

## بررسی شیوع بیماری های تروفوبلاستیک حاملگی و عوامل مرتبط با آن

میترا تدین نجف آبادی<sup>\*</sup>، پروین عابدی<sup>\*\*</sup>، راضیه محمد جعفری<sup>\*\*\*</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** بیماری های تروفوبلاستیک حاملگی یکی از بدخیمی هایی نادر انسان می باشد که حتی در صورت وجود متاستازهای گسترده تا حد زیادی قابل درمان است و در صورت بی توجهی و عدم پیگیری مناسب، بالقوه کشنده و خطرناک می باشد. افزایش چشم گیر مراجعین در سال های اخیر ما را بر آن داشت که مطالعه ای با هدف بررسی میزان شیوع بیماری های تروفوبلاستیک حاملگی و عوامل مرتبط با آن را انجام دهیم.

**روش بررسی:** این پژوهش از نوع توصیفی- تحلیلی بوده و در این مطالعه ۱۳۲ مورد بیمار مبتلا به GTT که در بین سال های ۸۵ - ۷۵ در بخش زنان بیمارستان امام خمینی اهواز بستری شده اند مورد بررسی قرار گرفتند. جهت جمع آوری اطلاعات از یک پرسش نامه تنظیم شده با ۳۴ سوال استفاده شد و جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات از تست های مجذور کای، تی و تست دقیق فیشر استفاده شد.

**یافته ها:** نتایج پژوهش نشان داد میزان شیوع مول ۵/۴ در ۱۰۰۰ حاملگی بوده است که مول کامل ۸۱/۸ درصد و مول ناقص ۱۸/۲ درصد بوده است که ۳۴/۲ درصد مول های کامل به شکل مقاوم تبدیل شده اند و ۶/۴ درصد آنها نیز به مهاجم و ۲/۷ درصد به کوریوکارسینوما تبدیل شده است. بین وقوع مول کامل و مول مقاوم با سن بیشتر از ۴۰ سال ارتباط معناداری وجود داشت ( $P < ۰/۰۲$ ). ولی ارتباطی بین مول ناقص و سن بالا مشاهده نشد ( $P > ۰/۵۷$ ). همچنین بین گروه خونی مادر (A, O) و مول کامل ارتباط معناداری مشاهده شد ( $P < ۰/۰۵$ ).

**نتیجه گیری:** حاملگی در سنین بالا و عدم پی گیری مول هیداتیدیفرم پس از ساکشن کورتاژ از فاکتورهای مهم در فراوانی مول کامل و مقاومت به آن می باشد. م ع پ ۹:۱۳۱۹ (۳): ۲۹۱-۲۹۸

**کلید واژگان:** بیماری های تروفوبلاستیک حاملگی، مول هیداتیدیفرم، مول مهاجم

\* مربی، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

\*\* دکترای تغذیه جامعه، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

\*\*\* متخصص بیماری های زنان مامایی، گروه زنان و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسوول: Email: mitratadayon2000@yahoo.com



## مقدمه

## واژه Gestational Trophoblastic Disease

(GTD) به طیفی از ناهنجاری های پرولیفراتیو تروفوبلاست اشاره می کند (۱). اخیراً از واژه GTN (Gestational Trophoblastic Neoplasia) نیز استفاده می شود که شامل موارد خوش خیم و بدخیم ناشی از تروفوبلاست و جفت انسان می شود. این بیماری در صورت متاستاز به سرعت می تواند به یک بیماری کشنده مبدل شود. متاستاز بعد از تخلیه حاملگی مولار کامل در حدود ۴ درصد است اما پس از حاملگی طبیعی، حاملگی خارج رحمی و سقط های خود به خودی نیز دیده می شود. GTN به سه مجموعه تقسیم می شود: ۱- مول هیداتیدیفرم ۲- مول مهاجم ۳- کوریوکارسینوما (۲).

مول هیداتیدیفرم با ایجاد ناهنجاری در پرزهای کوریونیک به صورت پرولیفراسیون تروفوبلاستیک و ادم استرومای پرزهای تروفوبلاست بدون هیچ گونه بافت جنینی آغاز می شود. در این حالت مجموعه ای از وزیکول های انگور مانند در اندازه های مختلف دیده می شود (۳).

در صورتی که نمایی از بافت های جنینی همراه با مول دیده شود به آن مول ناقص می گویند (۱). مول های کامل معمولاً کاریوتیپ XX ۴۶ دارند و کروموزم ها به طور کامل از منشاء پدری هستند (یعنی یک تخمک بدون هسته با یک اسپرم هاپلوئید بارور می شود). در ۱۰ درصد موارد کاریوتیپ XY ۴۶ نیز دیده می شود (لقاح یک تخمک خالی با دو اسپرم). مول های نسبی یا ناقص دارای یک کاریوتیپ تریپلوئید هستند که از لقاح یک تخمک به ظاهر سالم با دو اسپرم ناشی می شوند. جنین در مول ناقص قابلیت حیات ندارد (۴).

میزان بروز GTD در مناطق مختلف دنیا بسیار متفاوت است. مثلاً در ژاپن ۲ در ۱۰۰۰ حاملگی است و در اروپا و امریکای شمالی حدود ۱/۱ - ۰/۶ در ۱۰۰۰ حاملگی است (۵). در آمریکا سالیانه حدود ۳۰۰۰ مورد مول

هیداتیدیفرم و ۵۰۰ تا ۷۵۰ مورد بدخیمی GTN تشخیص داده می شود و شیوع آن یک مورد در ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ حاملگی است (۲). در اندونزی و فیلیپین شیوع آن بیشتر است، به ترتیب ۱۲/۹ در ۱۰۰۰ حاملگی و ۷ مورد در هر ۱۰۰۰ حاملگی است (۳).

بعضی مطالعات در ایتالیا و آمریکا نشان داده اند که مصرف رژیم غذایی کم کاروتن ممکن است با افزایش خطر ایجاد حاملگی مولار همراه باشد. همچنین کمبود ویتامین A نیز به عنوان یک فاکتور مستعد کننده نام برده شده است (۵). خو و همکاران در مطالعه خود نشان دادند عدم منفی شدن HCG پس از ۱۲ هفته از تخلیه مول و فاصله حاملگی کمتر از سه ماه از عوامل خطر جهت پیش بینی حاملگی مولار و مقاوم است (۶).

خطر رخ دادن بارداری مولار با افزایش سن مادر نیز افزایش می یابد. در زنان مسن تر از ۴۰ سال خطر پیدایش مول ۱۰-۵ بار بیشتر است. تخمک در زنان مسن ممکن است استعداد بیشتری به لقاح غیرطبیعی داشته باشند. خطر ایجاد مول ناقص با وجود سابقه قاعدگی نامنظم ارتباط دارد ولی با عوامل تغذیه ای و سن مادر فاقد ارتباط است (۴).

سن بیش از ۳۵ سال به عنوان یک ریسک فاکتور قوی برای مول کامل عمل می کند. مودلی و همکاران گزارش کردند که در مقایسه با زنان جوان، خطر مول کامل، در زنان بیشتر از ۳۵ سال ۲ برابر می شود و در زنان مسن تر از ۴۰ سال این خطر ۷-۵ برابر می شود. تخمک در زنان مسن نسبت به زنان جوان تر احتمال ایجاد ناهنجاری بیشتری دارد (۴). پارازینی و همکاران اظهار می دارند که بین سن مادر و خطر مول ناقص هیچ گونه ارتباطی وجود ندارد (۵). خطر مول ناقص با تاریخچه ای از خونریزی های غیرطبیعی و مصرف قرص های پیش گیری به مدت بیش از ۴ سال ارتباط دارد اما با تغذیه ارتباطی ندارد و به طور کلی

(ساکشن کورتاژ- شیمی درمانی- هیستریکتومی). این پرسش نامه ابتدا توسط پژوهشگران، از اطلاعات موجود در پرونده بیماران تکمیل شد شماره پرونده هر بیمار، نام خانوادگی و تاریخ بستری آنها ثبت و از بخش آسیب شناسی بیمارستان اطلاعات مربوط به نوع مول و تغییرات پاتولوژیک آن گرفته شد. اطلاعات بدست آمده کدگذاری و سپس توسط نرم افزار SPSS 11 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت تجزیه و تحلیل آماری از آمار توصیفی (فراوانی، میانگین) و جهت تعیین ارتباط بین متغیرها از مجذور کای و تست فیشر استفاده شد.

#### یافته ها

یافته ها نشان داد میزان شیوع کلی بیماری های تروفوبلاستیک حاملگی برابر ۵/۴ در هر هزار حاملگی بوده است. همچنین روند شیوع بیماری در طی ۱۰ سال مورد تحقیق رو به افزایش بوده است به طوری که تقریباً دو سوم نمونه ها مربوط به سال های ۱۳۸۵-۱۳۸۰ بودند. شیوع و پراکندگی بیماران در انواع مختلف بیماری های تروفوبلاستیک در دیاگرام ۱ و کلیه اطلاعات مربوط به مشخصات افراد و ارتباط آنها با مول در جدول ۱ نشان داده شده است.

به نظر می رسد که خطر مول ناقص بیشتر با سابقه باروری ارتباط دارد تا با فاکتورهای تغذیه ای (۷).

افزایش چشم گیر مراجعه بیماران در مراحل مختلف بیماری در سال های اخیر نیاز به وجود اطلاعات اولیه در مورد این بیماری را هرچه بیشتر آشکار می کند. لذا با بررسی وضعیت این بیماری در ده سال گذشته می توان اطلاعات مفیدی در مورد شیوع آن، مراحل بیماری، نحوه پی گیری و مراجعه بیماران بدست آورد تا در صورت نیاز تدابیر دیگری اتخاذ گردد.

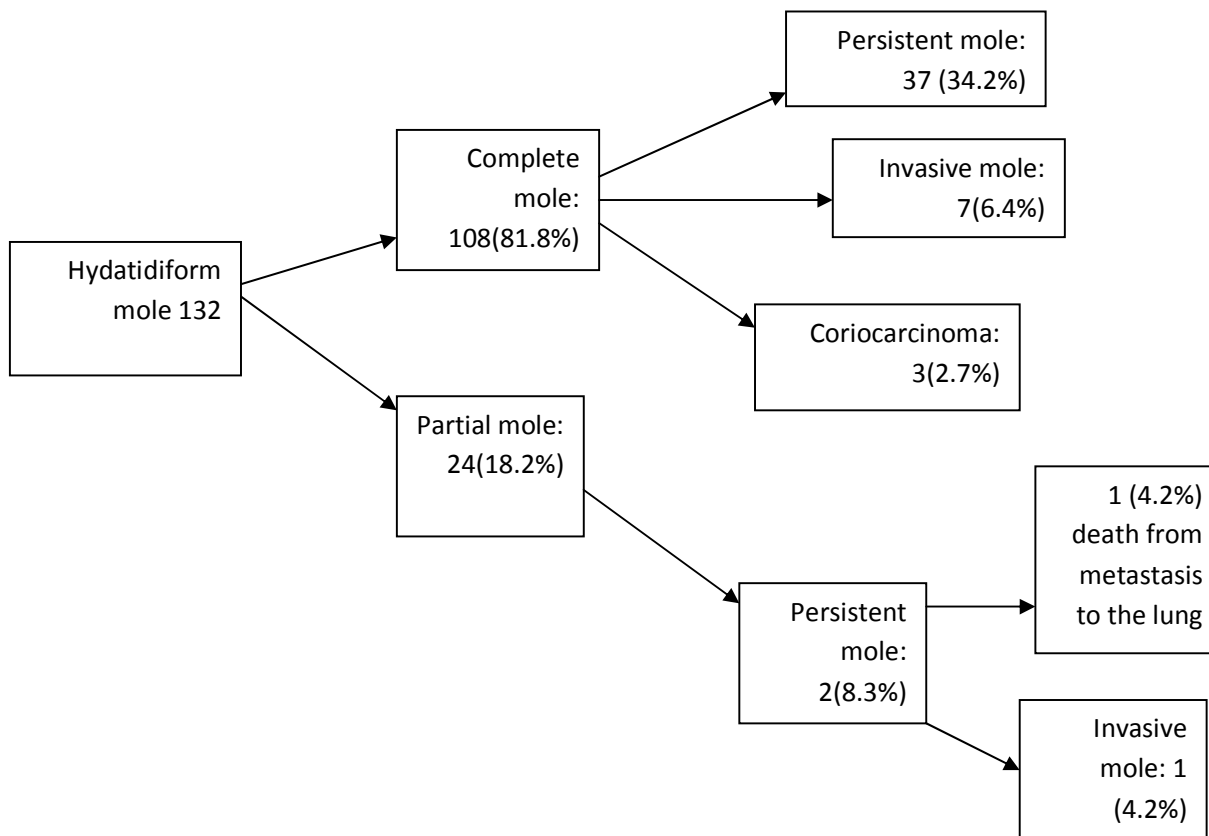
#### روش بررسی

مطالعه مورد نظر یک مطالعه مقطعی از نوع توصیفی- تحلیلی می باشد. در مجموع ۱۳۲ مورد حاملگی مولار که بین سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۵ در بخش زنان بیمارستان امام خمینی اهواز بستری شده بودند با هدف تعیین میزان شیوع بیماری های تروفوبلاستیک حاملگی و عوامل مرتبط با آن، مورد بررسی قرار گرفتند. پرسش نامه تهیه شده مرکب از چهار قسمت بود. ۱- مشخصات دموگرافیک (سن- شغل- تحصیلات- شغل همسر- قومیت) ۲- تاریخچه مامایی و طبی بیمار (سقط- مول- تعداد حاملگی- گروه خونی) ۳- وضعیت حاملگی فعلی (سن حاملگی- اندازه رحم- علائم بیماری) ۴- وضعیت درمانی

جدول ۱: ارتباط برخی مشخصات دموگرافیک با وقوع مول

مشخصات	تعداد	درصد	P میزان
<b>سن (سال)</b>			
کمتر از ۱۸	۱۳	۹/۸	NS*
۱۸-۳۵	۹۱	۷۱/۳	NS
بیش از ۳۵	۲۸	۱۸/۹	P=۰/۰۲
<b>قومیت</b>			
فارس	۶۶	۵۰	NS
عرب	۶۶	۵۰	NS
<b>تعداد بارداری</b>			
۱	۴۸	۳۶/۴	NS
۲-۳	۳۳	۲۵	NS
۴-۵	۲۰	۱۵/۱	NS
بیش از ۵	۳۱	۲۳/۵	NS
<b>اندازه رحم</b>			
بزرگتر از سن حاملگی	۷۰	۵۳/۱	
مساوی سن حاملگی	۴۸	۳۶/۳	
کوچکتر از سن حاملگی	۱۴	۱۰/۶	
<b>سابقه سقط خود بخودی</b>			
بلی	۲۸	۱۸/۹	NS
خیر	۱۰۴	۸۱/۱	NS
<b>درمان</b>			
ساکشن کورتاژ	۷۴	۵۶/۲	
هیستریکتومی	۶	۴/۵	
ساکشن کورتاژ و شیمی درمانی	۴۶	۳۴/۸	
هیستریکتومی و شیمی درمانی	۶	۴/۵	
<b>گروه خون</b>			
A	۵۰	۳۷/۹	P<۰/۰۵
O	۵۰	۳۷/۹	P<۰/۰۵
B	۲۵	۱۸/۹	NS
AB	۷	۵/۳	NS

\*Non Significant



دیاگرام ۱: شیوع و پراکندگی بیماران در انواع مختلف بیماری های تروفوبلاستیک

### بحث

در این مطالعه میانگین سن نمونه های پژوهش ۲۷/۶ سال بوده است، در مطالعه مودلی و همکاران، متوسط سن مبتلایان ۲۸/۵ سال بود(۴). نکته حائز اهمیت این است که ۱۵/۹ درصد نمونه ها سن بیشتر از ۴۰ سال داشتند. بین سن بیش از ۴۰ سال و وقوع مول کامل و مول مقاوم ارتباط معناداری ملاحظه شد. در مطالعه حیاتی در مالزی نیز زنان مبتلا به مول کامل، سن بیشتری نسبت به زنان مبتلا به مول ناقص داشتند (۳۱/۸ در مقابل ۳۰/۳)(۸).

تام و همکاران در مطالعه ای روی ۳۶۶۰ نفر دریافتند که نسبت مول ناقص به کامل در زنان مسن تر، از ۰/۹ به ۲/۶ درصد افزایش می یابد. همچنین وی اظهار می دارد که

طبق نتایج حاصل از این مطالعه فراوانی مراجعه افراد در طی ۱۰ سال گذشته روند افزایشی داشته است به طوری که تقریباً دو سوم نمونه ها در سال های ۱۳۸۵-۱۳۸۰ مراجعه کرده اند. علت این امر به درستی معلوم نیست ولی شاید بتوان عواملی مانند تغذیه و مسائل اقتصادی اجتماعی، استرس های روحی روانی و عوامل مخرب محیطی را به عنوان عوامل مؤثر نام برد. شیوع کلی مول همانند کشور چین، حدود ۵/۵ در هر ۱۰۰۰ حاملگی بوده است و خوشبختانه با آمار کشورهای اندونزی و فیلیپین فاصله زیادی دارد (۱۲/۷ در هر هزار حاملگی)(۳).

به عنوان یک فاکتور مستعد کننده برای ایجاد مول عمل کنند. همچنین زنان با گروه خونی A که با مردان با گروه خونی O ازدواج می کنند در معرض خطر بیشتری برای ایجاد مول هستند (۱۴). متأسفانه به علت عدم دسترسی به گروه خون همسر بررسی این متغیر در مطالعه مقدور نبود.

با توجه به آنکه تشخیص مول هیداتیدیفرم تقریباً در تمام موارد با سونوگرافی صورت می گیرد (۳)، به نظر می رسد در افراد پرخطر بهتر است که سونوگرافی هر چه زودتر و در هفته های ۱۱-۱۰ بارداری صورت گیرد (۱۵). در مطالعه حاضر میانگین سن حاملگی افراد در هنگام تشخیص ۱۳/۱ هفته بوده است.

یافته های پژوهش نشان می دهد که ۸۹/۳ درصد بیماران به علت خونریزی واژینال و لکه بینی مراجعه کرده اند که به وسیله انجام سونوگرافی مول در آنها اثبات شده بود. در مطالعه مودلی و همکاران نیز شایع ترین علامتی که باعث مراجعه بیماران شده بود خونریزی واژینال (درصد ۹۳/۸) بود (۴).

بر اساس مطالعات ون و همکاران نیز شایع ترین علامت مول هیداتیدیفرم خونریزی واژینال است که سابقاً گفته می شد در ۹۷ درصد بیماران دیده می شود ولی در حال حاضر ۸۴ درصد بیماران باشکایت خونریزی واژینال مراجعه می کنند (۱۶). تأیید تشخیص نیز تقریباً در تمام موارد با استفاده از سونوگرافی صورت می گیرد (۳).

در این مطالعه ۸۹/۴ درصد بیماران تحت عمل ساکشن کورتاژ قرار گرفته بودند و بقیه موارد با هیستریکتومی و یا شیمی درمانی درمان شده اند. ساکشن کورتاژ درمان اصلی مول هیداتیدیفرم است و بیمار باید حداقل به مدت یک سال پی گیری شود و در این مدت نیز با یک روش مطمئن باید از حاملگی جلوگیری کرد (۳). مودلی ضمن تأیید این موضوع اظهار می دارد که بیماران مبتلا به کوریوکارسینوما در ابتدا باید شیمی درمانی شوند (۴).

در ابتدا و انتهای سنین باروری افزایش در وقوع مول هیداتیدیفرم دیده می شود، به طوری که این میزان ۲ برابر کل تمام دوران باروری است (۹).

در این مطالعه ارتباط معناداری بین تعداد حاملگی و وقوع مول مشاهده نشد. در مطالعه مودلی و مور نیز نشان داده شد که پاریتی نقشی در ایجاد مول هیداتیدی فرم ندارد (۴،۱۰).

کلمنت و همکاران اظهار می دارند که سابقه دو سقط یا بیشتر می تواند به عنوان عامل مستعدکننده مول هیداتیدی فرم در نظر گرفته شود (۱۱). در این مطالعه علی رغم این که ۱۸/۹ درصد افراد دارای سابقه ۱ تا ۶ بار سقط بودند و ۲ نفر از این افراد سابقه سقط بر اثر مول داشتند، ارتباط معناداری بین سابقه سقط و وقوع مول دیده نشد.

بگشاو و همکاران نیز در مطالعه خود دریافتند که وضعیت اقتصادی، اجتماعی پائین، با وقوع مول ارتباط دارد (۱۲). کمبود بعضی مواد از جمله ویتامین A و کاروتن در وقوع مول اثبات شده است (۵). از آنجایی که اطلاعات موجود در پرونده بیماران در مورد وضعیت اقتصادی، اجتماعی و تغذیه آنها ناکافی بود، اظهار نظر درست در مورد آن مقدور نمی باشد.

در مطالعه مودلی ثابت شد که نژاد می تواند یک عامل مؤثر در بروز مول باشد به طوری که در نژاد آسیایی بیشتر از نژاد اروپایی و امریکایی می باشد (۵-۲) در هزار در مقابل ۱/۱-۰/۶ در هزار). اما قومیت نمی تواند عامل مؤثری در ایجاد مول باشد (۴). اسمیت در مطالعه خود دریافت که از میان ۹۳۹ زن مبتلا به مول، ۲۰۱ نفر سرخپوست امریکایی بودند و میزان بروز مول در میان این افراد بیشتر از افراد دیگر در نیومکزیکو بود (۱۳). در این مطالعه نیز ارتباطی میان قومیت و وقوع مول دیده نشد.

در این مطالعه بین گروه خون A و O با وقوع مول کامل، ارتباط معناداری ملاحظه شد. برکوویتز و همکاران در مطالعه خود دریافتند که گروه های خونی A و O می توانند

## نتیجه گیری

با توجه به یافته های فوق پیش بینی وقوع یک حاملگی مولار یا بیماری تروفوبلاستیک عملاً غیر ممکن به نظر می آید. لذا با پیش گیری از حاملگی در سنین بالا، تشخیص به موقع و خصوصاً پی گیری دقیق مادران پس از زایمان، سقط، حاملگی خارج رحمی و کورتاژ می توان از مقاومت و عوارض کشنده این بیماری جلوگیری نمود.

## قدردانی

نویسندگان از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه، کارکنان محترم مدارک پزشکی، مسوول آمار، کارکنان محترم بخش زنان و بخش آسیب شناسی بیمارستان امام خمینی اهواز، صمیمانه تشکر و قدردانی می نمایند.

## منابع

- 1-Cunningham FG, Hauth JC, Wenstrom KD, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Bloom SL. Williams obstetrics 22<sup>th</sup> ed. New York:McGraw Hill 2005; 274-8.
- 2-Scott JC, Gibbs RS, Karlan BY, Haney AF. Danforth's Obstetrics and Gynecology 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & wilkins. 2008;1019.
- 3-Arulkumaran S, Sivanesaratnam V, Chatterjee A, Kumar P. Essentials of Gynecology. New Delhi:Jaypee Brothers Company. 2005; 298-9.
- 4-Moodley M, Tunkyi K, Moodley J. Gestational trophoblastic syndrome: an audit of 112 patients. A south African experience. Int J Gynecol Cancer 2003;13(2):234-9.
- 5-Parazzini F, La Vecchia C, Pampallona S. Parental age and risk of complete and partial hydatidiform mole. Br J obstet Gynecol 1986; 93:582-5.
- 6-Khoo SK, Baartz D, Sidhu M, Yip WL. Analysis of risk factors for persistent gestational trophoblastic disease. Aust N Z J Obstet Gynacol 2009;49(6):657-9.
- 7-Matsui H, Itsuka Y, Yamazawa K, Tanaka N, Seki K, Sekiya S. Changes in the incidence of molar pregnancies. A population-based study in Chiba Prefecture and Japan between 1974 and 2000. Hum Reprod 2003; 18(1):172-5.
- 8-Hayati AR, Tan GC. Clinicopathologic and Immunohistochemical differences in complete and partial hydatidiform moles in multiracial Malaysian population. Int J Gynecol Pathol. 2005; 24(3): 277-85.
- 9-Tham BWL. Everard JE, Tidy JA, Drew D, Hancock BW. Gestational trophoblastic disease in the Asian population of Northern England and North Wales. BJOG 2003; 110(6):555-9.
- 10-More LE. Hydatidiform Mole. 2006; Available from:<http://emedicine.medscape.com/article/254657-overview>.
- 11-Clement PB, Young RH. Trophoblastic Lesions. In: Clement PB, Young RH, editors. Atlas of gynecologic surgical pathology. Philadelphia: WB Saunders 2000; 211-6.
- 12-Bagshawe KD, Dent J, Webb J. Hydatidiform Mole in England and wales. Lancet 1986; 2(8508):673-7.
- 13-Smith HO, Hilgers RD, Bedrick EJ, Qualls CR, Wiggins CL, Rayburn WF, et al. Ethnic differences at risk for gestational Trophoblastic Disease in New Mexico: A 25-year population-based study. Am J Obstet Gynecol 2003;188(2):357- 66.
- 14-Berkowitz RS, Cramer DW, Bernstein M. Risk factors for complete molar pregnancy from a case control study. Am J Obstet Gynecol 1985; 152(8):1016-20.
- 15-Steller MA, Genest DR, Bernstein MR. Clinical features of multiple conception with partial or complete molar pregnancy and coexisting fetuses. J Reprod Med 1994;39(3):147-54.
- 16-Van Trommel NE, Massuger LF, Verheijen RH, Sweep FC, Thomas CM. The curative effect of a second curettage in persistent trophoblastic disease: A retrospective cohort study. Gynecol Oncol 2005; 99(1): 6-13.



## Prevalence of Gestational Trophoblastic Disease and Relative Factors

Tadayon Najafabady M<sup>\*1</sup>, Abedi P<sup>1</sup>, Mohammadjafari R<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Nursing & Midwifery School, <sup>2</sup>Obstetric & Gynecology Department, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

### Abstract

**Background and Objective:** Gestational trophoblastic disease (GTD) is one of the rare neoplastic diseases that remains curable even with a lot of metastases, but if left untreated, it can be life threatening. We had an increase in number of GTD during recent years in Ahvaz. The aim of this study was to determine the prevalence and risk factors of trophoblastic diseases among women who were admitted in Imam Khomaini Hospital, Ahvaz, Iran.

**Subjects and Methods:** In this cross-sectional study, all hospital records related to trophoblastic diseases (n=132) were reviewed from 1996 up to 2006. Demographic and histo-pathologic data were taken using a questionnaire containing 34 questions. The Chi-square, "t" and Exact -Fisher tests were used to analyze all data.  $P \leq 0.05$  was considered significant statistically. SPSS, version 11 was used for statistical analysis.

**Results:** The prevalence of hydatidiform mole was 5.4 in 1000 deliveries including 81.8% complete and 18.1% incomplete moles. It was shown that 34.2% of complete moles turned to persistent forms out of which 6.4% changed into invasive moles and 2.7% into choriocarcinoma. There was a significant association between complete and persistent moles and more than 40 years of age ( $p < 0.02$ ), but there was not any association between incomplete moles and increased age. There was a significant correlation between blood group of women (A and O) and complete moles ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Pregnancy in the older ages and lack of follow-up of molar patients after suction-curettage is an important factor in the prevalence of hydatidiform and persistent moles.

*Sci Med J 2010; 9(3):291-298*

**Keywords:** Gestational Trophoblastic Diseases, Hydatidiform Mole, Invasive Mole

Received: May 11, 2009

Revised: Mar 17, 2010

Accepted: April 20, 2010

\*Corresponding author email: mitratadayon2000@yahoo.com