

## Case Report

# Celiac disease as a potential cause of liver enzyme dysfunction

Yazdani S (MD)<sup>1</sup>, Shokravi AH (MD)\*<sup>2</sup>, Gharaei M (MD)<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Qom University of Medical Science, Iran, Qom. <sup>2</sup>General Physician, Qom University of Medical Science, Iran, Qom. <sup>3</sup>Gynecologist.

---

## Abstract

Celiac disease is one of the most common cause of malabsorption syndrome. The symptom of this disease associated secondary to malabsorptive problems. Celiac can be accompanied with liver enzyme dysfunction with various extra intestinal findings. This case was a 27-year old man presented with abnormal liver function test over period of 1 year. He did not have another symptom such as diarrhea, weight loss or skin lesion. In medical examination, there was no ascites, peripheral edema or jaundice. Diagnostic re-examination of the patient include serology tests and Viral hepatitis, Wilson disease and auto immune responses showed to be normal. Abdominal and biliary sonography had normal results. Liver biopsy revealed no sign of any pathology, but duodenal biopsy and serologic findings were compatible by Celiac disease. The symptom improved on a gluten-free diet and his liver enzyme function tests became normal subsequently.

**Keywords:** Spro celiac disease, Liver test dysfunction, Gluten

---

\* **Corresponding Author:** Shokravi AH (MD), E-mail: shokravi\_med2004@yahoo.com

Received 19 July 2009

Revised 10 February 2011

Accepted 9 April 2011

## گزارش مورد

### گزارش یک مورد بیماری سلیاک با تظاهر غیرمعمول تغییرات آنزیم‌های کبدی

دکتر سعید یزدانی<sup>۱</sup>، دکتر امیرحسین شکروی\*<sup>۲</sup>، دکتر مژگان قرانی<sup>۳</sup>

۱- فوق تخصص گوارش، استادیار گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی قم. ۲- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی قم. ۳- جراح و متخصص زنان و زایمان.

#### چکیده

بیماری سلیاک یکی از علل مهم سوء جذب می‌باشد. علت این بیماری ناشناخته است و تظاهرات مختلفی دارد که عمده آنها ثانویه به سوءجذب موادغذایی است. بیماری سلیاک با بسیاری از علائم خارج روده‌ای همراهی دارد. تغییرات آنزیم‌های کبدی یکی از علائم خارج روده‌ای این بیماری بوده که در ایران یافته معمولی برای بیماری سلیاک نمی‌باشد و در این گزارش یک مورد از آن معرفی می‌شود. بیمار مردی ۲۷ ساله بود که بدون هیچگونه شکایت بالینی فقط به خاطر اختلال در آنزیم‌های کبدی که در بررسی‌های روتین به انجام رسیده بود؛ به کلینیک گوارش مراجعه نمود. بیمار از یک سال پیش متعاقب بررسی آنزیم‌های کبدی به صورت اتفاقی متوجه بالابودن آنزیم‌های کبدی شد و در این مدت چندین نوبت آزمایش کبدی برای وی انجام گردید. در بررسی‌های تکمیلی برای بیمار سایر علل اختلال آنزیم‌های کبدی از جمله هیپاتیت‌های ویرال، اختلالات اتوایمیون کبد و علل متابولیک بررسی شد که همه آنها طبیعی گزارش گردید. سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی به انضمام سونوگرافی شکم و لگن و بیوپسی کبد هم گزارش طبیعی داشت. در نهایت با بررسی سرولوژی بیماری سلیاک و انجام بیوپسی دئودنوم، تشخیص سلیاک برای بیمار مسجل گردید. با شروع رژیم درمانی فاقد گلوتن، تست‌های کبدی بیمار طبیعی گردید.

**کلیدواژه‌ها:** بیماری اسپرو سلیاک، مختل شدن آنزیم‌های کبدی، گلوتن

\* نویسنده مسؤول: دکتر امیرحسین شکروی، پست الکترونیکی [shokravi\\_med2004@yahoo.com](mailto:shokravi_med2004@yahoo.com)

نشانی: قم، دانشگاه علوم پزشکی قم، تلفن ۷۸۳۲۳۷۰-۰۲۵۱، نمابر ۷۸۳۱۳۷۱

وصول مقاله: ۱۳۸۸/۴/۲۸، اصلاح نهایی: ۱۳۸۹/۱۱/۲۱، پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱/۲۰

## مقدمه

سلیاک اسپرو یا انتروپاتی حساس به گلوتن یک اختلال شایع خودایمنی است و از علل اختلال سوءجذب می‌باشد. علت این بیماری ناشناخته بوده؛ اما علل محیطی، ژنتیکی و ایمنی در بروز آن نقش دارند (۱-۳). این بیماری در سفیدپوستان به‌ویژه نژاد اروپایی شایع است (۵و۴). برخلاف مطالعات گذشته که سلیاک را صرفاً یک اختلال گوارشی می‌پنداشتند؛ این بیماری یک اختلال سیستمیک با تظاهرات گوناگون است (۶و۴). بیماری سلیاک با ژن‌هایی از نوع DQ2 و DQ8 ارتباط داشته و آنزیم ترانس گلوتامینازبافی هم در پاتوژنز بیماری دخیل است (۷). از دوران شیرخوارگی و با شروع مصرف غلات در رژیم غذایی اختلال می‌تواند شروع گردد؛ ولی امکان بروز آن در هر سنی محتمل است. به طور عمده بیماری در دهه دوم زندگی فروکش می‌کند و گاهی بعد از چند سال نشانه‌ها مجدداً بروز می‌کنند (۱و۳و۸).

سلیاک اسپرو تظاهرات متنوعی دارد که تقریباً همه آنها ثانویه به سوءجذب موادغذایی هستند. علائم تیپیک این بیماری عبارت از اسهال، استتاتوره، کاهش وزن، لاغری اندام‌ها و اتساع شکم است (۱-۳). تظاهرات خارج روده‌ای سلیاک به صورت علائمی نظیر کم‌خونی فقر آهن (۳)، پوکی استخوان (۴و۳)، دیابت وابسته به انسولین (۶)، درماتیت هرپتی فرم (۳)، افزایش آنزیم‌های کبدی (۷و۱۱-۹)، اختلالات عصبی (۴و۳) و حتی پورتال هایپرتانسیون (۱۲و۱۳) دیده می‌شود. بروز برخی بدخیمی‌ها مثل نئوپلاسم‌های گوارشی و غیرگوارشی و لنفوم روده در سلیاک اسپرو گزارش شده است (۱۴و۸). شیوع این بیماری در ایران به اندازه کشورهای غربی نیست و تظاهر بیماری به صورت علائم غیرمعمول در ایران ناشایع‌تر است (۱۵و۱۶). از روش سرولوژی با بررسی آنتی‌بادی‌های IgA آنتی‌گلیادین، IgA آنتی‌اندومزیال و IgA آنتی‌ترانس گلوتامیناز در تشخیص این بیماری استفاده می‌شود. بیوپسی روده باریک به عنوان استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری سلیاک شناخته شده است. درمان اساسی این بیماری، حذف گلوتن از رژیم غذایی بوده که بهبود بسیاری از علائم

با رعایت این رژیم در بیماران قابل مشاهده خواهد بود (۱و۲). در این مقاله بیماری معرفی می‌شود که هیچ گزارشی از تظاهرات بیماری بجز افزایش آنزیم کبدی نداشت.

## معرفی بیمار

بیمار مردی ۲۷ ساله و متاهل بود که بدون هیچگونه شکایت خاصی فقط برای بررسی آزمایشات کبدی غیرطبیعی خود که از یک سال پیش به طور اتفاقی و در طی یک چک‌آپ روتین متوجه آن شده بود؛ به متخصص گوارش ارجاع شد. بیمار شرح حال خاصی مبنی بر کاهش وزن، اسهال یا استتاتوره را ذکر نمی‌کرد. در طول این یک‌سال آزمایشات مکرری برای بیمار تقاضا شده بود که در همه آنها تغییرات آنزیم‌های کبدی به چشم می‌خورد. بیمار سابقه اختلال مشابه را در فامیل ذکر نمی‌کرد. سابقه بیماری طی در گذشته، مصرف سیگار یا بستری را نداشت. در معاینه بیمار علائم حیاتی پایدار داشت و تغییرات مخاطی دال بر آنمی یا ایکتر و تظاهرات پوستی نداشت. معاینه قفسه‌سینه، شکم و اندام طبیعی بود و دفرمیتی نداشت. به جز اضطراب خفیفی که به علت مشکل پابرجای آنزیم‌های کبدی در وی دیده شد؛ یافته مثبت دیگری نداشت.

در بررسی‌های تشخیصی که روی بیمار انجام شد؛ در کنار LFT مختل به صورت AST و ALT بالا، تغییرات لام خون محیطی به صورت مثبت بودن اندکس‌های هیپوکرومیک، میکروستیک و تارگت سل هم به چشم می‌خورد که به‌همراه بقیه یافته‌های آزمایشگاهی در جدول یک مشخص شده است. همچنین تست‌های سرولوژی هپاتیت ویرال، اختلالات اتوایمیون کبدی و بررسی از نظر بیماری‌های متابولیک (نظیر ویلسون) و الکتروفورز پروتئین‌های سرم، گزارش طبیعی داشت (جدول ۱و۲).

جدول ۱: سرولوژی هپاتیت و اختلالات اتوایمیون

نتیجه	تست آزمایشگاهی
منفی	HBs Ag
منفی	HBc Ab
منفی	HCV Ab
۰/۳	ANA
منفی	ASMA

در اولین بررسی برای بیمار تمام آزمایشات مکمل تشخیص اختلالات کبدی پایه صورت گرفت که شامل سرولوژی هپاتیت‌های ویرال (HBsAg, HbcAb, HCVAb)، سرولوژی اختلالات اتوایمیون کبدی شامل ANA و ASMA به انضمام بررسی اختلالات متابولیک با اندازه‌گیری سرولوپلاسمین سرم و مس ادرار ۲۴ ساعته و الکتروفورز پروتئین‌های سرم انجام شد و همگی طبیعی گزارش شد (جدول یک).

در ادامه برای بیمار سونوگرافی کبد، مجاری صفراوی، شکم و لگن انجام شد و طبیعی گزارش گردید. با این حال با شک به اختلال کبد چرب، رژیم دارویی (ویتامین E) و ورزش به مدت ۳ ماه تجویز شد و بعد از این مدت هم در آزمایشات آنزیم‌های کبدی، افزایش سه برابری در مقدار AST و ALT به چشم می‌خورد (جدول ۳).

جدول ۳: آزمایشات کبدی بیمار بعد از درمان ۳ ماهه

نتیجه	تست آزمایشگاهی
۷۵	AST (Up to 37 $\mu$ Lit)
۹۵	ALT (Up to 41 $\mu$ Lit)
۴۱۰	Phosphatase alkaline (80-306 U/Lit)

جدول ۴: تست‌های سرولوژی بیماری سلیاک قبل و بعد از درمان

نتیجه بعد از درمان	نتیجه قبل از درمان	تست آزمایشگاهی
۳۴	< ۸۰۰	Anti Endomysial (IgA) (<7.5)
۳۸	۱۸۱	Anti Gliadin Ab(IgA) (up to 15)
۲۰۰	۳۱/۹	Anti Endomysial (IgG) (<10)

به دلیل طبیعی بودن اقدامات فوق و طول کشیدن اختلال آنزیم‌های کبدی و با توجه به مشکوک بودن تشخیص، برای بیمار بیوپسی کبد انجام شد که طبیعی گزارش گردید.

با توجه به طبیعی بودن جواب بیوپسی و طی شدن مراحل تشخیصی فوق با احتمال تشخیص نادرتر سلیاک، درخواست سرولوژی برای این بیماری انجام شد (جدول ۴) و سرولوژی سلیاک قویاً مثبت بود. با انجام بیوپسی از قسمت دوم دئودنوم و گزارش آسیب‌شناسی حاکی از مسطح شدن ویلی‌های (vili) موکوسی که با کاهش تعداد سلول‌های گابلت در بین غدد موکوسی لامینا پروپریا و همچنین انفیلتراسیون متوسط

جدول ۲: آزمایش‌های بیمار در مراحل اول بررسی

نتیجه	تست آزمایشگاهی
۵/۶	RBC (۴/۵-۵/۹ million/ $\mu$ L)
۱۳/۳	Hb (۱۴-۱۷/۵ gr/dlit)
۶۱۰۰	WBC (۴۰۰۰-۱۰۰۰۰ /ml)
۴۰/۷	HCT (۳۹-۴۹ SI)
۴۶۵	Platelets (۱۵۰-۴۰۰ / $\mu$ L)
۲۹	Urea (۱۷-۴۳ Mg/mgdlit)
۰/۵	Cr (۰/۵-۱/۴ sec)
۱۳/۷	PT (۱۳ sec)
۱/۱	INR (منفی)
۳/۶	Albumin (۳-۶ gr/dlit)
۹	ESR (up to ۱۵ mm/h)
۱/۳	Total Bilirubin (۰/۴-۱/۲ mg/dlit)
۰/۵	Direct .bil (۰/۱-۰/۴ mg/dlit)
۶۰	AST (up to ۳۷ $\mu$ Lit)
۱۰۵	ALT (up to ۴۱ $\mu$ Lit)
۲۵۳	Phosphatase alkaline (۸۰-۳۰۶ U/Lit)
۹	Calcium (۸/۵-۱۱ mg/dLi)
۳/۲	Phosphorus (۲/۵-۵ mg/dLi)
+++	Anisocytosis (منفی)
++	Poikilocytosis (منفی)
+++	Hypochromia (منفی)
++	Target cell (منفی)
۳	Total protein (۳-۶ gr/dLit)
۱/۴	albumin (۲/۵/۴ gr/dLit)
۰	Alpha1 globulin (۰/۱-۰/۴ gr/dLit)
۰/۳	Alpha2 globulin (۰/۵-۱/۲ gr/dLit)
۰/۶	Beta globulin (۰/۵-۱/۳ gr/dLit)
۰/۷	Gamma globulin (۰/۷-۱/۸ gr/dLit)
۱۴۰۰	Urine volume (۸۰۰-۱۸۰۰ cc/24h)
۱۲۶	Urine protein (۱۰-۲۰۰ mgr/24h)
۲۵	Urine copper (up to ۶۰ mgr/24h)
۲۰/۵	Ceroloplasmin (۱۸-۴۵ mgr/dLit)
منفی	P-ANCA (منفی)
منفی	C-ANCA (منفی)
منفی	Anti -LKMI (منفی)

تست‌های تشخیصی این بیماری می‌باشد. اگر در بیماری، ارزیابی سرولوژیک مثبت باشد؛ بایستی برای تایید بیماری، بیوپسی روده باریک انجام شود. آنتی‌بادی ضد گلیادین با وجود اختصاصیت پائین، در تشخیص بیماری کمک کننده است؛ اما تست‌های آنتی‌بادی ضد اندومزیوم و آنتی‌بادی ضد ترانس گلو تامیناز (از نوع IgA) در تشخیص سرولوژیک قطعی به کار می‌روند. ترانس گلو تامیناز بافتی، آنتی ژن هدف برای ساخت آنتی‌بادی است که با درجه آتروفی پرزها ارتباط دارد (۳ و ۵). در حال حاضر بیوپسی روده باریک و یافته‌های هیستولوژیک به عنوان استاندارد طلایی تشخیص بیماری سللیاک، مطرح می‌باشند. نمونه برداری که معمولاً از قسمت دوم دئودنوم برداشته می‌شود؛ بایستی توسط پاتولوژیست مجرب تفسیر گردد و براساس معیارهای مارش تقسیم‌بندی شود (۳).

ضرورت بررسی سللیاک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و بیماری خودایمن تیروئید و خوشاوندان درجه ۱ و ۲ مبتلا به بیماری سللیاک ضروری می‌باشد (۳ و ۶). بیماری سللیاک می‌تواند همراه افزایش اندک و مزمن آنزیم‌های کبدی باشد (۷ و ۱۱-۹).

افزایش آنزیم‌های کبدی در ۴۰ درصد بالغین و ۵۴ درصد کودکان مبتلا به سللیاک مشاهده شده است (۱۷). از سوی دیگر فقط ۹ درصد افراد با آنزیم‌های کبدی بالا مبتلا به سللیاک بوده‌اند (۱۷-۱۹). علت افزایش این آنزیم‌ها هنوز به درستی مشخص نشده و حدس زده می‌شود که این تغییر به علت مصرف گلو تن در رژیم غذایی است (۱۷ و ۲۰ و ۲۱). درگیری کبدی در بیشتر بیماران مبتلا به سللیاک بی علامت بوده و در بعضی مواقع به صورت ضعف و خستگی خود را نشان می‌دهد (۱۷ و ۲۰). پالمار اریتما، زردی، کلاینگ و آنژیوم عنکبوتی فقط در موارد ابتلا به سیروز در زمینه سللیاک مشاهده می‌شود که تحت عنوان هپاتیت سللیاک نامیده می‌شود (۱۷ و ۲۰ و ۲۲). همچنین همراهی سللیاک با سیروز صفراوی اولیه (۲۳)، سندرم بودکیاری (۲۴)، کبد چرب (۲۵ و ۲۶)، انسداد ورید طحالی (۲۷) و ایدئوپاتیک پورتال هایپر تانسینون (۱۲ و ۱۳) گزارش شده است. سایر علائم کبدی این بیماری با رعایت رژیم فاقد گلو تن اصلاح می‌شود (۲۸). در کشور ما

سلول‌های التهابی مزمن و انفیلتراسیون کم نوتروفیل‌ها مشاهده شد؛ تشخیص بیماری سللیاک معادل با کرایتر ۳ مارش (Marsh Criteria) به اثبات رسید.

گزارش پاتولوژی حاکی از مسطح شدن ویلی‌های (Vili) موکوسی بود که با کاهش تعداد سلول‌های گابلت در بین غدد موکوسی لامینا پروپریا مشخص گردید. همچنین انفیلتراسیون متوسط سلول‌های التهابی مزمن و انفیلتراسیون کم نوتروفیل‌ها مشاهده شد و معادل کرایتر ۳ مارش (Marsh Criteria) بود.

با توجه به تشخیص سللیاک برای بیمار رژیم فاقد گلو تن شروع شد و بعد از ۳ ماه رعایت رژیم، حال عمومی بیمار بهبودی واضحی یافت و آزمایشات بیمار طبیعی گردید (جدول ۴).

پس از درمان سللیاک و کنترل رژیم غذایی، در آزمایش به عمل آمده موردی از افزایش آنزیم‌های کبدی مشاهده نگردید و علت بالا بودن آنزیم‌های کبدی، وجود بیماری سللیاک بود. به بیمار در خصوص عدم بیماری کبدی توضیح داده شد. همچنین کنترل رژیم غذایی و پیگیری آزمایشات کبدی توصیه گردید.

## بحث

بیماری سللیاک، عدم تحمل روده باریک نسبت به گلو تن می‌باشد. اگرچه بیشتر علائم این بیماران وابسته به علائم گوارشی است؛ اما تظاهرات سیستمیک متفاوتی نیز دارد (۳ و ۴). بیماری سللیاک به چهار صورت سللیاک تیبیک، آتیبیک (با تظاهرات غیر معمول نظیر تغییرات آنزیم‌های کبدی)، سللیاک خاموش (عدم وجود علائم بالینی در کنار مرفولوژی مشخص در بیوپسی) و سللیاک نهفته (که با رژیم در دوره‌ای، هنگام بیوپسی روده طبیعی دارند و در زمانی دیگر بیوپسی آتروفی را نشان می‌دهد). بروز می‌کند (۳ و ۱). ضرورت بررسی سللیاک در چندین گروه از افراد الزامی است. از جمله افرادی که با علائم گوارشی نظیر اسهال مزمن، سوء جذب، کاهش وزن و نفخ مراجعه می‌کنند. همچنین در افرادی که کوتاهی قد، تاخیر بلوغ، آنمی فقر آهن، سقط مکرر و نازایی و افزایش آنزیم‌های کبدی بدون علت مشخص دارند (۳ و ۸).

تست‌های سرولوژیک و بیوپسی روده باریک، دقیق‌ترین

گردید. بیمار مزبور با توجه به این که هیچگونه شکایت گوارشی خاصی نداشت و صرفاً به علت افزایش آنزیم‌های کبدی مراجعه نموده بود و با توجه به بروز کم علائم آنتیپیک سلیاک در کشور ما، به صورت گزارش ارائه گردید.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری واحد توسعه تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی قم سپاسگزاری می‌گردد. همچنین از سرکار خانم دکتر نرجس سلیمانی به سبب همکاری صمیمانه، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

### References

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper SL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol III. 17<sup>th</sup>. Philadelphia: McGraw-Hill. 2008; pp: 1880-3.
2. Friedman LS, Lawrence B. Gastrointestinal and liver disease. Vol IIB. 8<sup>th</sup>. Philadelphia: Saunders Company. 2006; pp: 2277-30.
3. Aletaha N, Poorshams A, Shahbazkhani B. [Celiac Disease. Celiac Disease as a Potential Cause of Idiopathic Portal Hypertension: A Case Report]. Med J I R Iran. 2008;25(2):213-24. [Article in Persian]
4. James MW, Scott BB. Coeliac disease: the cause of the various associated disorders? Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001 Sep;13(9):1119-21.
5. Green PH, Jabri B. Coeliac disease. Lancet. 2003 Aug 2; 362(9381):383-91.
6. Scott BB, Losowsky MS. Coeliac disease: a cause of various associated diseases? Lancet. 1975 Nov 15;2(7942):956-7.
7. Caputo I, Barone MV, Martucciello S, Lepretti M, Esposito C. Tissue transglutaminase in celiac disease: role of autoantibodies. Amino Acids. 2009 Apr;36(4):693-9.
8. D'Angelo C, Mirijello A, Addolorato G. Celiac disease. N Engl J Med. 2008 Feb 14;358(7):747.
9. Volta U. Liver dysfunction in celiac disease. Minerva Med. 2008 Dec;99(6):619-29.
10. Rubio-Tapia A, Murray JA. Liver involvement in celiac disease. Minerva Med. 2008 Dec;99(6):595-604.
11. Bardella MT, Fraquelli M, Quatrini M, Molteni N, Bianchi P, Conte D. Prevalence of hypertransaminasemia in adult celiac patients and effect of gluten-free diet. Hepatology. 1995 Sep;22(3):833-6.
12. Zamani F, Amiri A, Shakeri R, Zare A, Mohamadnejad M. Celiac disease as a potential cause of idiopathic portal hypertension: a case report. J Med Case Reports. 2009 Feb 16;3:68.
13. M'saddek F, Gaha K, Ben Hammouda R, Ben Abdelhafidh N, Bougrine F, Battikh R, et al. [Idiopathic portal hypertension

شیوع این بیماری بالاست؛ اما به میزان شیوع آن در کشورهای غربی نمی‌رسد (۱۶ و ۱۵). با این وجود تظاهر آنتیپیک این بیماری مثل افزایش آنزیم‌های کبدی در بیماران تحت بررسی سلیاک، شیوع اندکی داشته و گزارش این مورد و موارد مشابه، مقوله ارتباط سلیاک با تغییرات آنزیم‌های کبدی را بیشتر روشن نموده و توجه پزشکان در برخورد اتیولوژیک با بیماران مبتلا به این اختلال آنزیم‌های کبدی را با بیماری سلیاک جلب می‌کند.

در مورد بیمار گزارش شده پس از تشخیص و رعایت رژیم فاقد گلوتن بعد از حدود ۳ ماه آنزیم‌های کبدی کاملاً طبیعی

associated with celiac disease: one case]. Gastroenterol Clin Biol. 2007 Oct;31(10):869-71. [Article in French]

14. Cellier C, Delabesse E, Helmer C, Patey N, Matuchansky C, Jabri B, et al. Refractory sprue, coeliac disease, and enteropathy-associated T-cell lymphoma. French Coeliac Disease Study Group. Lancet. 2000 Jul 15;356(9225):203-8.

15. Shahbazkhani B, Malekzadeh R, Sotoudeh M, Moghadam KF, Farhadi M, Ansari R, et al. High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2003 May;15(5):475-8.

16. Akbari MR, Mohammadkhani A, Fakheri H, Javad Zahedi M, Shahbazkhani B, Nouraie M, et al. Screening of the adult population in Iran for coeliac disease: comparison of the tissue-transglutaminase antibody and anti-endomysial antibody tests. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006 Nov;18(11):1181-6.

17. Rubio-Tapia A, Murray JA. The liver in celiac disease. Hepatology. 2007 Nov;46(5):1650-8.

18. Peláez-Luna M, Schmulson M, Robles-Díaz G. Intestinal involvement is not sufficient to explain hypertransaminasemia in celiac disease? Med Hypotheses. 2005;65(5):937-41.

19. Korponay-Szabó IR, Haltunen T, Szalai Z, Laurila K, Király R, Kovács JB, et al. In vivo targeting of intestinal and extraintestinal transglutaminase 2 by coeliac autoantibodies. Gut. 2004 May;53(5):641-8.

20. Jacobsen MB, Fausa O, Elgjo K, Schrupf E. Hepatic lesions in adult coeliac disease. Scand J Gastroenterol. 1990 Jul;25(7):656-62.

21. Volta U, De Franceschi L, Lari F, Molinaro N, Zoli M, Bianchi FB. Coeliac disease hidden by cryptogenic hypertransaminasaemia. Lancet. 1998 Jul 4;352(9121):26-9.

22. Kaukinen K, Halme L, Collin P, Färkkilä M, Mäki M, Vehmanen P, et al. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. Gastroenterology. 2002 Apr;122(4):881-8.

23. Kingham JG, Parker DR. The association between primary biliary cirrhosis and coeliac disease: a study of relative

prevalences. *Gut*. 1998 Jan;42(1):120-2.

24. Hamdi A, Ayachi R, Saad H, Gargouri R, Zouari K, Chebbah MS. [Hemiplegia revealing Budd-Chiari syndrome associated with celiac disease in an infant]. *Presse Med*. 1990 May 26;19(21):1011-2. [Article in French]

25. Cassagnou M, Boruchowicz A, Guillemot F, Gheysens Y, Devisme L, Cortot A, et al. Hepatic steatosis revealing celiac disease: a case complicated by transitory liver failure. *Am J Gastroenterol*. 1996 Jun;91(6):1291-2.

26. Lynch DA, Thornton JR, Axon AT. Acute fatty liver complicating celiac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1994 Aug; 6:745-7.

27. Ghoshal UC, Saraswat VA, Yachha SK. Association of splenic vein obstruction and coeliac disease in an Indian patient. *J Hepatol*. 1995 Sep;23(3):358.

28. Murray JA, Watson T, Clearman B, Mitros F. Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease. *Am J Clin Nutr*. 2004 Apr;79(4):669-73.