

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

دکتر زریجه‌ر وکیلی<sup>۱</sup>، مهندس سید غلامعباس موسوی<sup>۲</sup>، دکتر الهه مصداقی نیا<sup>۳</sup>، سیما راستی<sup>۴</sup>، فرشید آچاک<sup>۵</sup>

### 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 نمونه های ارسالی به آزمایشگاه های پاتولوژی کاشان از ۱/۷/۱۳۷۱ تا ۳۱/۶/۱۳۷۸ انجام گرفت.

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

یافته ها: در طی مدت فوق ۸۵۰ مورد مول هیداتیفرم شامل ۷۷۰ مورد مول کامل و ۱۸ مورد مول ناقص دیده شد. بیشترین فراوانی بر حسب سن مربوط به بیماران با سن مساوی یا کمتر از ۲۰ سال (۵۳/۳ درصد) بود. مجدداً در بالای ۴۵ سال یک افزایش (۱۰/۴ درصد) در مورد مول کامل مشاهده شد. ۱۷۴ درصد بیماران ضمن اولین بارداری به مول هیداتیفرم متلاشده بودند که با افزایش تعداد دفعات بارداری میزان مول کاهش و مجدداً مول کامل در بارداری ۶۰۷ افزایش نشان داد. ۶۷/۶ درصد بیماران سایه حداقل یک بار سقط داشتند و در یک مورد (۲/۱ درصد) سایه حاملگی مولار وجود داشت. ۷۹ درصد بیماران شهرنشین و بقیه روستایی بودند. ۱۱۱ درصد بیماران متولد افغانستان و بقیه ایرانی بودند. شکایت اولیه در ۲۸/۶ درصد بیماران خونریزی واژینال بود. در ۹/۳ درصد بیماران هنگام مراجعت، میزان هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم در دسی لیتر بود. گروه خون ۳۹/۵ درصد بیماران از نوع O بود. سونوگرافی در ۴/۷ درصد موارد تشخیص حاملگی مولار را مطرح نموده بود. بر اساس گزارش سونوگرافی در ۱۸ درصد بیماران کیست های تکالو تیبی تخدان وجود داشت که مربوط به متلايان به مول کامل بود.

نتیجه گیری و توصیه ها: با توجه به فراوانی بیشتر مول در سینین کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۴۵ سال، 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.

**وازنگان 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

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 بر حسب 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 تخدمان).

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

#### یافته‌ها

در طی مدت مذکور ۸۱۵ مورد مول هیداتیفرم شامل ۷۶۷ مورد مول کامل و ۱۸۱ مورد مول ناقص در نمونه‌ها ارسالی به آزمایشگاههای پاتولوژی کاشان وجود داشت.

بازجوده 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 ۳۸۵۰۲ جلد شناسنامه می‌باشد و نظر به اینکه از ۱۳۷۶۵ نفر، ۷۶۷ مورد 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 پرآورده شد.

بیشترین فراوانی در مبتلایان به مول کامل مربوط به بیماران با سن مساوی یا کمتر از ۲۰ سال بود که ۳۲۲/۸ درصد موارد را تشکیل می‌داد و پس از آن گروه سنی ۲۱-۲۵ سال قرار داشت که ۲۸/۴ درصد را به خود اختصاص داد. همچنین افزایش کوچکی

#### مقدمه

بیماریهای تروفوبلاستیک بارداری از جمله تومورهای نادر انسانی است که حتی در صورت انتشار گسترده نیز قابل درمان است (۱-۳). این ضایعات شامل مول هیداتیفرم (کامل و ناقص)، مول مهاجم، تومور تروفوبلاستیک محل جفت، کوریوکارسیوم و ضایعات متفرقه تروفوبلاستیک است (۴). مول هیداتیفرم براساس مرفوولوژی ظاهری، ویژگیهای هیستوپاتولوژیک، سیتوژنیک و فلوسیتوometری به انواع کامل یا کلاسیک و ناقص یا نسی تقسیم می‌شود (۵ و ۶).

شیوع بیماریهای تروفوبلاستیک بارداری در مناطق مختلف دنیا بسیار متغیر است (۵ و ۶). میزان شیوع حاملگی مولار در کشورهای آسیایی ۱۰-۷ بار بیشتر از آمریکای شمالی و اروپا است (۶ و ۷).

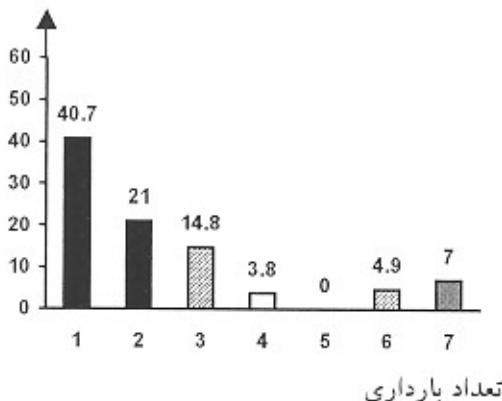
از فاکتورهای خطر شناخته شده برای حاملگی مولار می‌توان به عوامل تغذیه‌ای، اجتماعی، اقتصادی از جمله پائین بودن مصرف کاروتن (۱۰ و ۹)، چربی حیوانی (۲) و اسید فولیک (۱۱) و سن حاملگی کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۴۰ سال اشاره کرد (۱۲ و ۵).

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 ۱۳۷۸/۶/۳۱ انجام گرفت.

#### مواد و روش‌ها

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 لغایت ۱۳۷۸/۶/۳۱ کلیه نمونه‌های ارسالی که تشخیص

نمودار ۱ - درصد فراوانی مول هیداتیفرم بر حسب تعداد حاملگی در نمونه های ارسالی به آزمایشگاه های پاتولوژی کاشان، سال ۱۳۷۱-۷۸ درصد



۶/۲ درصد مبتلایان به مول کامل و ۲۲/۲ درصد مبتلایان به مول ناقص ساکن روستا و بقیه شهرنشین بودند. ۱۱/۹ درصد مبتلایان به مول کامل و ۶/۰ درصد مبتلایان به مول ناقص و در مجموع ۱۰/۶ درصد مبتلایان متولد افغانستان و بقیه ایرانی بودند. خونریزی واژینال شایعترین شکایت اولیه در هر دو گروه مبتلایان به مول کامل و ناقص (به ترتیب ۸۵/۱ درصد و ۲۷/۷ درصد) بود. (جدول ۲).

جدول ۲ - توزیع فراوانی مول هیداتیفرم بر حسب شکایت اولیه و نوع مول در نمونه های ارسالی به آزمایشگاه های پاتولوژی کاشان، سال ۱۳۷۱-۷۸

جمع	مول ناقص	مول کامل	مول	نوع مول
۴۸ (۴۷/۴)	۴۰ (۴۷/۲)	۴۰* (۴۰/۱)		خونریزی والبال
۲ (۱/۰)	-	۲ (۱/۰)		استرخ شدید حاملگی
۱ (۱/۰)	۱ (۱/۰)	-		عدم فعالیت چشم (تشیید سدای قلب چشم)
۲ (۱/۰)	-	۲ (۱/۰)		درد گواهی شده با کسر
۲ (۱/۰)	۲ (۱/۰)	۲ (۱/۰)		پراسس سونوگرافی شن هرالست دوران بارداری
۴ (۱/۰)	-	۳ (۳/۰)		بوه الالمی
۵۸ (۱۰۰)	۱۱ (۱۰۰)	۴۷ (۱۰۰)		جمع

\*اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

در افراد با سن بیشتر از ۴۵ سال (۱۰/۴ درصد) وجود داشت. ۴/۴ درصد مبتلایان به مول ناقص سن مساوی یا کمتر از ۲۰ سال داشتند و هیچ موردی در افراد بالای ۳۵ سال دیده نشد (جدول ۱).

جدول ۱ - توزیع فراوانی مول هیداتیفرم بر حسب سن مادر و نوع مول در نمونه های ارسالی به آزمایشگاه های پاتولوژی کاشان، سال ۱۳۷۱-۷۸

سن مادر (سال)	نوع مول	مول کامل	مول ناقص	جمع
≤۲۰	۲۲/۸*	۲۲	۲۰/۳(۳۰)	
۲۱-۲۵	۱۹/۸	۱۹	۲۸/۲(۲۴)	
۲۶-۳۰	۱۹/۱	۱۹	۱۴/۱(۱۲)	
۳۱-۳۵	۱۶/۶	۱۶	۹/۴(۸)	
۳۶-۴۰	۱۲/۲	۱۲	۲/۴(۲)	
۴۱-۴۵	۱۰/۲	۱۰	۲/۴(۲)	
>۴۵	۷/۷	۷	۰/۲(۰)	
جمع	۷۷	۷۷	۱۰۰	۱۰۰

\*اعداد داخل پرانتز معرف درصد هستند.

میانگین سنی در مبتلایان به مول کامل ۲۶/۵ سال و در مبتلایان به مول ناقص ۲۲/۸ سال بود. بیشترین توزیع فراوانی مبتلایان به مول کامل و ناقص بر حسب تعداد حاملگی مربوط به بیماران با اولین حاملگی بود که به ترتیب ۴۹/۷ درصد و ۴/۴ درصد و در مجموع ۴۰/۷ درصد موارد را به خود اختصاص دادند. با افزایش تعداد دفعات بارداری میزان مول کاهش یافته و مجدداً در بارداری ۶ و ۷ افزایش نشان داد (نمودار ۱).

۱۱/۱ درصد مبتلایان به مول کامل و ۷/۷ درصد مبتلایان به مول ناقص سابقه حداقل یک بار سقط داشتند و در یک مورد (۲/۱ درصد) سابقه حاملگی مولار وجود داشت.

مول کامل و ناقص به خود اختصاص داده‌اند. بعد از آن تا ۴۵ سالگی و مجدداً در مورد مول کامل یک Di, Cinto افزایش بالای ۵ سال دیده شد. مطالعه همکاران در سال ۱۹۹۷ نشان داد که بیماری تروفیوبلاستیک در سنین زیر ۲۰ و بیش از ۴۰ سال شایعتر است (۱۴). همچنین Talati NJ در سال ۱۹۹۸ طی مطالعه‌ای در کراجچی سنین زیر ۲۰ و بالای ۳۵ سال 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 ۲۱-۲۵ سال 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 ۱۹۹۶ 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 (۲۰) 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  $\frac{26}{5}$  و در مورد مول ناقص  $\frac{22}{8}$  سال بود. در مطالعه انجام شده در شهر کوالالامپور (مالزی) توسط Cheah PL و همکاران در سال ۱۹۹۳ میانگین سنی مبتلایان به مول کامل و ناقص به ترتیب  $\frac{28}{5}$  و  $\frac{27}{5}$  سال بود (۱۷).

تعداد بارداری به عنوان عامل خطرزای مول هیداتیفرم متغیر است که هنوز به طور کامل شناخته نشده است. طبق پژوهش ما در مجموع ۴۰۷ درصد 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

$\frac{9}{4}$  درصد مبتلایان به مول کامل چهار آنما (هموگلوبین کمتر از  $10\text{ g}\text{mL}^{-1}$ ) بودند، در حالیکه هیچ مورد از آنما در مبتلایان به مول ناقص مشاهده نشد.

بیشترین مبتلایان به مول گروه خون O داشتند ( $\frac{3}{45}$ ) 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  $\frac{35}{4}$  درصد بیشترین موارد را به خود اختصاص دادند. سونوگرافی  $\frac{4}{78}$  درصد موارد حاملگی مولار را مطرح کرده بود که در مورد مول کامل موارد تشخیص صحیح  $\frac{1}{41}$  درصد و در مورد مول ناقص  $\frac{7}{66}$  درصد بود. براساس گزارش سونوگرافی  $\frac{22}{22}$  درصد مبتلایان به مول کامل کیستهای تکالوتینی تخدمان 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 کراجچی (پاکستان) شیوع مول هیداتیفرم از  $\frac{1}{1612}$  تا  $\frac{1}{351}$  زایمان زنده متغیر بوده است (۱۴-۱۸).

این تحقیق نشان داد که بیماران با سن مساوی یا کمتر از ۲۰ سال بیشترین فراوانی را در مبتلایان به

براساس این پژوهش ۹/۳ درصد مبتلایان به مول کامل دچار آنما بودند. براساس مطالعه انجام شده توسط Felemban AA و همکاران طی سالهای ۱۹۸۴-۹۵ در عربستان سعودی ۱۵/۵ درصد مبتلایان به مول کامل دچار آنما بودند(۱۵) در حالیکه منابع معتبر آنما را ۵۰ درصد ذکر کرده‌اند(۱) شاید کاهش فراوانی آنما 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 ۴۵/۳ درصد موارد را شامل می‌شد. در دانشگاه علوم پزشکی ایران ۴۳ درصد بیماران دارای گروه خونی O بودند (۱۳)، در حالی که مطالعه کراچی گروه خونی A را به عنوان عامل خطرزا معرفی کرده است(۱۸).

طبق این پژوهش سونوگرافی در ۷/۸۴ درصد مبتلایان، تشخیص حاملگی مولار را مطرح ساخته بود که در مورد مول کامل ۴/۷ درصد و در مورد مول ناقص ۷/۶ درصد بود. در حالی که در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران سونوگرافی در ۹۶ درصد مورد حاملگی مولار را تشخیص داده بود(۱۳).

بر اساس یافته‌های سونوگرافی ۲۲ درصد مبتلایان به مول کامل کیستهای تکالوئینی تخدمان داشتند، در حالی که هیچ یک از مبتلایان به مول ناقص کیست نداشتند. در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران ۱۷ درصد بیماران دچار کیستهای تکالوئینی تخدمان بودند(۱۳). منابع معتبر میزان کیستهای تکالوئینی را در مبتلایان به مول کامل تا ۵۰ درصد پیش‌بینی می‌کنند(۲۰). اختلاف حاصل از پژوهش‌ها و منابع مرجع را می‌توان به استفاده از مدل‌های پیشرفته‌تر دستگاه‌های سونوگرافی در

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

براساس مطالعه ما در مجموع ۶/۶ درصد 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 ۱ درصد ذکر کرده است، نزدیک است(۲۰) در مطالعه Palmer JR در سال ۱۹۹۴ در ماساچوست سابقه مول به عنوان عامل خطرزا ذکر شده است(۲۲) در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران ۴ درصد بیماران سابقه ابتلا داشتند که باتوجه به مرجع بودن بیمارستانهای مورد مطالعه قابل توجیه است(۱۳). در این مطالعه ۲۱ درصد 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 پیشتری را می‌طلبند.

شکایت اولیه در ۸۲/۷ درصد بیماران خونریزی واژینال بود. براساس منابع معتبر شایعترین شکایت اولیه در مبتلایان به مول کامل و ناقص خونریزی واژینال است(۱۹ و ۲۰ و ۲۱). در مطالعه دانشگاه علوم پزشکی ایران نیز علت مراجعه در ۹۶ درصد بیماران خونریزی واژینال بود(۱۳)، لذا باید به این علامت بالینی توجه زیادی مبذول داشت.

تشکر و قدردانی	کشورهای پیشرفته و عدم بررسی دقیق
بدینویسه از کلیه پرسنل آزمایشگاههای پاتولوژی	تخدمانها ضمن سونوگرافی دورن
کاشان و واحد باگانی و مدارک پزشکی بیمارستان	بارداری در کشور ما و با مسائل
شهید بهشتی و زایشگاه دکتر شیخ‌خوانی کاشان	پاتوفیزیولوژیک ناشناخته نسبت
تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.	داد.

**REFERENCES**

1. Brerek JS, et al. Novak's Gynecology. 12<sup>th</sup> 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, J. Anderson J. Anderson's Pathology. 10<sup>th</sup> ed, 1996: 2342-45.
5. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Pathologic Basis of Diseases. 6<sup>th</sup> ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1999: 1084-89.
6. Gary CF, et al. Williams' Obstetrics. 20<sup>th</sup> ed, Appleton & Lange, Stanford. 1997: 676- 87.
7. Mossa AR. Comprehensive Textbook of Oncology. 2<sup>nd</sup> 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. 8<sup>th</sup> ed, Appleton and Lange, Norwalk, 1994: 967-76.
12. Cymmers WSt C, Anderson MC. Systemic Pathology. 3<sup>rd</sup> ed, Churchill Livingstone, Edinburgh. 1991: 435-43.
۱۳. صادقان. س؛ مزلقانی ا. بررسی آماری بیماریهای تروفیوبلاستیک.. پایان نامه دریافت درجه دکترای پزشکی (M.D) دانشگاه علوم پزشکی ایران، سال تحصیلی ۱۳۷۲-۷۳
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. 8<sup>th</sup> 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.