

گزارش یک مورد بیماری سلیاک با تظاهر غیرمعمول پورتال هایپرتانسیون

سعید یزدانی^۱، امیرحسین شکروی^۲، سید سعید سرکشیکیان^۳، حسین ثقفی^۴

^۱ فوق تخصص گوارش، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

^۲ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

^۳ استادیار بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

^۴ استادیار بیماری های کلیه، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: بیماری سلیاک با بسیاری از علائم خارج روده ای مانند سیروز صفراوی اولیه یا هپاتیت اتوایمیون همراه است. اما بروز هایپرتانسیون پورت غیرسیروزی جزء موارد بسیار نادر می باشد که فقط به صورت موردی گزارش شده است. هایپرتانسیون پورت غیرسیروزی به طور تیپیک با اسپلنومگالی، واریس های مری و گاهی علائم آسیت و ایکتر بروز می کند. در این گزارش یک مورد هایپرتانسیون پورت غیرسیروزی (ایدیوپاتیک) که علت زمینه ای آن سلیاک بوده و با درمان بیماری سلیاک علائم آن کاهش داشته است. معرفی می گردد.

معرفی مورد: بیمار خانم ۳۸ ساله ای است که به علت آسیت، اسپلنومگالی و بی حالی از چند سال قبل مراجعه کرده بود. در طی این مدت با احتمال سیروز کریپتوزئیک تحت درمان حمایتی بوده است. در طی بررسی های تشخیصی مجدد برای بیمار، تست های سرولوژی هپاتیت ویروسی، اتوایمیون و بررسی از نظر ویلسون انجام شد که منفی گزارش گردید. در آندوسکوپی شواهد واریس مری مشهود بود، و در سونوگرافی داپلر انجام شده از شکم، افزایش دیامتر ورید پورت و اسپلنومگالی واضح گزارش شد، اما شواهدی به نفع ترومبوز مشاهده نگردید. در نهایت برای بیمار بیوپسی کبد انجام شد که بافت کبدی کاملاً طبیعی و علائم سیروز دیده نشد. با توجه به بالا بودن سدیمان اریتروسیته و غیرطبیعی بودن آزمون های کبدی، بررسی تست های سرولوژیک جهت بیماری سلیاک تقاضا گردید که مثبت بود و در نهایت با بیوپسی از دوازدهه تشخیص سلیاک مسجل گردید. با شروع رژیم درمانی فاقد گلوتن، آزمون سدیمان اریتروسیته و تست های کبدی مربوطه و دیامتر ورید پورت نرمال شده و بیمار احساس بهبودی داشت.

کلید واژه ها: بیماری سلیاک؛ افزایش فشار خون سیستم باب؛ رژیم فاقد گلوتن.

نویسنده مسئول مکاتبات: دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی: shokravi_med2004@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۸۳۶۱۲۳۸۰

تاریخ پذیرش: ۸۹/۹/۸

تاریخ دریافت: ۸۹/۲/۲۵

مقدمه

ایمنی در پاتوژنز بیماری دخیل است. بیماری تظاهرات بالینی متنوعی دارد (۱، ۲). جدا از علائم تیپیک گوارشی، بیماری دارای علائم خارج روده ای متنوعی شامل: تظاهرات عصبی به صورت آتاکسی، عدم تعادل (۳)، صرع (۴)، بیماری کبدی و

بیماری سلیاک با نام های اسپرولیک و یا انتروپاتی حساس به گلوتن شناخته شده است. در این بیماری پاسخ ایمنی نسبت به گلوتن باعث آسیب مخاطی روده می شود و تحریک سیستم

است. به طور معمول در مراحل ابتدایی بیماری، فانکشن طبیعی کبد حفظ می شود (سطح آلبومین و PT خون نرمال است) و به مرور باعث بروز خونریزی از واریس های مری (۹۲٪)، اسپلنومگالی (۹۶/۷٪)، آنمی (۲۶/۲٪) و هماتمز (۲۳/۷٪) می گردد (۱۶). نارسایی کبد و علائم وابسته به آن جزء در مراحل آخر بیماری اتفاق نمی افتد، سایر عوارض نیز به صورت آسیت، انسفالوپاتی کبدی و ایکتر بروز می کنند. پروگنوز این بیماری وابسته به سیر آن و به صورت کلی خوب می باشد. مطالعه ای که در ژاپن صورت گرفت، نشان داد علت ۳۰٪ مرگ بیماران مبتلا، خونریزی از واریس مری و ۲۵٪ به علت نارسایی کبد بوده است (۱۷).

شرح مورد

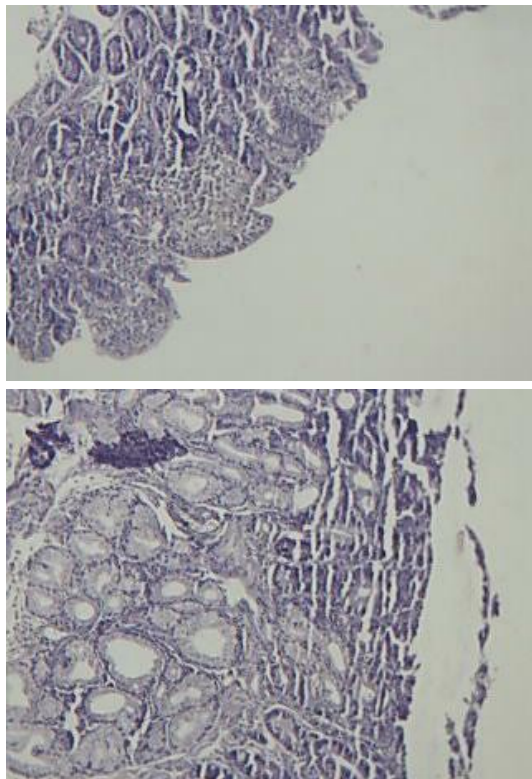
بیمار خانم ۳۸ ساله ای است متأهل که از چند سال قبل به دلیل برخی علائم گوارشی به صورت آسیت، اسپلنومگالی، ضعف و بی حالی، تحت نظر بوده است و با تشخیص احتمالی سیروز کریپتوژنیک، درمان دارویی دریافت کرده است. بیمار طی مراجعه به درمانگاه گوارش، تحت بررسی های تشخیصی مجدد قرار گرفت که در شرح حال اخذ شده، بیماری خاصی را در گذشته ذکر نکرد، به جز سابقه چند نوبت بستری که برای بررسی علل ذکر شده در اولویت بوده است، که در این مدت تحت درمان با آلداکتون قرار داشته و داروی دیگری مصرف نکرده است. همچنین سابقه بیماری گوارشی یا کبدی را در نزدیکان ذکر نمود. در معاینه، بیمار علائم حیاتی پایدار داشت. مختصری نیز رنگ پریده بود که ایکتریک نبود. معاینه ریه و قلب نرمال گزارش گردید. در معاینه شکم تنها یافته مثبت اسپلنومگالی واضح و در معاینه اندام ها ادم در حد ۱+ بود. سایر معاینات نکته خاصی نداشت.

برای بیمار بررسی های تشخیصی به عمل آمد که شرح آزمایشات در جدول شماره ۱ مشخص شده است. تست های اتوایمیون (ASMA، ANA) و الکتروفورز پروتئین های سرم نرمال گزارش گردید. از نظر ویلسون نیز یافته آزمایشگاهی مثبت وجود نداشت.

سیروزی (۵-۷) به صورت سیروز صفراوی اولیه و هپاتیت اتوایمیون، ضایعات پوستی و ناباروری (۹،۸) و کم خونی نیز می باشد. این بیماری در زنان اندکی بیشتر مشاهده شده است. در آسیای میانه و ایران شیوع بیماری سلیاک در افرادی که در معرض خطر نیستند مشابه کشورهای غربی است (۱۱،۱۰). در بالغین علائم معمول سلیاک به صورت علائم گوارشی نظیر اسهال، دفع مدفوع چرب و نفخ می باشد. کاهش وزن یکی دیگر از علائم است که وابسته به وسعت درگیری روده ای است. تشخیص بیماری سلیاک با شک به وجود بیماری آغاز می شود (۲،۱)، سپس تست های سرولوژیک که حساسیت و اختصاصیت نسبتاً بالایی دارند (آنتی اندومیزال آنتی بادی و آنتی TTG) درخواست می گردد و در صورت مثبت بودن، انجام بیوپسی از روده باریک جهت تأیید تشخیص، ضروری است. تاکنون موارد اندکی از همراهی این بیماری با اختلالات پیشرفته کبدی و سیروز گزارش شده است (۶،۵). درمان اساسی بیماری سلیاک حذف گلوتن از رژیم غذایی است. منبع اصلی گلوتن در گندم، جو، چاودار و جودوسر می باشد. همچنین گلوتن در پوشش کپسولی بعضی داروها نیز یافت می شود (۱۲،۱). در نتیجه کمبود آنزیم لاکتاز و بروز آسیب سلول های اپی تلیالی روده در زمینه بیماری سلیاک درمان نشده، علائم مشابه مشاهده می شود. بنابراین در درمان این بیماران علاوه بر رژیم های فاقد گلوتن بایستی از مصرف شیر و محصولات لبنی نیز اجتناب کرد (۱۲). بهبود بسیاری از علائم با رعایت این رژیم در بیماران قابل مشاهده است. پورتال هایپرتانسیون غیرسیروزی (ایدیوپاتیک)، یک اختلال هتروژن با تابلوهای کلینیکی متفاوت می باشد و عمدتاً به صورت بروز علائم پورتال هایپرتانسیون (به صورت بروز خونریزی از واریس مری، اسپلنومگالی واضح، آنمی و گاهی آسیت و ایکتر) در غیاب اختلال واضح کبدی تعریف می شود (۱۴،۱۳). علت این بیماری هنوز کاملاً مشخص نشده است (۱۵،۱۴). تاکنون تئوری های متعددی مانند تئوری های اتوایمیون، عناصر شیمیایی، تئوری عفونی، ترومبوز و تئوری ژنتیکی جهت بررسی علت این بیماری مطرح شده است (۱۵،۱۴). علائم بالینی در ایدیوپاتیک پورتال هایپرتانسیون متنوع

تشخیص داده شد. بر این اساس و با توجه به مشکوک بودن تشخیص، برای بیمار بیوپسی کبد نیز انجام شد. گزارش پاتولوژی شامل هپاتیت خفیف مزمن، Stage صفر، Grade=2، HAI Score=2، بدون شواهدی از سیروز یا بدخیمی بود.

در قدم بعدی به علت افزایش پایدار ESR و مختل بودن تست‌های کبدی، سرولوژی بیماری سلیاک تقاضا شد. TTG (IgG) برابر ۱۸/۸ (مقدار طبیعی کمتر از ۱۵) و Endomesial Ab (IgA) برابر ۲۷۸ (مقدار طبیعی کمتر از ۲۰) گزارش گردید که مثبت بود. با انجام بیوپسی از قسمت دوم دئودنوم و گزارش بافت‌شناسی آن مبنی بر مسطح شدن ویلی‌های موکوسی با ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن و نوتروفیل، که معادل کرایتر ۳ مارش در سلیاک است، تشخیص بیماری سلیاک مسجل گردید (شکل).



شکل: نمای پاتولوژی در بیوپسی دئودنوم

نتیجه بیوپسی نشان‌دهنده کوتاه و مسطح شده کامل پرزهای موکوسی ۱۲ به انضمام ارتشاح متوسط سلول‌های التهابی حاد و مزمن در لایه زیرمخاطی در حضور غدد موکوسی نرمال بوده که بیانگر سندرم سوءجذب (سلیاک) می‌باشد.

با توجه به تشخیص سلیاک، برای بیمار رژیم فاقد گلوتن شروع شد و بعد از ۳ ماه رعایت رژیم، حال عمومی بیمار رضایت‌بخش

جدول شماره ۱: تست‌های تشخیصی به عمل آمده برای بیمار در مراحل اولیه بررسی

تست آزمایشگاهی	نتایج	مقادیر نرمال
WBC	6800	4000-10000
Hb	11.2	14-17.5
HCT	33.6	39-49
Platelets	273	150-400
PT	13.6	13 S
AST	83	5-40
ALT	66	5-40
Phosphatease alkaline	290	64-306
Total Bilirubin	0.7	0.4-1.2
Direct.bil	0.3	0.1-0.4
ESR	83	After 2 nd hour
CRP	negative	-
HBs Ag	negative	-
HCV Ab	negative	-
HBs Ab	1.2	>10 reactive
ANA	1:50	Up to
ASMA(IgG)	10.3	Up to
Serum Seroloplasmin	25	>20
PTT	37	35-45
Albumin	3.3	3-6
FBS	81	75-115
Urea	15	10-50
Cr	0.6	0.5-1.4
Serom protein electrophoresis	Total protein	7.1
	Albumin	54.8
	Alpha-1	3.6
	Alpha-2	8.7
	Beta	14
	Gamma	18.8

در سونوگرافی انجام‌شده تغییرات هتروژن پارانشیم کبد، هپاتواسپلنومگالی و بالا بودن فشار وریدهای پورت (۱۵ میلی‌متر جیوه) مشاهده گردید، اما در سونوگرافی داپلر وریدهای پورت، هیچ‌گونه علائمی دال بر ترومبوز در سیستم پورت دیده نشد. تکرار سونوگرافی برای بیمار در مراکز دیگر هم با فاصله مشخص، این یافته‌ها را تأیید نمود. همچنین بیمار تحت آندوسکوپی Upper GI قرار گرفت که واریس مری در مرحله ۲

خویشاوندان درجه ۱ و ۲ مبتلا به بیماری سلیاک نیز ضروری می‌باشد (۱۲، ۱۴).

در مقالات مروری ارتباط سیروز صفراوی اولیه و هپاتیت اتوایمیون با سلیاک تأیید شده است (۱۹، ۲۰، ۲۷)، ولی به ارتباط بین ایدیوپاتیک پورتال هایپرتانسیون و سلیاک اشاره‌ای نشده و فقط به صورت گزارشات موردی بوده است (۲۳-۲۱). در گزارش سال ۲۰۰۸ از مرکز گوارش و کبد بیمارستان فیروزگر تهران، یک مورد همراهی اختلال پورتال هایپرتانسیون غیرسیروزی با بیماری سلیاک معرفی گردید که با درمان سلیاک بیمار بهبودی نسبی یافت (۲۳). بعضی گزارشات مشابه، همراهی انسداد ورید طحالی (۲۴) و سندرم بودکیاری (۲۵) را با سلیاک مطرح کرده‌اند. علت احتمالی بروز پورتال هایپرتانسیون غیرسیروزی در بیماران مبتلا به سلیاک، مکانیسم‌های ایمنی دخیل در این بیماری است که با تحریک واسطه‌های ایمنی در مجاری پورت، باعث بروز تغییرات پاتولوژیک و بروز انسداد و پورتال هایپرتانسیون می‌شود (۲۱، ۲۲).

همراهی اختلالات اتوایمیون با بیماری سلیاک شاید بیانگر تولید بعضی کمپلکس‌های ایمنی Immune Complex در روده بیماران مبتلا به سلیاک بوده است و سایر علائم این بیماری را نیز توجیه می‌کند (۱، ۱۸). مشابه تغییرات فوق در بیماری سلیاک، در ایدیوپاتیک پورتال هایپرتانسیون هم واسطه‌های غیرطبیعی ایمنی با دخالت Tcellها و برخی آنتی‌بادی‌ها وجود دارد که پاتوژنز این بیماری را توجیه می‌کند (۱۳، ۱۵). در برخی مطالعات تحریکات مکرر آنتی‌ژنی در طول ورید پورت، علت احتمالی ایدیوپاتیک پورتال هایپرتانسیون بیان شده است (۲۶).

در مورد بیمار گزارش شده نیز پس از تشخیص و رعایت رژیم فاقد گلوتن بعد از حدود ۳ ماه حال عمومی بیمار بهبود یافت و آزمایشات وی و سونوگرافی شکم از نظر پورتال هایپرتانسیون، علائم دال بر بهبودی را نشان داد.

گزارش این مورد و موارد مشابه، مقوله ارتباط سلیاک با هایپرتانسیون پورت را بیشتر روشن نموده و توجه پزشکان در برخورد اتیولوژیک با بیماران مبتلا به این اختلال کبدی را با بیماری سلیاک جلب می‌کند.

بود و آزمایشات بیمار نرمال گزارش شد (جدول شماره ۲). همچنین در سونوگرافی به عمل آمده بعد از درمان، علائم پورتال هایپرتانسیون برطرف شده بود و دیامتر ورید پورت ۸mm، دیامتر CBD در اندازه ۴mm، ابعاد طحال ۸۴mm و آسیت رؤیت نشد. در آزمایشات سرولوژی درخواست شده تیتراژ آنتی‌اندومیزال در حد ۵۰٪ کاهش نشان داد، ولی به محدوده نرمال نرسید.

جدول شماره ۲: آزمایشات نهایی بیمار بعد از درمان		
مقادیر نرمال	نتایج	تست آزمایشگاهی
After 2 nd hour	13	ESR
14-17.5	13.8	Hb
4000-10000	4700	WBC
150-450	186	Plt
5-40	41	AST
5-40	48	ALT
64-306	290	Phosphatase alkaline

بحث

در این گزارش موردی مطرح شد که در آن بیماری سلیاک عامل ایجاد هایپرتانسیون پورت غیرسیروزی بود. بیماری سلیاک عدم تحمل روده باریک نسبت به گلوتن است. اگرچه بیشتر علائم این بیماران وابسته به علائم گوارشی می‌باشد، اما تظاهرات سیستمیک متفاوتی نیز در پی دارد (۱، ۱۸). بیماری سلیاک به ۴ صورت بروز می‌کند که شامل: سلیاک تیپیک، آتیپیک (که با تظاهرات غیرمعمول نظیر تغییرات آنزیم‌های کبدی)، سلیاک خاموش (نبود علائم بالینی در کنار مرفولوژی مشخص در بیوپسی) و سلیاک نهفته (که با رژیم در دوره‌ای بیوپسی طبیعی روده و در زمان دیگر بیوپسی آتروفی را نشان می‌دهد) می‌باشد (۱، ۱۲). ضرورت بررسی سلیاک در چندین گروه از افراد الزامی است: افرادی که با علائم گوارشی نظیر اسهال مزمن، سوء جذب، کاهش وزن و نفخ مراجعه می‌کنند، همچنین در افرادی که کوتاهی قد، تأخیر بلوغ، آنمی فقر آهن، سقط مکرر، نازایی و افزایش آنزیم‌های کبدی بدون علت مشخص دارند (۱۲، ۱۸). بررسی سلیاک در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و بیماری خودایمن تیروئید و

References:

1. James MW, Scott BB. Coeliac Disease: The Cause of the Various Associated Disorders? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. Pubmed [Serial Online] 2001;13:1119-112. Available From: <http://www.journals.lww.com/eurojgh/pages/default.aspx.com>. Accessed 10 Aug, 2009.
2. Scott BB, Losowski MS, Celiac Disease: A Cause of Various Associated Disease? *Lancet* [Serial Online] 1975;2:956-7. Available From: <http://www.lancet.com>. Accessed 7 Sep, 2009.
3. Luostarinen L, Himanen SL, Luostarinen M, Collin P, Pirttila T. Neuromuscular and Sensory Disturbances in Patients with Well Treated Coeliac Disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Serial Online] 2003;74:490-494. Available From: <http://www.pubmed.com>. Accessed 8 May, 2010.
4. Gobbi G, Bouquet F, Greco L, et al. Coeliac Disease, Epilepsy, and Cerebral Calcifications. The Italian Working Group on Coeliac Disease and Epilepsy. *Lancet* [Serial Online] 1992;340:439-443. Available From: <http://www.lancet.com>. Accessed 20 Jul, 2009.
5. Bijan Shahbazkhani, Reza Malekzadeh, Masoud Sotoudeh, et al. High Prevalence of Coeliac Disease in Apparently Healthy Iranian Blood Donors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Serial Online] 2003;15:475-478. Available From: <http://www.journals.lww.com/eurojgh/pages/default.aspx.com>. Accessed 10 Aug, 2009.
6. Duggan JM, Duggan AE. Systematic Review: the Liver Prevalence of Coeliac Disease in Infertility. *Hum Reprod* [Serial Online] 1999;14:2759. Available From: <http://www.cell.com/AJHG>. Accessed 20 Jul, 2009.
7. Kaukinen K, Halme L, Collin P, et al. Celiac Disease in Patients with Severe Liver Disease: Gluten-Free Diet May Reverse Hepatic Failure. *Gastroenterology* [Serial Online] 2002;122:881. Available From: <http://www.pubmed.com>. Accessed 7 Sep, 2009.
8. Meloni GF, Dessole S, Vargiu N, et al. The Prevalence of Coeliac Disease in Infertility. *Hu Reprod* [Serial Online] 1999;14:2759. Available From: <http://www.cell.com/AJHG>. Accessed 8 Jul, 2009.
9. Collin P, Vilska S, Heinonen PK, et al. Infertility and Coeliac Disease. *Gut* [Serial Online] 1996;39:382. Available From: <http://www.gut.bmj.com>. Accessed 10 Aug, 2009.
10. Shahbazkhani B, Malekzadeh R, Sotoudeh M, FayazMoghadam K, Farhadi M, Ansari R, et al. High Prevalence of Celiac Disease in Apparently Healthy Iranian Blood Donors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Serial Online] 2003;15:475-8. Available From: <http://www.journals.lww.com/eurojgh/pages/default.aspx.com>. Accessed 8 Jul, 2009.
11. Akbari MR, Mohammadkhani A, Fakheri H, 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* [Serial Online] 2006. 18:1181-1186. Available From: <http://www.journals.lww.com/eurojgh/pages/default.aspx.com>. Accessed 20 Jul, 2009.
12. Aletaha N, Poorshams A, Shahbazkhani B. Celiac Disease. *J Med Council of Islamic Republic of Iran* [Serial Online] 2008;25(2):213-224. Available From: <http://www.sid.ir>. Accessed 7 Sep, 2009.
13. Mikkelsen WP, Edmondson HA, Peters RL, Redeker AG, Reynolds TB. Extra-and Intrahepatic Portal Hypertension without Cirrhosis (Hepatoportal Sclerosis). *Ann Surg* [Serial Online] 1965;162:602-620. Available From: <http://journals.lww.com/annalsofsurgery/pages/default.aspx>. Accessed 8 May, 2010.
14. Sarin SK. Non-Cirrhotic Portal Fibrosis. *Gut* [Serial Online] 1989;30:406-415. Available From: <http://www.gut.bmj.com>. Accessed 8 May, 2010.
15. Sarin SK, Aggarwal SR. Idiopathic Portal Hypertension. *Digestion* [Serial Online] 1998;59:420-423. Available From: <http://www.wjgnet.com>. Accessed 7 Sep, 2009.
16. Dhiman RK, Chawla Y, Vasishta RK, Kakkar N, Dilawari JB, Trehan MS, Puri P, Mitra SK, Suri S. Non-Cirrhotic Portal Fibrosis (Idiopathic Portal Hypertension): Experience with 151 Patients and a Review of the Literature. *J Gastroenterol Hepatol* [Serial Online] 2002;17:6-16. Available From: <http://www.wjgnet.com>. Accessed 10 Aug, 2009.
17. Ichimura S, Sasaki R, Takemura Y, Iwata H, Obata H, Okuda H, Imai F. The Prognosis of Idiopathic Portal Hypertension in Japan. *Intern Med* [Serial Online] 1993;32:441-444. Available From: <http://www.wiley.com/bw/journal.asp?ref=0954-6820>. Accessed 8 Jul, 2009.
18. Green PH, Jabri B. Coeliac Disease. *Lancet* [Serial Online] 2003;362:383-39. Available From: <http://www.lancet.com>. Accessed 8 Jul, 2009.

19. Kingham JG, Parker DR. The Association between Primary Biliary Cirrhosis and Celiac Disease: a Study of Relative Prevalences. *Gut* [Serial Online] 1998;42:120-2. Available From: <http://www.gut.bmj.com>. Accessed 10 Aug, 2009.
20. Caiulo VA, Averbene C, Olmi S, et al. Celiac Disease Associated with Chronic Autoimmune Hepatitis. Description of a Case. *Minerva Pediatrica* [Serial Online] 1993;45:511-13. Available From: <http://www.pubmed.com>. Accessed 7 Sep, 2009.
21. M'saddek F, Gaha K, Ben Hammouda R, Ben Abdelhafidh N, Bougrine F, Battikh R, Louzir B, Bouali R, Bouzayane A, Othmani S: Idiopathic Portal Hypertension Associated with Celiac Disease: One Case. *Gastroenterol Clin Biol* [Serial Online] 2007;31:869-871. Available From: <http://www.pubmed.com>. Accessed 8 May, 2010.
22. Sharma BC, Bhasin DK, Nada R: Association of Celiac Disease with Non-Cirrhotic Portal Fibrosis. *J Gastroenterol Hepato* [Serial Online] 2006;21:332-334. Available From: <http://www.wjgnet.com>. Accessed 20 Jul, 2009.
23. Zamani F, Amiri A, Shakeri R, Zare A, Mohamadnejad M. Celiac Disease as a Potential Cause of Idiopathic Portal Hypertension: A Case Report. *J Medical Case Report* [Serial Online] 2009;3:68. Available From: <http://www.biomedcentral.com>. Accessed 10 Aug, 2009.
24. Ghoshal UC, Saraswat VA, Yachha SK. Association of Splenic Vein Obstruction and Celiac Disease in an Indian Patient. *J Hepatol* [Serial Online] 1995;23:358. Available From: <http://www.wjgnet.com>. Accessed 8 Jul, 2009.
25. 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* [Serial Online] 1990;19:1011-12. Available From: <http://www.unboundmedicine.com/medline/ebm/journal/Presse-Med>. Accessed 7 Sep, 2009.
26. Okabayashi A. Experimental Production of Non-Cirrhotic Portal Hypertension and Splenomegaly with Prolonged Antigenic Stimulation. *Tokyo Press* [Serial Online] 1983;175-93. Available From: <http://www.pubmed.com>. Accessed 7 Sep, 2009.
27. Abdo A, Meddings J, Swain M. Liver Abnormalities in Celiac Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Serial Online] 2004;2:107. Available From: <http://journals.lww.com/eurojgh/pages/default.aspx.com>. Accessed 7 Sep, 2009.

