مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۹، شماره ۲، تابستان ۸۸، صفحات ۱۱۵ تا ۱۱۹

Original Article

بررسی شیوع سرولوژیک بیماری سلیاک در بیماران با اختلالات روانی مزمن

منوچهر خوشباطن[۱]، نسرین شریفی[۲]، مهدیار غلام نژاد[۳]، علی فخاری[۴]

[۱] دانشیار، گروه گوارش و کبد، مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[۲] دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[۳] دستیار بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[۴] دانشیار، گروه روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

چکیده

سابقه و هدف: *ارتباط بین سلیاک و اختلال روانی مزمن (افسردگی و اسکیزوفرنی) در چندین مطالعه مطرح شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی بیماری سلیاک در بیماران مبتلا به اختلال روانی مزمن با استفاده از آزمون آنتی‌بادی ترانس گلوتامیناز بافتی (anti-tTG) انجام گرفت.*

روش بررسی: *در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۲۰۰ بیمار مرد با تشخیص اختلالات افسردگی (۱۰۰ نفر) و اسکیزوفرنی (۱۰۰ نفر) بستری در بخش بیماران مزمن روانی بیمارستان رازی تبریز بررسی شدند. ۵ سی‌سی خون از بیماران گرفته شد. سطح سرمی anti-tTG از نوع IgA با استفاده از ELISA اندازه‌گیری گردید. سطح سرمی IgA نیز با استفاده از روش ایمونوتوربیدومتری اندازه‌گیری شد. افراد anti-tTG مثبت و مبتلا به کمبود IgA، برای انجام آندوسکوپی و نمونه‌برداری از دوازدهه ارجاع داده شدند.*

یافته‌ها: *میانگین سنی افراد ۱۰/۰۶± ۳۷ سال (محدوده ۶۸-۱۸ سال) بود. از ۱۰۰ بیمار مبتلا به اسکیزوفرنی در ۱ نفر (۱ درصد) و از ۱۰۰ بیمار مبتلا به افسردگی در ۲ نفر (۲ درصد) نتیجه آزمون anti-tTG مثبت بود. ۳ نفر از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی و ۲ نفر از افراد مبتلا به افسردگی مبتلا به کمبود IgA بودند. هیچ کدام از بیماران مبتلا به افسردگی و اسکیزوفرنی، سابقه اسهال مزمن را گزارش نکردند. هیچ‌کدام از موارد anti-tTG مثبت و مبتلا به کمبود IgA، برای انجام نمونه‌برداری از مخاط دوازدهه رضایت ندادند.*

نتیجه‌گیری: *شیوع سرولوژیک سلیاک در افراد مبتلا به افسردگی (۲ درصد) و اسکیزوفرنی (۱ درصد) در مطالعه حاضر کمی بالاتر از شیوع به دست آمده آن در جمعیت عمومی است. بنابراین پیشنهاد می شود که افراد مبتلا به بیماری اختلال روانی مزمن از نظر وجود بیماری سلیاک مورد بررسی واقع شوند تا با درمان زود هنگام از عوارض عصبی و روانی این بیماری پیشگیری شود.*

واژگان کلیدی: *بیماری سلیاک، اختلالات روانی مزمن، اسکیزوفرنی، افسردگی، آزمون آنتی بادی ترانس گلوتامیناز بافتی.*

مقدمه

بیماری سلیاک، اختلال سوءجذبی است که با آتروفی ویلوس‌های مخاط ژژنوم همراه است و در اثر حساسیت ناشی از قرار گیری در معرض گلوتن رژیم غذایی (پروتئینی که در گندم، جو، جو دوسر و جو چاودار یافت می شود) ایجاد می‌گردد. سلیاک در فرم کلاسیک آن، با علائم و نشانه‌های سوء جذب روده‌ای تظاهر می یابد. با این حال‌می تواند به فرم خاموش یا پنهان نیز وجود داشته باشد (۱). بر اساس طبقه‌بندی Marsh (۲)، مخاط دئودنوم می‌تواند طبیعی بوده یا تغییراتی را از اختلالات خفیف تا آتروفی شدید را در لایه مخاطی در برگیرد. درمان با رژیم فاقد گلوتن باعث بهبود بالینی و مخاطی گشته و افزودن گلوتن به رژیم غذایی باعث عود مجدد بیماری می‌شود. فرم کلاسیک و همراه با علائم سلیاک عبارت است از وجود اسهال، استفراغ و کاهش وزن که

آدرس نویسنده مسئول: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد، دکتر منوچهر خوشباطن (**email**: khoshbatenm@tbzmed.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۷/۱۳
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱/۱۷

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-29]

در تعداد اندکی از موارد ظاهر می‌شود. در واقع بیشتر بیماران علائم گوارشی غیراختصاصی مانند سوءهاضمه، درد شکمی، نفخ و اختلال در حرکات روده را نشان می‌دهند. این خصوصیات اغلب منجر به تأخیر در تشخیص بیماری و مراقبت صحیح از بیماران می‌گردد. علائم غیرگوارشی سلیاک شامل تشنج، اختلالات رفتاری، استئوپورز، درماتیت، ناباروری و لنفوم می‌باشد. بیماری سلیاک با اختلالات عصبی و روانی شامل افسردگی و اسکیزوفرنی ارتباط دارد. گزارشات قبلی شیوع بالای افسردگی را چه در بین بزرگسالان و چه در بین نوجوانان مبتلا به سلیاک نشان داده‌اند (۸-۳). محققان در دانشگاه جان هاپکینز نشان دادند که رژیم فاقد غلات به سطوح بهبودی در بیماران اسکیزوفرن کمک می‌کند. این مطالعه نشان داد که افرادی که سلیاک دارند ۳ برابر بیشتر از کسانی که این بیماری را ندارند مبتلا به اسکیزوفرنی می‌شوند (۹). شیوع بالای علایم افسردگی در بیماران بالغ مبتلا به سلیاک گزارش شده است. در مطالعه Pynnönen و همکاران، مصاحبه روانی نیمه‌سازمان‌یافته و معیارهای سنجش علایم را برای مطالعه اختلالات روانی در ۲۹ نوجوان با بیماری سلیاک و ۲۹ فرد گروه شاهد استفاده کردند. نسبت به گروه شاهد، بیماران مبتلا به سلیاک به طور قابل ملاحظه‌ای شیوع بالاتری از اختلال افسردگی اساسی (۳۱ درصد در مقابل ۷ درصد) داشتند و بیماری سلیاک در نوجوانان با افزایش شیوع افسردگی به ویژه در فاز قبل از رژیم درمانی همراه بود (۱۰). مطالعه دیگری در ناپل ایتالیا نشان داد که افسردگی هم در بالغین و هم در کودکان مبتلا به سلیاک دیده می‌شود (۱۱). برای ارزیابی ارتباط بین بیماری سلیاک و اختلال افسردگی، ۳۶ فرد بزرگسال مبتلا به بیماری سلیاک (تشخیص بر اساس شرح حال و سرولوژی) مطابق با معیارهای DSM-IV بررسی شدند. در مقایسه با گروه شاهد، تعداد قابل ملاحظه‌ای ازبیماران سلیاکی (۴۱/۷ درصد در مقابل ۲۹/۸ درصد) معیارهای مورد نظر را داشتند (۱۲). بیماری سلیاک گاهی با علایم عصبی روانی خود را نشان داده و ممکن است فرد را مستعد اختلالات روانی- رفتاری نماید. پیونن و همکاران نوجوانان روانی (تعداد = ۱۴۰) بستری در بخش روانی بیمارستان کودکان و نوجوانان هلسینکی را با استفاده از آنتی‌بادی ترانس‌گلوتامیناز بافتی (anti-tTG –IgA) غربالگری کرده و میزان شیوع سلیاک را در آنان ۱ در ۱۴۰ برآورد کردند (۱۳). از آنجایی که این بیماری اغلب بدون علامت است، بدون غربالگری سرولوژیک احتمالاً بیشتر موارد تشخیص داده نمی‌شوند (۱۴). با وجودی که نمونه‌برداری از روده کوچک به عنوان یک استاندارد طلایی برای تشخیص بیماری سلیاک می باشد، شیوع به دست آمده توسط این روش پایین است و روش‌های سرولوژیکی شیوع بالاتری را نشان می‌دهند. در واقع آزمون‌های سرولوژیکی قادر به غربالگری و تشخیص سلیاک در مراحل تحت‌بالینی آن هستند. در بین آزمون‌های سرولوژیکی، آزمون anti-tTG جزو حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین نشانگرها برای تشخیص بیماری سلیاک است (۱۵). از آن چه گفته شد، چنین می‌توان نتیجه گرفت که بیماری سلیاک یکی از عوامل موثر در بروز بسیاری از اختلالات رفتاری بوده و به دلیل تشخیص نامناسب و یا نابهنگام، عوارض غیر قابل جبرانی از خود بر جای می‌گذارد. تاکنون در ایران مطالعه‌ای که شیوع بیماری سلیاک را در بین مبتلایان به اختلالات روانی مزمن مانند افسردگی و اسکیزوفرنی مورد بررسی قرار دهد، انجام نگرفته است. از این رو، این مطالعه با هدف برآورد میزان شیوع سرولوژیکی بیماری سلیاک در بیماران با اختلالات روانی مزمن با استفاده از آزمون آنتی‌بادی ترانس‌گلوتامیناز بافتی انجام شد.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۲۰۰ مرد بستری در بخش بیماران مزمن روانی بیمارستان رازی تبریز با تشخیص اختلالات افسردگی (۱۰۰ نفر) و اسکیزوفرنی (۱۰۰ نفر) با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و ثبت مشخصات دموگرافیک، ۵ سی‌سی خون از افراد گرفته شد و پس از سانتریفوژ و جدا کردن سرم، به دو ویال انتقال داده شده و بلافاصله در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. آزمون ترانس‌گلوتامیناز بافتی (anti-tTG) از نوع IgA با استفاده از الایزا (ELISA) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. در این مطالعه، از anti-tTG نوترکیب انسانی به عنوان آنتی‌ژن استفاده شد (Eu-tTG IgA, Erospital, Trieste, Italy ساخت کشور ایتالیا). بر اساس استاندارد تعیین شده توسط کیت، مقادیر بیشتر از ۷ واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر مثبت تلقی گردید. آزمون anti-tTG برای غربالگری بیماران مبتلا به کمبود IgA مناسب نمی‌باشد. از آن جا که کمبود IgA در ۲ تا ۳ درصد افراد مبتلا به سلیاک وجود دارد (۱۶)، سطح IgA تام سرم می‌بایست قبل از انجام آزمون anti-tTG اندازه‌گیری گردد. این کار باعث حذف نتایج منفی- کاذب می‌شد. سطح IgA به وسیله ایمونوتوربیدیمتری اندازه‌گیری شد. مقادیر

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-29]

کمتر از ۷۰ نانوگرم در میلی‌لیتر از نظر کمبود IgA، مثبت در نظر گرفته شد. افراد anti-tTG مثبت و افراد مبتلا به کمبود IgA از لحاظ بالینی مورد بررسی قرار گرفته و برای انجام آندوسکوپی از قسمت فوقانی لوله گوارش ارجاع داده شدند. نمونه‌های بافتی توسط یک پاتولوژیست و بدون اطلاع از نتایج آزمون‌های سرولوژیک، با استفاده از معیار Marsh (۲) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۲۰۰ مرد مبتلا به اختلال روانی مزمن (۱۰۰ فرد مبتلا به افسردگی و ۱۰۰ فرد مبتلا به اسکیزوفرنی) با میانگین سنی ۱۰/۰۶ ±۳۷ سال (محدوده ۶۸-۱۸ سال) مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی افراد مبتلا به اسکیزوفرنی ۱۱/۰۸±۳۷/۴ سال و افراد مبتلا به افسردگی ۸/۹۶± ۳۶/۵۸ سال بود. هیچ کدام از بیماران مبتلا به افسردگی و اسکیزوفرنی، سابقه اسهال مزمن را گزارش نکردند. ۱۲/۱ درصد از مبتلایان اسکیزوفرنی و ۱۲/۲ درصد از افراد مبتلا به افسردگی از یبوست شاکی بودند. سوءهاضمه به ترتیب در ۷/۱ و ۱۰/۲ درصد از مبتلایان اسکیزوفرنی و افسردگی مشاهده شد. مصرف داروهای سایکولوژیک توسط تمامی افراد گزارش شد.

آزمون anti-tTG در ۳ (۱/۵ درصد) فرد مبتلا به اختلال روانی مزمن مثبت بود. یک نفر از افراد anti-tTG مثبت (۵۲ ساله)، مبتلا به اسکیزوفرنی و ۲ نفر دیگر (۳۰ ساله) مبتلا به افسردگی بودند. ۳ نفر از افراد مبتلا به اسکیزوفرنی و ۲ نفر از افراد مبتلا به افسردگی مبتلا به کمبود IgA بودند. این میزان شیوع سلیاک به دست آمده، بالاتر از شیوع آن در جمعیت عمومی بود (۰/۸۶ درصد) ولی از لحاظ آماری آختلاف معنی‌داری با آن نداشت (NS). خصوصیات افراد مبتلا به اسکیزوفرنی و افسردگی در جدول ۱ نشان داده شده است. اندوسکوپی و نمونه‌داری از مخاط دئودنوم به دلیل عدم رضایت افراد مبتلا به کمبود IgA در هر دو گروه مبتلا به اسکیزوفرنی و افسردگی انجام نپذیرفت.

بحث

در مطالعه حاضر فراوانی سلیاک در بیماران مبتلا به اختلال روانی مزمن به وسیله آزمون سرولوژیکی anti-tTG، در مجموع ۱/۵ درصد تعیین گردید و شیوع سرولوژیک سلیاک در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی ۱ درصد و در بیماران مبتلا به افسردگی ۲ درصد به دست آمد. این نخستین مطالعه در ایران است که به بررسی شیوع بیماری سلیاک در افراد مبتلا به اختلال روانی مزمن می پردازد.

در این مطالعه، شیوع به دست آمده از سلیاک در بیماران مبتلا به افسردگی بیشتر از شیوع به دست آمده در مطالعه Pynnönen و همکاران (۱۳) در کشور فنلاند با فراوانی ۱ در ۱۴۰ نفر بیمار مبتلا به افسردگی بود. در آن مطالعه نیز از آزمون anti-tTG برای غربالگری بیماری سلیاک استفاده شده بود. مطالعات قبلی، شیوع بالای علائم افسردگی و اختلالات مربوط به آن را در بین بزرگسالان مبتلا گزارش کرده‌اند (۸-۳). در مطالعه دیگری از Pynnönen و همکاران (۱۰) در فنلاند، نوجوانان مبتلا به سلیاک شیوع بالاتری از اختلال افسردگی اساسی و اختلالات رفتاری را در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند که پس از شروع رژیم فاقد گلوتن این اختلالات بهبود یافت. مکانسیمی که در پاتوژنز ارتباط بین افسردگی و اختلالات رفتاری با بیماری سلیاک دخیل است هنوز در پرده ابهام باقی مانده است. با این وجود، مطالعات قبلی پیشنهاد کرده‌اند که ممکن است کاهش سطح تریپتوفان و اختلال در عملکرد سروتونینرژیکی مرکزی علت این ارتباط باشد (۱۸،۱۷). در مطالعه‌ای در اسکاندیناوی، سطح پایین تریپتوفان پلاسما و نسبت پایین تریپتوفان در مقایسه با دیگر اسیدهای آمینه طبیعی در ۴ نفر از ۱۱ بزرگسال مبتلا به سلیاک نشان داده شد. هم‌چنین سطح تریپتوفان پلاسما در کودکان مبتلا به سلیاک درمان نشده که دارای اختلالات رفتاری بودند، در کمترین سطح بود. خلق و خو و فعالیت ذهنی در برخی از آن‌ها پس از شروع رژیم فاقد گلوتن بهبود یافت (۱۷). هم‌چنین در مطالعه‌ای نشان داده شد که افزایش معنی‌داری در غلظت متابولیت‌های مونوآمین اصلی (۵-هیدروکسی ایندول استیک اسید، هوموانیلیک اسید) و تریپتوفان در CSF ۷ بزرگسال مبتلا به سلیاک پس از شروع رژیم فاقد گلوتن به مدت یک‌سال یافت شد (۱۹).

شیوع بیماری سلیاک در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی در مطالعه حاضر بیشتر از مطالعه جمعیتی اخیر Eaton و همکاران (۲۰) در دانمارک است که بر روی ۷۷۵۴ فرد مبتلا به اسکیزوفرنی انجام گرفته بود. در این مطالعه، شیوع بیماری سلیاک در افراد مبتلا به اسکیزوفرنی ۰/۰۵ درصد به دست آمد. هم‌چنین نسبت بروز سلیاک در جمعیت افراد مبتلا به اسکیزوفرنی ۳/۸ برابر جمعیت شاهد برآورد گردید. مطالعه محققان دانشگاه جان هاپکینز نیز نشان داد که افرادی که سلیاک دارند، ۳ برابر بیشتر از کسانی که این بیماری را ندارند مبتلا به اسکیزوفرنی

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-29]

می‌شوند (۹). ارتباط بین بیماری سلیاک و اسکیزوفرنی نخستین بار در سال ۱۹۶۱ مورد توجه قرار گرفت (۲۱). اولین مطالعه توصیفی در این مورد توسط Dohan انجام پذیرفت (۲۲). شواهد نشان داده که جایگاه ژنتیکی بیماری اسکیزوفرنی در ناحیه‌ای در آنتی‌ژن لوکوسیت انسانی (HLA) است و از همین طریق با بیماری‌های خود ایمنی نظیر بیماری سلیاک که مربوط به HLA می باشند، ارتباط می یابد (۲۵-۲۳). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که آسیب‌پذیری نسبت به بیماری سلیاک در ارتباط با HLA مربوط به آلل DQ می‌باشد (۲۷،۲۶). مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که اسکیزوفرنی و سلیاک ممکن است دارای ژن‌هایی باشند که مجاور یکدیگر واقع شده‌اند و یا مشابه هستند (۲۸،۲۹). در مطالعه‌ای، علائم اسکیزوفرنی یک مورد پس از رعایت رژیم فاقد گلوتن در برطرف شد. در این مطالعه، اختلال عملکرد قشر پیشانی و علائم اسکیزوفرنی در یک بیمار ۳۳ ساله مبتلا به سلیاک درمان نشده پس از شروع رژیم فاقد گلوتن برطرف گردید (۳۰).

شیوع سرولوژیک سلیاک در افراد مبتلا به افسردگی (۲ درصد) و اسکیزوفرنی (۱ درصد) مطالعه حاضر کمی بالاتر از شیوع به دست آمده آن در جمعیت عمومی طبق بررسی شهبازخانی و همکاران (۳۱) در بین اهدا کنندگان سالم خون است (۰/۸۶ درصد). از طرفی چنانچه افراد anti-tTG مثبت و مبتلا به کمبود IgA، برای انجام نمونه‌برداری از دوازدهه رضایت می‌دادند، ممکن بود شیوع سلیاک از مقادیر کنونی فراتر رود. بنابر این با توجه به مطالب اشاره شده پیشنهاد می‌شود که افراد مبتلا به بیماری اختلال روانی مزمن از نظر وجود بیماری سلیاک مورد بررسی واقع شوند تا در صورت تشخیص به موقع بیماری بتوان با شروع زودهنگام درمان با رژیم فاقد گلوتن از پیشرفت علایم عصبی و روانی آن پیشگیری کرده و باعث بهبود علایم و ارتقاء کیفیت زندگی این بیماران گردید.

تشکر و قدر دانی

نویسندگان مقاله از زحمات مسئول آزمایشگاه دکتر شهنازی، سرکار خانم دکتر طاهره شهنازی و کارکنان بخش روانی بیمارستان رازی بخصوص جناب آقای برزگر که در اجرای این طرح تحقیقاتی کمال همکاری را مبذول داشتند، تقدیر و تشکر می‌نمایند.

REFERENCES

1. Rewers M. Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence and progression of celiac disease? Gastroenterology 2005;128: S47-S51.
2. Marsh MN. Mucosal pathology in gluten sensitivity. In: Marsh MN, editor. Coeliac disease. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p.136-91.
3. Hallert C, Derefeldt T. Psychic disturbances in adult coeliac disease: clinical observations. Scand J Gastroenterol 1982;17:17–19.
4. Goldberg D. A psychiatric study of patients with diseases of the small intestine. Gut 1970;11:459–65.
5. Addolorato G, Capristo E, Chittoni C, Valeri C, Masciana R, Ancona C, et al. Anxiety but not depression decreases in coeliac patients after one-year gluten-free diet: a longitudinal study. Scand J Gastroenterol 2001;36:502–506.
6. Ciacci C, Iavarone A, Mazzacca G, De Rosa A. Depressive symptoms in adult coeliac disease. Scand J Gastroenterol 1998;33:247–50.
7. Carta MG, Hardoy MC, Boi MF, Mariotti S, Carpiniello B, Usai P. Association between panic disorder, major depressive disorder and celiac disease: a possible role of thyroid autoimmunity. J Psychosom Res 2002;53:789–93.
8. Walker-Smith JA. Celiac disease in pediatric gastrointestinal disease. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1996. p.840–61.
9. John M. Celiac disease: is it a cause of schizophrenia? Brit Med J 2004;328:438-39.
10. Pynnönen PA, Isometsä ET, Aronen ET, Verkasalo MA, Savilahti E, Aalberg VA. Mental disorders in adolescents with celiac disease. Psychosomatics 2004;45:325-35.
11. Dept A. Depressive symptoms in adult celiac disease. Scand J Gastroenterol 1998;33:247-50.
12. Carta MG, Hardoy MC, Boi MF, Mariotti S, Carpiniello B, Usai P. Association between panic disorder, major depressive disorder and celiac disease: a possible role of thyroid autoimmunity. J Psychosom Res 2003;55:573-74.
13. Pynnönen P, Isomets E, Aalberg V, Verkasalo M, Savilahti E. Is coeliac disease prevalent among adolescent psychiatric patients? Acta Paediatrica 2002;91:657-59.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-29]

14. Collin P. Should adults be screened for celiac disease? What are the benefits and harms of screening? Gastroenterology 2005;1:4 .

15. Kordonouri O, Dieterich W, Schuppan D, Webert G, Muller C, Sarioglu N, et al. Autoantibodies to tissue transglutaminase are sensitive serological parameters for detecting silent celiac disease in patients with type 1 diabetes mellitus. Diabet Med 2000;32:37-40.

16. Cataldo F, Marino V, Ventura A, Bottaro G, Corazza G. Prevalence and clinical features of selective immunoglobulin A deficiency in celiac disease: an Italian multi-centre study. Gut 1998;42:362-65.

17. Hallert C, Martensson J, Allgen LG. Brain availability of monoamine precursors in adult coeliac disease. Scand J Gastroenterol 1982;17:87–89.

18. Hernanz A, Polanco I. Plasma precursor amino acids of central nervous system monoamines in children with coeliac disease. Gut 1991;32:1478–81.

19. Hallert C, Sedvall G. Improvement in central monoamine metabolism in adult coeliac patient starting a gluten-free diet. Psychol Med 1983;13:267–71.

20. Eaton WW, Byrne M, Ewald H, Mors O, Chen C, Agerbo E, et al. Association of schizophrenia and autoimmune diseases:linkage of Danish National Registers. Am J Psychiatr 2006;163:521–28.

21. Graff H, Handford A. Celiac syndrome in the case histories of five schizophrenics. Psychiatr Q 1961;35:306–13.

22. Dohan FC. Hypothesis: genes and neuroactive peptides from food as cause of schizophrenia. Adv Biochem Psychopharmacol 1980;22:535–48.

23. Li T, Underhill J, Liu XH, Sham PC, Donaldson P, Murray RM, et al. Transmission disequilibrium analysis of HLA class II DRB1, DQA1, DQB1 and DPB1 polymorphisms in schizophrenia using family trios from a Han Chinese population. Schizophr Res 2001;49:73–78.

24. Schwab SG, Knapp M, Freymann J, Albus M, Lerer B, Hallmayer J, et al. The HLA DRB1 gene locus in schizophrenia: an association study in 55 families with linkage to chromosome 6p. In: 9th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia Research; 1998 Feb 7- 13; Davos, Switzerland. Schizophr Res 1998; 29(Jan suppl):1–216.

25. Wright P, Donaldson PT, Underhill JA, Choudhuri K, Doherty DG, Murray RM. Genetic association of the HLA DRB1 gene locus on chromosome 6p21.3 with schizophrenia. Am J Psychiatr 1996;153:1530–33.

26. King AL, Ciclitira PJ. Celiac disease: strongly heritable, oligogenic, but genetically complex. Mol Genet Metab 2000;71:70–75.

27. Clot F, Babron MC. Genetics of celiac disease. Mol Genet Metab 2000;71:76–80.

28. Zhong F, McCombs CC, Olson JM, Elston RC, Stevens FM, McCarthy CF, Michalski JP. An autosomal screen for genes that predispose to celiac disease in the western counties of Ireland. Nat Genet 1996;14:329–33.

29. Straub RE, MacLean CJ, O'Neill FA, Burke J, Murphy B, Duke F, et al. A potential vulnerability locus for schizophrenia on chromosome 6p24–22: Evidence for genetic heterogeneity. Nat Genet 1995;11:287–93.

30. De Santis A, Addolorato G, Romito A, Caputo S, Giordano A, Gambassi G, et al. Schizophrenic symptoms and SPECT abnormalities in a coeliac patient: regression after a gluten-free diet. J Intern Med 1997;242:421-23.

31. Shahbazkhani B, Malekzade R, Moghadam KF, Farhadi M, Ansari R, Elahyfar A, Rostami K. High prevalence of celiac disease in apparently healthy Iranian blood donors. Eur J Pediatr 2003; 162: 1-5.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-29]