌های ارسالی که تشخیص مول هیداتیفرم در مورد آنها توسط پاتولوژیست مسجل شده بود مشخص شد و با مراجعه به بایگانی بیمارستانهای مربوطه اطلاعات لازم وارد پرسشنامه شد. فراوانی بیماران برحسب سن، تعداد حاملگی، سابقه سقط، سابقه حاملگی مولار، شکایت اولیه، کشور محل تولد (ایران، افغانستان)، محل سکونت (شهر یا روستا)، یافته‌های آزمایشگاهی (گروه خون، میزان هموگلوبین) و یافته‌های سونوگرافی (مول هیداتیفرم و کیستهای تکالوتینی تخمدان).

داده های فرم اطلاعاتی استخراج، طبقه بندی و با آزمون مناسب مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

در طی مدت مذکور ۸٥مورد مول هیداتیفرم شامل ٦۷مورد مول کامل و ۱۸مورد مول ناقص در نمونه‌ها ارسالی به آزمایشگاههای پاتولوژی کاشان وجود داشت.

باتوجه به تعداد شناسنامه‌های صادر شده طی مدت مورد نظر توسط اداره‌های ثبت احوال شهرستانهای کاشان و آران و بیدگل (به دلیل آمار دقیق از تعداد زایمانهای زنده) که بالغ بر ۳۸٥۰۲ جلد شناسنامه می‌باشد و نظر به اینکه از ۸٥نفر، ۷٦مورد مربوط به ایرانیان ساکن شهرستانهای فوق می‌باشد، شیوع مول هیداتیفرم در ایرانیان ساکن شهرستانهای کاشان و آران و بیدگل در مجموع $\frac{1}{506}$ زایمان زنده برآورده شد.

بیشترین فراوانی در مبتلایان به مول کامل مربوط به بیماران با سن مساوی یا کمتر از ۲۰سال بود که ۳۲/۸درصد موارد را تشکیل می‌داد و پس از آن گروه سنی ۲٥-۲۱سال قرار داشت که ۲۸/٤درصد را به خود اختصاص داد. همچنین افزایش کوچکی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

در افراد با سن بیشتر از ٤٥سال (١٠/٤درصد) وجود داشت. ٤٤/٤درصد مبتلایان به مول ناقص سن مساوی یا کمتر از ٢٠سال داشتند و هیچ موردی در افراد بالای ٣٥سال دیده نشد(جدول(١).

جدول ١ – توزیع فراوانی مول هیداتیفرم برحسب سن مادر و نوع مول در نمونه های ارسالی به آزمایشگاههای پاتولوژی کاشان، سال ٧٨-١٣٧١

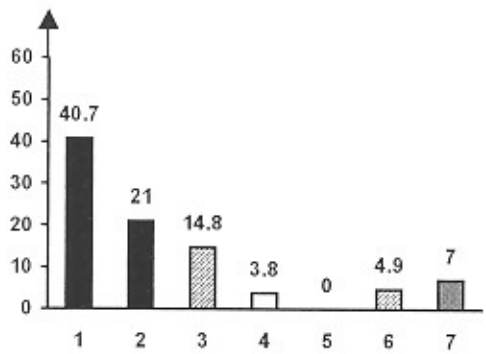
نوع مول / سن مادر (سال)	مول کامل	مول ناقص	جمع
≤٢٠	٢٢* (٣٢/٨)	٨ (٤٤/٤)	٣٠ (٣٥/٣)
٢١-٢٥	١٩ (٢٨/٤)	٥ (٢٧/٨)	٢٤ (٢٨/٢)
٢٦-٣٠	٩ (١٣/٤)	٣ (١٦/٧)	١٢ (١٤/١)
٣١-٣٥	٦ (٩/٦)	٢ (١١/١)	٨ (٩/٤)
٣٦-٤٠	٢ (٣)	-	٢ (٢/٤)
٤١-٤٥	٢ (٣)	-	٢ (٢/٤)
>٤٥	٧ (١٠/٤)	-	٧ (٨/٢)
جمع	٦٧ (١٠٠)	١٨ (١٠٠)	٨٥ (١٠٠)

*اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

میانگین سنی در مبتلایان به مول کامل ٢٦/٥سال و در مبتلایان به مول ناقص ٢٢/٨سال بود. بیشترین توزیع فراوانی مبتلایان به مول کامل و ناقص برحسب تعداد حاملگی مربوط به بیماران با اولین حاملگی بود که به ترتیب ٣٩/٧درصد و ٤٤/٤درصد و در مجموع ٤٠/٧درصد موارد را به خود اختصاص دادند. با افزایش تعداد دفعات بارداری میزان مول کاهش یافته و مجدداً در بارداری ٦ و ٧ افزایش نشان داد(نمودار ١).

٧/٩درصد مبتلایان به مول کامل و ١١/١درصد مبتلایان به مول ناقص سابقه حداقل یک بار سقط داشتند و در یک مورد (١/٢درصد) سابقه حاملگی مولار وجود داشت.

نمودار ١ – درصد فراوانی مول هیداتیفرم برحسب تعداد حاملگی درنمونه‌های ارسالی به آزمایشگاههای پاتولوژی کاشان ،سال ٧٨-١٣٧١



٢٠/٦درصد مبتلایان به مول کامل و ٢٢/٢درصد مبتلایان به مول ناقص ساکن روستا و بقیه شهرنشین بودند. ١١/٩درصد مبتلایان به مول کامل و ٥/٦درصد مبتلایان به مول ناقص و در مجموع ١٠/٦درصد مبتلایان متولد افغانستان و بقیه ایرانی بودند. خونریزی واژینال شایعترین شکایت اولیه در هر دو گروه مبتلایان به مول کامل و ناقص (به ترتیب ٨٥/١درصد و ٢٧/٧درصد) بود. (جدول ٢).

جدول ٢ – توزیع فراوانی مول هیداتیفرم برحسب شکایت اولیه و نوع مول در نمونه‌های ارسالی به آزمایشگاههای پاتولوژی کاشان، سال ٧٨-٧١

نوع مول / شکایت اولیه	مول کامل	مول ناقص	جمع
خونریزی واژینال	٤٠* (٨٥/١)	٨ (٧٢/٧)	٤٨ (٨٢/٨)
انبساط شدید حاطگی	٢ (٤/٢٥)	-	٢ (٣/٤٥)
عدم فعالیت جنین (نشنیدن صدای قلب جنین)	-	١ (٩/١)	١ (١/٧)
درد کرامپی شکم یا کمر	٢ (٤/٣)	-	٢ (٣/٤٥)
براساس سونوگرافی ضمن مراقبت دوران بارداری	٢ (٤/٢٥)	٢ (١٨/٢)	٤ (٦/٩)
پره اکلامپسی	١ (٢/١)	-	١ (١/٧)
جمع	٤٧ (١٠٠)	١١ (١٠٠)	٥٨ (١٠٠)

*اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

۹/۳درصد مبتلایان به مول کامل دچار آنمی (هموگلوبین کمتر از ۱۰گرم در دسی‌لیتر) بودند، در حالیکه هیچ مورد از آنمی در مبتلایان به مول ناقص مشاهده نشد.

بیشترین مبتلایان به مول گروه خون **O** داشتند (٤٥/۳٪) و پس از آن به ترتیب گروه‌های خونی **B**، **A** و **AB** در رده‌های بعدی بودند. در مبتلایان به مول ناقص گروه خونی **A** و **O** با ۳۵درصد بیشترین موارد را به خود اختصاص دادند.

سونوگرافی ۷۸/٤درصد موارد حاملگی مولار را مطرح کرده بود که در مورد مول کامل موارد تشخیص صحیح ۸۱/٤درصد و در مورد مول ناقص ٦٦/۷درصد بود. براساس گزارش سونوگرافی ۲۲درصد مبتلایان به مول کامل کیستهای تکالوتئینی تخمدان داشتند در حالی که در مبتلایان به مول ناقص این مورد گزارش نشده بود.

بحث

براساس نتایج حاصل از این تحقیق میزان فراوانی مول هیداتیفرم در ایرانیان ساکن شهرستانهای کاشان و آران و بیدگل $\frac{1}{506}$ زایمان زنده بود. صادقیان و همکاران در سال ۱۳۷۱ در دانشگاه علوم پزشکی ایران شیوع مول هیداتیفرم را $\frac{1}{543}$ زایمان زنده گزارش نمودند(۱۳). بر طبق مطالعات انجام شده توسط **Di, Cinto** و همکاران در شمال ایتالیا در سال ۱۹۹۱ و سایر محققین در عربستان، (کره جنوبی) مالزی و کراچی (پاکستان) شیوع مول هیداتیفرم از $\frac{1}{1612}$ تا $\frac{1}{351}$ زایمان زنده متغیر بوده است (۱۸-۱٤).

این تحقیق نشان داد که بیماران با سن مساوی یا کمتر از ۲۰ سال بیشترین فراوانی را در مبتلایان به مول کامل و ناقص به خود اختصاص داده‌اند. بعد از آن تا ٤٥سالگی و مجدداً در مورد مول کامل یک افزایش بالای ٤٥سال دیده شد. مطالعه **Di, Cinto** همکاران در سال **1997** نشان داد که بیماری تروفوبلاستیک در سنین زیر ۲۰ و بیش از ٤۰سال شایعتر است(۱٤). همچنین **Talati N.J** در سال ۱۹۹۸ طی مطالعه‌ای در کراچی سنین زیر ۲۰ و بالای ۳۵سال را به عنوان عامل خطر معرفی کرد. (۱۸) در مطالعه انجام شده توسط صادقیان و مزلقانی در دانشگاه علوم پزشکی ایران در سال ۱۳۷۳ سنین ۲۵-۲۱سال به عنوان شایعترین سن ابتلاء به حاملگی مولار معرفی شده است(۱۳) که در مقایسه با نتایج ما شیوع سنی آن کمی بالاتر است. **Acker mann**در سال ۱۹۹٦ و **Grtaham JH** و همکاران در سال ۱۹۹۰ در امارات متحده عربی هیچ گروه سنی را به عنوان عامل خطرزای جدی مول ناقص معرفی نکرده‌اند (۲۰و۱۹) که با مطالعه ما همخوانی ندارد. با توجه به حجم کم نمونه (۱۸ مورد) در این مطالعه تحقیق میانگین سنی در مبتلایان به مول کامل ۲٦/۵ و در مورد مول ناقص ۲۲/۸سال بود. در مطالعه انجام شده در شهر کوالالامپور (مالزی) توسط **Cheah PL** و همکاران در سال ۱۹۹۳میانگین سنی مبتلایان به مول کامل و ناقص به ترتیب ۲۸/۵ و ۲۷/۵ سال بود (۱۷).

تعداد بارداری به عنوان عامل خطرزای مول هیداتیفرم متغیری است که هنوز به طور کامل شناخته نشده است. طبق پژوهش ما در مجموع ٤۰/۷درصد بیماران ضمن بارداری اول مبتلا شده بودند و بعد از آن افزایش کوچکی در بیمارانی با ۷ بار حاملگی یا بیشتر مشاهده شد. بر اساس گزارش **Gul T** و همکاران در ترکیه در سال ۱۹۹۷ تعداد

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

بارداری مساوی یا بیشتر از ۵، به عنوان عامل خطرزای برای بیماری تروفوبلاستیک بارداری معرفی شده است (۲۱).

براساس مطالعه ما در مجموع ۸/۶درصد بیماران سابقه سقط داشتند. در مطالعه انجام شده در کراچی پاکستان در سال ۱۹۹۸ توسط **Talati NJ** سقط و سقطهای مکرر به عنوان عامل خطر معرفی شده‌اند(۱۸).

در این پژوهش در یک مورد (۱/۲٪) سابقه ابتلا به حاملگی مولار وجود داشت که به رقم ذکر شده در کتابهای مرجع، که خطر حاملگی مولار را به دنبال یک بار ابتلا حدود ۱درصد ذکر کرده است، نزدیک است(۲و۱) در مطالعه **Palmer JR** در سال ۱۹۹٤ در ماساچوست سابقه مول به عنوان عامل خطرزا ذکر شده است(۲۲) در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران ٤درصد بیماران سابقه ابتلا داشتند که باتوجه به مرجع بودن بیمارستانهای مورد مطالعه قابل توجیه است(۱۳). در این مطالعه ۲۱درصد بیماران ساکن روستا و بقیه شهرنشین بودند. در مطالعه **Gul T** و همکاران در ترکیه شیوع حاملگی مولار در زنان روستایی بالا بوده است(۲۱). به اثبات این موضوع نیاز به مقایسه شیوع مول هیداتیفرم در دو جمعیت شهری و روستایی دارد که مطالعات بیشتری را می‌طلبد.

شکایت اولیه در ۸۲/۷درصد بیماران خونریزی واژینال بود. براساس منابع معتبر شایعترین شکایت اولیه در مبتلایان به مول کامل و ناقص خونریزی واژینال است(۱۹و۵و۲و۱). در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران نیز علت مراجعه در ۹٦درصد بیماران خونریزی واژینال بود(۱۳)، لذا باید به این علامت بالینی توجه زیادی مبذول داشت.

براساس این پژوهش ۹/۳درصد مبتلایان به مول کامل دچار آنمی بودند. براساس مطالعه انجام شده توسط **Felemban AA** و همکاران طی سالهای ۹۵-۱۹۸٤ در عربستان سعودی ۱۵/۵درصد مبتلایان به مول کامل دچار آنـــــمی بودند(۱۵) در حالیکه منابع معتبر آنمی را ۵۰درصد ذکر کرده‌اند(۱) شاید کاهش فراوانی آنمی در بیماران ما را بتوان به تشخیص سریعتر بیماری، باتوجه به استفاده روزافزون از سونوگرافی ضمن مراقبت دوران بارداری مربوط دانست.

گروه خونی **O** بیشترین گروه خونی در بیماران مطالعه ما بود و ٤۵/۳درصد موارد را شامل می‌شد. در دانشگاه علوم پزشکی ایران ٤۳درصد بیماران دارای گروه خونی **O** بودند (۱۳)، در حالی‌که مطالعه کراچی گروه خونی **A** را به عنوان عامل خطرزا معرفی کرده است(۱۸).

طبق این پژوهش سونوگرافی در ۷۸/٤درصد مبتلایان، تشخیص حاملگی مولار را مطرح ساخته بود که در مورد مول کامل ۷۸/٤درصد و در مورد مول ناقص ٦٦/۷درصد بود. در حالی که در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران سونوگرافی در ۹٦رصد مورد حاملگی مولار را تشخیص داده بود(۱۳).

بر اساس یافته‌های سونوگرافی ۲۲درصد مبتلایان به مول کامل کیستهای تکالوئینی تخمدان داشتند، در حالی که هیچ یک از مبتلایان به مول ناقص کیست نداشتند. در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران ۱۷درصد بیماران دچار کیستهای تکالوتئینی تخمدان بودند(۱۳). منابع معتبر میزان کیستهای تکالوتئینی را در مبتلایان به مول کامل تا ۵۰درصد پیش‌بینی می‌کنند(۲و۱). اختلاف حاصل از پژوهش‌ها و منابع مرجع را می‌توان به استفاده از مدلهای پیشرفته‌تر دستگاههای سونوگرافی در

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]

کشورهای پیشرفته و عدم بررسی دقیق تخمدان‌ها ضمن سونوگرافی دورن بارداری در کشور ما و یا مسائل پاتوفیزیولوژیک ناشناخته نسبت داد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از کلیه پرسنل آزمایشگاههای پاتولوژی کاشان و واحد بایگانی و مدارک پزشکی بیمارستان شهید بهشتی و زایشگاه دکتر شبیه‌خوانی کاشان تقدیر و تشکر به عمل می آید.

REFERENCES

1. Brerek JS, et al. Novak's Gynecology. 12th ed, Williams & Wilkins Baltimore. 1996: 1261-82.

2. Ryan Kenneth J, et al. Kistner's Gynecology Principles & Practice. 6th ed, Mosby, St Louis, 1995: 377-90.

3. Willson JR, et al. Obstetrics and Gynecology. 9th ed, Mosby year book, St. Louis, 1991: 221-31.

4. Damjanov I, I ' ler J. Anderson's Pathology. 10th ed, 1996: 2342-45.

5. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Pathologic Basis of Diseases. 6th ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1999: 1084-89.

6. Gary CF, et al. Williams' Obstetrics. 20th ed, Appleton & Lange, Stanford. 1997: 676– 87.

7. Mossa AR. Comprehensive Textbook of Oncology. 2nd ed, Williams & Wilkins, Baltimore, 1991: 1046-54.

8. Anderson, JR. Muir's Textbook of Pathology. 12th ed, Edward Arnold, London. 1987: 24-27.

9. Nerlpwotz. RS, et al. Risk factors for complete molar pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 1016

10. Parazzini F, et al. Dietary factors and risk of trophoblastic disease. Am J Obstet Gynecol 1988; 153: 93

11. De Cherrey AH, Pernoll ML. Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment. 8th ed, Appleton and Lange, Norwalk, 1994: 967-76.

12. Cymmers WSt C, Anderson MC. Systemic P .thology. 3rd ed, Churchil Livingstone, Edinburgh. 1991: 435-43.

۱۳. صادقیان. س، مزلقانی ا. بررسی آماری بیماریهای تروفوبلاستیک.. پایان نامه دریافت درجه دکترای پزشکی (M.D)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، سال تحصیلی ۷۳-۱۳۷۲.

14. Di Cinto E, et al. The epidemiology of gestational trophoblastic disease. Gen Diag Pathol 1997; 143(23): 103-8.

15. Felemban AA, et al. Complete molar pregnancy. J Reprod Med 1998; 43(1): 11-13.

16. Kim SJ, et al. Epidemiology and time trends of gestational trophoblastic disease in Korea. Int J Gynecol Obstet 1998; 60(Suppl 1) : S33–8.

17. Cheah PL, et al . Hydatidiform molar pregnancy in Malaysian women. Malays J Pathol 1993; 15(1): 59-93.

18. Talati NJ. The pattern of benign gestational trophoblastic disease in Karachi. J Pak Med Assoc 1998; 48(10): 296-300.

19. Rosai Juan. Ackerman's Surgical Pathology. 8th ed, Mosby, St. Louis, 1996: 1569-54.

20. Graham IH, et al. Epidemiological study of complete and partial hydatidiform mole in Abu Dhabi. J Clin Pathol 1990; 43(8): 661-4.

21. Gul T, et al. A review of trophoblastic disease at the medical school of Dicle University. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1997;. 74(1): 37-40.

22. Palmer JR. Advances in the epidemiology of gestational trophoblastic disease. Reprod Med 1994; 39(3): 155-56.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-01]