

## بررسی ارتباط بین بیماری‌های تروفوبلاستیک حاملگی با ازدواج فامیلی و گروه خونی در دو بیمارستان الزهرا (س) و شهید بهشتی اصفهان

دکتر پروین رجیبی\* - دکتر شهناز آرام\*

دکتر زهرا سهیلی پور\* - دکتر شیوا عطاری پور

بیماری‌های تروفوبلاستیک حاملگی (GTD) به دلایل نسبتاً نامعلومی در کشورهای آفریقایی و آسیایی، بخصوص خاورمیانه شایع‌تر از اروپا و آمریکا هستند ولی متأسفانه آمار این بیماری‌ها در ایران و بویژه در اصفهان موجود نیست و عوارض خطر آنها را نمی‌شناسیم. لذا برای پر کردن این خلاء، اقدام به انجام این پژوهش نمودیم. مطالعه بصورت مورد - شاهد انجام گرفت؛ بطوری که از اوایل سال ۱۳۷۷ از هر بیمار مبتلا که در یکی از بیمارستان‌های مذکور بستری می‌شد، اطلاعات مورد نیاز پرسیده می‌شد و در چک‌لیست ثبت می‌گردید. همزمان گروه کنترل از میان سایر بیماران همان بخش‌ها، به شرط نداشتن هیچ سابقه‌ای از GTD و داشتن باروری انتخاب شدند. تعداد افراد گروه کنترل سه برابر گروه GTD بود (۷۰\*۳ نفر). اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS و آزمون مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. بین GTD با گروه خونی و Rh رابطه معنی‌داری وجود نداشت. همچنین بین نوع ازدواج (فامیلی یا غیرفامیلی) با ایجاد GTD رابطه معنی‌داری دیده نشد. ولی بین این بیماری‌ها با نوع ازدواج به تفکیک درجه فامیلی، ارتباط نسبتاً معنی‌داری بدست آمد. در کنار این نتایج، بین GTD با سن و تعداد بارداری و سقط قبلی روابط معنی‌داری یافت شد. با این حال در بعضی مطالعات، گروه خونی - O و یا بعضی تداخلات گروه خونی زن و شوهر را عامل خطر GTD دانسته‌اند. در مورد Rh منبعی برای مقایسه یافته‌ها پیدا نشد. همچنین دیده شد که نوع ازدواج، تأثیر زیادی در ایجاد GTD ندارد و فقط ازدواج درجه ۳ می‌تواند خطر GTD را تا حدی افزایش دهد. در سایر مطالعات، در این زمینه یافته‌های مختلفی به چشم می‌خورد که نشان دهنده نیاز به تحقیقات بیشتر می‌باشد. در مورد ارتباط سن و تعداد بارداری و سقط قبلی با GTD نتایجی کم و بیش مشابه با منابع ذکر شده در این مطالعه بدست آمد.

**واژه‌های کلیدی:** بیماری‌های تروفوبلاستیک حاملگی؛ ازدواج فامیلی؛ گروه خونی.

\*دانشیار گروه پاتولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

\*دانشیار گروه زنان و مامایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

\*عضو هیأت علمی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

◊ کارورز سابق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

## مقدمه

بیماری‌های تروفوبلاستیک حاملگی شامل مول هیداتیفورم کامل، مول هیداتیفورم ناقص، مول مهاجم و کوریوکارسینوما می‌باشند؛ مول هیداتیفورم یک ضایعه بالقوه بدخیم و کوریوکارسینوما، یک تومور بدخیم واقعی می‌باشد. اهمیت اصلی مول کامل در این است که ممکن است به کوریوکارسینوم تبدیل گردد. دو الی پنج درصد GTD ها، کوریوکارسینوم هستند و این بیماری در ۵۰ درصد موارد، بدنال مول و در ۲۵ درصد موارد بدنال حاملگی ترم و در بقیه موارد، در تعقیب سقط و حاملگی خارج رحمی اتفاق می‌افتد (۱). طبق کتب مرجع، شیوع مول در کشورهای اروپایی و آمریکایی بسیار کم و در آفریقا و آسیا زیاد می‌باشد. همچنین طبق مشاهدات تجربی به نظر می‌رسد که در ایران، شیوع این بیماری‌ها نسبتاً بالا می‌باشد و علیرغم این مسأله، در ایران و یا لاقلاً در اصفهان، هنوز آمار دقیقی از شیوع این بیماری‌ها در دست نیست.

در مورد این بیماری‌ها در نقاط مختلف جهان، مطالعات زیادی به انجام رسیده که در آنها، شیوع عوامل خطر این بیماری‌ها بررسی گردیده است. از نظر میزان شیوع این بیماری‌ها نیز در نقاط مختلف دنیا، تفاوت زیادی وجود دارد: مثلاً در ژاپن (۲ در ۱۰۰۰ حاملگی) ۳ برابر بیشتر از اروپا و آمریکای شمالی (۰/۶ الی ۱/۱ در هر ۱۰۰۰ حاملگی) گزارش شده است. در کشور ایرلند، میزان بروز مول کامل و ناقص، به ترتیب ۱ مورد در هر ۱۹۴۵ حاملگی و ۱ مورد در هر ۶۹۵ حاملگی می‌باشد (۲). خطر مول کامل در سنین بالای ۳۵ سال، ۲ برابر و در بالای ۴۰ سال ۷/۵ برابر افزایش می‌یابد (۳، ۲).

از آنجا که تاکنون، چنین بررسی‌هایی در ایران و یا حداقل در اصفهان انجام نشده است و احتمال دارد که اطلاعات بدست آمده از سایر مطالعات و کتب مرجع در مورد کشور ما صدق نکند، لذا ضروری به نظر می‌رسد که مشابه این مطالعات در ایران نیز به انجام برسد تا بتوانیم علت شیوع بیشتر این بیماری‌ها را در ممالک شرقی بیابیم و عوامل خطر آنها را در کشور خود شناسایی نموده و شاید بتوانیم گامی در جهت کاهش شیوع این بیماری‌های ناتوان‌کننده برداریم.

## روش پژوهش

مطالعه حاضر به صورت گذشته‌نگر، تحلیلی و مورد - شاهد انجام گرفت. جهت انتخاب گروه مورد، از اوایل سال ۱۳۷۷، هر بیمار مول با کوریوکارسینوم که در یکی از دو بیمارستان الزهرا (س) و شهید بهشتی اصفهان بستری می‌شد، مورد مصاحبه قرار می‌گرفت و اطلاعات مورد نیاز در چک لیست‌هایی ثبت می‌گردید. به این منظور، هفته‌ای چند بار به بخش زنان و مامایی بیمارستان‌های فوق‌الذکر مراجعه می‌شد. این کار تا زمان کامل شدن تعداد بیماران، طبق حجم نمونه محاسبه شده، ادامه یافت.

همزمان با یافتن گروه بیماران، گروه شاهد نیز از میان بیماران همان بخش‌ها انتخاب می‌شدند، بطوری که به ازای هر بیمار GTD، ۳ نفر به عنوان شاهد در نظر گرفته می‌شدند. این افراد بطور تصادفی و با در نظر گرفتن معیارهای زیر برای ورود به مطالعه انتخاب شدند:

۱- نداشتن سابقه GTD در خود فرد یا بستگان نزدیک وی.

۲- قرار داشتن در سنین باروری و قبل از یائسگی.

۳- آخرین رقم شماره پرونده آنها صفر یا ۵ باشد.

دو گروه از نظر محل زندگی و زمان بستری در شرایط یکسانی در نظر گرفته شدند و با هم همسان گردیدند. پیر کردن چک لیست‌ها برای گروه کنترل نیز تا حد سه برابر حجم نمونه محاسبه شده، ادامه یافت (۳×۷۰). سرانجام اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

## یافته‌ها

میانگین سن افراد مورد مطالعه در گروه GTD، برابر با ۲۵/۷۴ سال و در گروه کنترل، برابر با ۲۸/۶۳ سال بدست آمد (جدول شماره ۱). رابطه ایجاد GTD و سن، یکبار توسط آزمون تی و یکبار توسط آزمون مجذور کای از طریق تقسیم افراد مورد مطالعه به گروه‌های سنی، محاسبه شد که در آزمون اول،  $P=0$  و در آزمون دوم،  $P=0/005$  بدست آمد و در هر دو مورد، رابطه بدست آمده معنی دار بود.

جدول ۱: مقایسه توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب گروه‌های سنی در دو گروه مورد و شاهد

گروه	کنترل		مورد	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
زیر ۲۰ سال	۳۸	۱۸	۲۰	۲۸/۵۷
۲۱-۳۰ سال	۱۰۰	۴۷/۳۹	۳۴	۴۸/۵۷
۳۱-۴۰ سال	۴۹	۲۳/۲۲	۱۴	۲۰
۴۱-۵۰ سال	۲۲	۱۰/۴۳	۱	۱/۴۳
۵۱-۶۰ سال	۲	۰/۹۶	۱	۱/۴۳
جمع	۲۱۱	۱۰۰	۷۰	۱۰۰

$$P=0/005$$

آزمون مجذور کای نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد از نظر تعداد بارداری‌های قبلی وجود دارد ( $P=0/002$ ) بطوری که هر چه تعداد بارداری‌های قبلی بیشتر باشد، احتمال ایجاد GTD بیشتر می‌شود (جدول شماره ۲).

تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه مورد و شاهد، از نظر تعداد سقط قبلی بدست آمد ( $P=0$ ) بطوری که هر چه تعداد سقط‌ها بیشتر باشد، احتمال ایجاد GTD نیز بیشتر است (جدول شماره ۳).

در مورد گروه خونی و Rh و ارتباط آنها با ایجاد GTD، رابطه معنی‌داری یافت نشد (مقادیر  $P$  به ترتیب ۰/۵۶ و ۰/۲ بود) (جدول شماره ۴).

جدول ۲: مقایسه توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب تعداد بارداری قبلی در دو گروه مورد و شاهد

کنترل		مورد		گروه تعداد بارداری
درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۴۱/۳۳	۸۷	۱۳/۴۳	۲۲	۱
۱۸/۴۸	۳۹	۲۰	۱۴	۲
۱۶/۵۹	۳۵	۱۲/۸۶	۹	۳
۶/۱۶	۱۳	۱۱/۴۳	۸	۴
۱۷/۵۴	۳۷	۲۴/۲۸	۱۷	۵
۱۰۰	۲۱۱	۱۰۰	۷۰	جمع

P=۰/۰۰۲

جدول ۳: مقایسه توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب تعداد سقط قبلی در دو گروه مورد و شاهد

کنترل		مورد		گروه تعداد سقط
درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۸۲/۴۶	۱۷۴	۵۷/۴۸	۳۴	۰
۱۲/۳۲	۲۶	۴۲/۸۶	۳۰	۱
۳/۷۹	۸	۵/۷۱	۴	۲
۱/۴۳	-	۲/۸۶	۲	۳
۱۰۰	۲۱۱	۱۰۰	۷۰	جمع

P=۰

جدول ۴: مقایسه توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب گروه‌های خونی در دو گروه مورد و شاهد

کنترل		مورد		گروه گروه خونی
درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۳۴/۶	۷۳	۳۱/۴۲	۲۲	A
۲۵/۵۹	۵۴	۲۸/۵۷	۲۰	B
۳۵/۰۷	۷۴	۳۷/۱۴	۲۶	O
۴/۷۴	۱۰	۲/۸۷	۲	AB
۱۰۰	۲۱۱	۱۰۰	۷۰	جمع

جدول ۵: مقایسه توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب درجه خویشاوندی باهمسر در دو گروه مورد و شاهد

کنترل		مورد		گروه نوع ازدواج
درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۶۲/۰۸	۱۳۱	۵۲/۸۶	۳۷	غیرفامیلی
۲۵/۵۹	۵۴	۲۸/۵۷	۲۰	درجه ۱
۷/۵۸	۱۶	۱۰	۷	درجه ۲
۴/۷۵	۸	۸/۵۷	۶	درجه ۳
۱۰۰	۲۱۱	۱۰۰	۷۰	جمع

آزمون مجذور کای نشان داد که ارتباط معنی دار ضعیفی بین نوع ازدواج با ایجاد GTD وجود دارد ( $P=0/05$ ) که به نظر می‌رسد این تفاوت اندک، در گروه با ازدواج فامیلی درجه ۳ وجود داشته باشد؛ زیرا وقتی که گروه اخیر را با گروه دارای ازدواج غیرفامیلی ادغام نمودیم،  $P=0/64$  بدست آمد که عدد معنی داری نمی‌باشد. همچنین هنگامی که تمام افراد مورد مطالعه را در دو گروه با ازدواج فامیلی و غیرفامیلی تقسیم کردیم، مشاهده شد که باز هم تفاوت معنی داری بین دو گروه مورد و شاهد، از نظر نوع ازدواج وجود ندارد ( $P=0/12$ ) (جدول شماره ۵).

## بحث

در این مطالعه، میانگین سنی افراد مبتلا به GTD برابر با ۲۵/۷۴ سال بدست آمد که مشابه نتیجه پژوهشی در اسپانیا می‌باشد که سن متوسط بیماران مبتلا به GTD را ۲۸/۹ سال برآورد کرده بود (۱۷). از طرفی دیده می‌شود که در تحقیق ما، درصد افراد زیر ۳۰ سال در گروه GTD بیشتر از گروه کنترل است در حالی که درصد افراد بین ۳۱ تا ۵۰ سال در گروه GTD، کمتر از کنترل است و سرانجام در گروه سنی ۵۱ تا ۶۰ سال، این درصد از گروه کنترل بیشتر می‌شود. با مقایسه این یافته‌ها با کتب مرجع و مقالات مدلاین، مشاهده می‌شود که شیوع این بیماری‌ها در خانم‌های زیر ۲۰ سال و بالای ۴۰ سال، یعنی اوایل و اواخر دوران بارداری بیشتر است (۱).

با مراجعه به مقالات موجود در مدلاین دیده می‌شود که در مطالعه انجام یافته در ابوظبی، خطر نسبی برای سن بالای ۴۰ سال ۹/۸ می‌باشد (۱۶). در انگلستان خطر مول هیداتیفورم برای زنان بالای ۵۰ سال، ۴۱۱ برابر زنان ۲۹-۲۵ ساله می‌باشد (۵). ملاحظه می‌شود، شیوع سنی GTD در مطالعه ما و کشورهای دیگر تفاوتی ندارد و نسبتاً یکسان است ولی در تحقیق ما، تمایل به سمت گروه سنی زیر ۳۰ سال، بیشتر است که نشان می‌دهد که این بیماری‌ها در کشور ما بیشتر خانم‌های جوان را گرفتار می‌سازد که مسلماً عوارض روحی، روانی، اجتماعی و خانوادگی این بیماری را به حداکثر می‌رساند و بدین ترتیب اهمیت ویژه این بیماری‌ها در جامعه ما نشان داده می‌شود.

در مطالعه حاضر مشاهده شد که درصد افراد گروه ۱ و ۳ در گروه کنترل، بیشتر از گروه GTD می‌باشد که نشان می‌دهد این افراد، احتمال ایجاد GTD کمتری دارند ولی درصد خانم‌های با سابقه بارداری ۴ یا ۵ و بیشتر، در گروه GTD

بیشتر است. همچنین لازم به ذکر است که درصد خانم‌های گروه ۲، در دو گروه، تقریباً برابر است. بطور کلی می‌توان نتیجه گرفت که هر چه تعداد بارداری قبلی بیشتر باشد، احتمال ایجاد GTD هم بیشتر می‌شود.

با مراجعه به کتب مرجع و مقالات مدلاین می‌بینیم که اثر تعداد بارداری‌ها و زایمان‌های قبلی، بر روی خطر ایجاد GTD معلوم نیست (۴) ولی در مطالعه‌ای در چین دیده شد که سابقه یک تولد ترم، خطر مول کامل را کم می‌کند ( $OR=0/6$ ) و هر چه تعداد تولدهای ترم بالاتر رود، این خطر کمتر می‌شود (۲۶). در پژوهش اخیر، دیده می‌شود که نتیجه‌ای برعکس پژوهش‌های قبلی بدست آمده و این یافته‌ها با یافته‌های قبلی که حاکی از بیشتر بودن شیوع GTD در خانم‌های زیر ۳۰ سال بود، متفاوت می‌باشد. اما بطور کلی شاید بتوان نتیجه گرفت که در اثر تأثیر دو عامل همزمان سن و سابقه بارداری قبلی، شیوع GTD در خانم‌های زیر ۳۰ سال و بین ۵۱ تا ۶۰ سال، بیشتر است که با کتب مرجع مطابقت دارد. همچنین می‌توان گفت که زیادتر بودن GTD در خانم‌های مولتی‌بار در مطالعه ما تحت تأثیر متغیر سن قرار گرفته است و ما نتوانسته‌ایم اثر تعداد بارداری‌های قبلی را به تنهایی بسنجیم.

در مورد سابقه سقط‌های قبلی، در مطالعه ما دیده می‌شود که درصد خانم‌هایی که تاکنون هیچ سقطی نداشته‌اند، در گروه GTD کمتر از گروه کنترل است ولی درصد خانم‌هایی که سابقه ۱، ۲ یا ۳ سقط قبلی داشته‌اند، در گروه GTD بیشتر از گروه کنترل می‌باشد. بنابراین نتیجه می‌گیریم که هر چه تعداد سقط قبلی بیشتر باشد، احتمال ایجاد GTD بیشتر می‌شود و ارتباط بین تعداد سقط با ایجاد GTD نیز از نظر آماری معنی‌دار است ( $P=0$ ). در مقاله‌ای در سال ۱۹۹۱ دیده شده که سابقه سقط خود به خود بیش از ۲ بار، خطر مول کامل را  $3/1$  برابر و خطر مول ناقص را  $1/9$  برابر می‌کند (۲۷). چنانکه ملاحظه می‌شود، در مورد اثر تعداد سقط قبلی بر روی افزایش خطر GTD اختلاف نظری بین مطالعات مختلف و تحقیق حاضر، وجود ندارد و کاملاً همدیگر را تأیید می‌کنند. لازم به ذکر است که در هیچ یک از کتب مرجع، صحبتی از این مسأله به میان نیامده است.

در پژوهش ما نشان داده شد که بین انواع گروه‌های خونی A، B، O و AB و خطر ایجاد GTD رابطه معنی‌داری وجود ندارد ( $P=0/56$ ). در مورد گروه خونی در جامائیکا در سال ۱۹۹۰، دیده شد که بروز این بیماری در گروه خونی O بیشتر بوده است (۲۲). همچنین در مطالعه‌ای در ایتالیا در سال ۱۹۷۶-۸۹، نتیجه گرفته شد که تعداد مبتلایان با گروه خونی O قابل توجه بوده است ولی ارتباط آماری دقیقی بدست نداده است (۲). فقط در یکی از کتب مرجع، ذکر شده است که توزیع گروه‌های خونی A، B، O در زنان با GTD و همسرانشان با جمعیت عادی فرق دارد، بطوری که در زنی از گروه خونی A که با مرد گروه خونی O ازدواج می‌کند، خطر ایجاد کوریوکارسینوم، ۱۰ برابر زنی است که گروه خونی A دارد و با مرد گروه خونی A ازدواج می‌کند (۱). چنانچه دیده می‌شود در اکثر کتب مرجع و مقالات، رابطه‌ای معنی‌دار بین گروه خونی و خطر ایجاد GTD دیده نشده است و اگر هم ارتباط ضعیفی دیده شده است، گروه خونی O و بخصوص O<sup>-</sup> را در معرض خطر بیشتر دانسته‌اند که البته فقط جنبه آماری دارد و خیلی قابل تعمیم نمی‌باشد.

همچنین در بعضی کتب مرجع، مشاهده می‌شود که تداخل گروه خونی زن و شوهر را بعنوان عامل خطر برای ایجاد GTD ذکر کرده‌اند که در این مورد لازم به ذکر است که متأسفانه، بدلیل کمبود امکانات، قادر به بدست آوردن گروه خونی شوهران افراد مورد مطالعه نبودیم و به همین دلیل، نتایج پژوهش ما فقط بر اساس گروه خونی خانم‌ها می‌باشد.

در مورد Rh نیز مشاهده شد که درصد افراد با Rh مثبت در گروه GTD بیشتر و برعکس درصد افراد با Rh منفی در آنها کمتر از گروه کنترل می‌باشد ولی این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $P=0/2$ ). لازم به ذکر است که در هیچ یک از کتب مرجع و مقالات مورد مطالعه، پژوهشی در مورد Rh به تنهایی انجام نشده است.

در مورد تأثیر ازدواج فامیلی در ایجاد GTD، در مطالعه ما مشاهده شد که درصد افراد با ازدواج غیرفامیلی در گروه GTD، کمتر از گروه کنترل می‌باشد و برعکس، درصد افراد با ازدواج فامیلی (و به تفکیک درجه ۱، ۲، ۳) در گروه GTD بیشتر از گروه کنترل است. ولی از آنجایی که این تفاوت از نظر آماری بطور ضعیفی معنی‌دار نمی‌باشد ( $P=0/05$ )، می‌توان بطور کلی نتیجه گرفت که نوع ازدواج تأثیر زیادی در ایجاد GTD ندارد و اگر بخواهیم دقیق‌تر به مسأله نگاه کنیم، شاید بتوان گفت که ازدواج فامیلی درجه ۳، کمی در افزایش خطر GTD نقش مثبت دارد.

با نگاهی به کتب مرجع دیده می‌شود که علت نهایی بیماری‌های GTD ممکن است ژنتیکی باشد (۱، ۲). GTD می‌تواند زمینه خانوادگی نیز داشته باشد. مواردی از این بیماری در دو قلوهای تک تخمی و استعداد ابتلای به آن در خانواده‌های خاصی گزارش شده است (۳). در کتب مرجع، حرفی از ازدواج فامیلی و اثر آن روی ایجاد GTD به میان نیامده است ولی در مقالات موجود در مدلاین، چند مورد گزارش شده است؛ در مطالعه‌ای در عربستان سعودی در سال ۱۹۸۸، ازدواج فامیلی هیچ رابطه معنی‌داری با این بیماری‌ها نشان نداد (۸).

نتیجه مشابهی نیز در آلمان در سال ۱۹۸۵ گزارش شد (۲۸) اما در تحقیقی در سال ۱۹۸۴ بیان شد که گزارش‌هایی از مول هیداتیفورم در چند خواهر دیده شده است. همچنین در این مطالعه، ازدواج فامیلی بعنوان عامل خطر یا عامل مشارکت‌کننده در ایجاد GTD معرفی شده است. پژوهشگران معتقد هستند که شاید ازدواج فامیلی باعث ایجاد نقایص ژنتیکی در تخمک و در نتیجه، تبدیل آن به مول هیداتیفورم شود (۲۹).

مقاله دیگری در سال ۱۹۹۵ به معرفی خانواده‌ای پرداخته است که در آن، شیوع قابل توجهی از مول هیداتیفورم مکرر دیده شده است. در این خانواده، HLA تایپ، تعیین گردید و نشان داده شد که HLA غیرمعمولی در این خانواده وجود دارد و توسط ازدواج فامیلی، خود را نشان می‌دهد (۳۰).

از کل یافته‌های فوق، نتیجه گرفته می‌شود که بدون شک، ژنتیک و عوامل کروموزومی در ایجاد GTD نقش مؤثری دارند ولی هیچ یک از مطالعات نتوانسته‌اند این تأثیر را از نظر آماری به اثبات برسانند و چنانکه ذکر شد، در مطالعه ما نیز ارتباط بسیار ضعیفی بدست آمد و این نشان می‌دهد که هنوز هم پژوهش‌های بیشتری در این زمینه مورد نیاز است. شاید عوامل مخدوش‌کننده در این میان، مطرح شوند که تاکنون مورد توجه قرار نگرفته‌اند و باید در آینده مورد بررسی قرار گیرند.

## Abstract

### *Study of the Relationship of Gestational Trophoblastic Diseases with Consanguinity and Mothers' Rh at Two Hospitals in Isfahan*

Gestational trophoblastic diseases (GTD) are more common in Africa and Asia, specifically in the Middle East, than in Europe and America for rather unknown reasons. We do not have enough relevant information in our country including Isfahan. This study is conducted to fill in such a gap. In this case - control study, we filled out a checklist for every GTD patient hospitalized at one of the two hospitals under investigation in Isfahan, Iran. Controls were randomly selected from among other patients with no history of GTD, hospitalized at the same hospital. The number of controls were three times more than cases. The obtained data were analyzed by SPSS using Chi-square test. The findings revealed no significant relationship between GTD and blood group, Rh and consanguinity. A relatively significant relationship, however, was observed when we divided the patients into three groups on the basis of their degree of relation. Also, some relationship was found to exist between GTD and age, gravid and the history of abortion. In some references, some effects of the O - group or interaction of blood groups of parents on GTD, but no such interaction is reported to exist between Rh and GTD. In our study, we found that consanguinity had no effect on GTD; however, marriage with third degree relatives is likely to partly increase the risk of GTD. Different results may be found in related literature. Therefore, further research is recommended to be conducted. On age, gravid and history of abortion, we found results similar to previous literature.

**Key Words :** *Gestational Trophoblastic Disease; GTD; Consanguinity; Blood Group.*

## منابع

1. O'Quinn AG, Barnard DE. Gestational Trophoblastic disease. In: Current obstetric and Gynecologic diagnosis and treatment Connecticut: Appleton and lange Company, 1994: 96 - 976.
2. Berkowitz Rs. Goldstein DP. Gestational trophoblastic disease. In: Novak's Gynecology. Baltimore: Williams and Wilkins company, 1996: 1261 - 79.
3. Berkowitz Rs. Goldstein DP. Gestational trophoblastic disease. In: Kistner's Gynecology. StLouis: Mosby company, 1999: 218 - 229.
4. Cunningham. Mac Donald. Diseases and abnormalities of the placenta. In: Williams obstetrics. Connecticut: Appleton and lange company. 1993: 748 - 59.
5. Bayshave kd. Dent J. webb J. Hydatidiform mole in EeEngland and Wales. 1973 - 83. Lancet, 1986: 2 (8508): 673 - 7.
6. Takeuchi s. Incidence of GTD by regional registration in Japan. Human reprod, 1987: 2(8): 729 -34.
7. Mazzanti PL, Veechia C; Parazzini F. Bolis G. Frequency of Hydatidiform mole in Lombardy Northern Italy. Gynecol. Oncol, 1986: 24(3): 337 -42.
8. Chartopadhyay S.K. Epidemiologic study of GTDs in Saudi Arabia. Surg Gynecol Obstet, 1988: 167(5):393 - 8.
9. Egwuaou VE. Observations on molar pregnancy in Enuglgeria. Int Gyneco obstet. 1989: 29(3):2 25.
10. Rolan PA. Epidemiology of complete Mole in Paragway. J Reprod Med. 1990:35(1):15-18.
11. Lowe B. Hydatidiform moles at Waikate woment's hospital 1970 - 85. N Z Med J. 1986:99 (808): 624 - 6.

12. Graharn H, Fajardo AM. The incidence and morphology of Hydatidiform mole in Abu Dhabi united Arab Emirates, 1978 - 1986. Br J Obstet Gynecol, 1988; 95 (4): 391 - 2.
13. Sill PR. GTD in port Mores by papua New Guinea. Aust N Z J obstet Gynecol, 1987; 27(1): 49 - 52.
14. Quinonez ZC. Hydatidiform mole: clinical aspects. incidence and risk factors. Gynecol obstet Mex, 1995; 63:391 - 4.
15. Freedman RS. Gestational trophoblastic disease. Obstet Gynecol clin North Am. 1996; 23(2): 545 - 71.
16. Graham H. Epidemiological study of complete and partial mole in Abu Dhabi, Influence of age and ethnic group. J. clin. Pathol, 1990; 43(8): 661 - 4.
17. Lira PJ, Tenorio GF. GTD and a 6-year experience at the institiute nacional de perinatologia. Gynecol obstet Mex, 1995; 63: 478 - 82.
18. Parazzini F, Pampallona S. Parental age and risk of complete and partial mole. Br J obstet Gynecol, 1986; 93 (6):582 - 5.
19. Brinton LA, Bracken MB. Choriocarcinoma incidence in the United States. Am J Epidemiol, 1986;123 (6): 1094 - 100.
20. Atrash HK. Epidemiology of mole during early gestation. Am J obstet Gynecol, 1986; 154 (4): 906 - 9.
21. Cherehi PL. GTD in the Gynecologic and obstetric institute of sassari in the period 1976-89. Clin Exp obstet Gynecol. 1990; 17(3-4): 141-4.
22. Bassaw B. The Epidemiology and management of patients with mole. West indian Med J, 1990;39(1): 43 - 6.
23. Acaia B. Increased frequency of Complete mole in women with peated abortion. Gynecol Oncol. 1988;31 (2): 310-4.
24. Brinton LA. GTD: a case - control study From the peoples Republic of China. Am J cbstet Gynecol, 1989; 161(1): 121 - 7.
25. Grimes DA. Epidemiology of GTD. Am J Obstet Gynecol. 1984; 150(3): 309 - 18.
26. Brinton LA. GTD: a case - Control study from the people's republic of china. Am J obstet Gynecol, 1989; 161(1): 121 - 7.
27. Bassaw B. The epidemiology and management of patients with hydatidiform mole. Obstet Gynecol, 1991; 78(6): 1039 - 15.
28. Brackertz M. Gille J. Are There genetic risk factors in the occurrence of choriocarcinoma? Geburtshilfe - Frauenheilkd. 1985; 45(2): 103 - 6.
29. Buckley J D. The epidemiology of molar pregnancy and choriocarcinoma. Clin Obstet Gynecol, 1984; 27(1): 153 - 9.
30. Seoud M. Khalil A. Recurrent molar pregnancies in a family with extensive inter marriage report of a family and review of the literature. Obstet Gynecol. 1995; 86(4pt 2): 692 - 5.