

# Measurement of Serum IgE and Monoamine Oxidase in Allergic Cutaneous Vasculitis and Its Clinical Significance

Jianguo Huang<sup>1</sup>, Chaodi Huang<sup>2</sup>, Qiyong Gong<sup>1</sup>, Guiming Li<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology, The Affiliated Huadu Hospital of Southern Medical University, Huadu District People's Hospital of Guangzhou City, Guangzhou Guangdong

<sup>2</sup>Department of Clinical Medicine, Zunyi Medical College, Zhuhai Guangdong

<sup>3</sup>Department of Dermatology, The First Hospital of Medical University of Chongqing, Chongqing  
Email: [huangjianguo11@sina.com](mailto:huangjianguo11@sina.com)

Received: Dec. 4<sup>th</sup>, 2015; accepted: Dec. 20<sup>th</sup>, 2015; published: Dec. 23<sup>rd</sup>, 2015

Copyright © 2014 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

---

## Abstract

**Objective:** To study the role of serum IgE and Monoamine oxidase (MAO) in Allergic Cutaneous Vasculitis. **Methods:** 100 cases of Allergic Cutaneous Vasculitis patients and 100 healthy controls were selected in the investigation. The total serum IgE were measured by Direct chemiluminescence method. The serum MAO were measured by Continuous monitoring method. **Results:** The levels of total serum IgE in Allergic Cutaneous Vasculitis patients were significantly higher than those in healthy controls ( $P < 0.05$ ). The levels of serum MAO in Allergic Cutaneous Vasculitis patients were significantly higher than those in healthy controls ( $P < 0.01$ ). **Conclusion:** Serum IgE, MAO may play a part of role in the pathogenesis of Allergic Cutaneous Vasculitis, and the results provide the science views for clinical diagnosis and treatment.

## Keywords

Allergic Cutaneous Vasculitis, Monoamine Oxidase, Immunoglobulin E

---

# 变应性皮肤血管炎患者血清MAO, 总IgE测定及其临床意义

黄建国<sup>1</sup>, 黄朝颀<sup>2</sup>, 龚启英<sup>1</sup>, 李桂明<sup>3</sup>

<sup>1</sup>广州市花都区人民医院, 南方医科大学附属花都医院皮肤科, 广东 广州

<sup>2</sup>遵义医学院珠海校区临床医学系, 广东 珠海

<sup>3</sup>重庆医科大学第一医院皮肤科, 重庆

Email: huangjianguo11@sina.com

收稿日期: 2015年12月4日; 录用日期: 2015年12月20日; 发布日期: 2015年12月23日

## 摘要

**目的:** 探讨IgE, 单胺氧化酶(MAO)在变应性皮肤血管炎中的作用。**方法:** 选择确诊的变应性皮肤血管炎患者100例及其100例正常人, 分别采用直接化学发光法检测其血清总IgE, 采用连续监测法测定单胺氧化酶并进行比较。**结果:** 变应性皮肤血管炎患者血清总IgE含量高于健康对照组( $P < 0.05$ ), 患者血清MAO含量高于健康对照组( $P < 0.01$ )。**结论:** IgE, MAO参与了变应性皮肤血管炎的发病过程, 为临床诊断及治疗提供了科学依据。

## 关键词

变应性皮肤血管炎, 单胺氧化酶, IgE

## 1. 引言

变应性皮肤血管炎(Allergic Cutaneous Vasculitis)是皮肤科最常见的血管炎,其发病的确切机制尚不明[1]。目前有认为是机体对某些药物, 食物, 病原微生物(细菌、真菌等)等抗原引起的一种 III 型变态反应, 主要累及毛细血管、微静脉、微动脉的小血管坏死性(白细胞碎裂性)血管炎。临床特征主要表现为下肢斑丘疹、丘疹、可触及性紫癜、风团、结节或溃疡等[1]。近年来研究表明, IgE 参与了变态反应的发生, 但是否参与变应性皮肤血管炎中的作用还不清楚[2]-[5]。5-羟色胺(5-Hydroxytryptamine, serotonin, 5-HT)是血管活性胺类物质, 通过 5-羟色胺受体调控血管壁的通透性, 影响液体渗出、水肿。单胺氧化酶(Monoamine oxidase, MAO)作为 5-HT 代谢限速酶, 是否参与其中?目前尚不清楚[2]-[5]。为此, 自 2012 年 1 月至 2015 年 1 月, 我们对变应性皮肤血管炎患者血清总 IgE, MAO 含量进行测定, 探讨其在变应性皮肤血管炎发病中的作用机制及临床意义。现报道如下。

## 2. 资料与方法

### 2.1. 病例

100 例均为我院随机选取的门诊患者。所有患者均具有典型临床表现[1], 诊断及分型符合《赵辨中国临床皮肤病学》诊断分型标准[1]。急性型诊断标准: 病程在一月内, 皮疹呈多形性, 最特征性的损害是可触及性紫癜(紫癜性斑丘疹), 其上可发生血疱, 脓疱, 坏死及溃疡; 第二个损害是荨麻疹样损害, 风团呈鲜红色至紫红色, 压之不褪色。慢性型诊断标准: 病程在一月以上(含一月), 皮疹呈多形性, 最特征性的损害是可触及性紫癜(紫癜性斑丘疹), 其上可发生血疱, 脓疱, 坏死及溃疡, 结节; 第二个损害是荨麻疹样损害, 风团呈鲜红色至紫红色, 压之不褪色, 色素沉着斑及萎缩性瘢痕。

所有患者均无糖尿病, SLE, 肺结核病等系统性疾病, 治疗前 1 周内未使用过糖皮质激素或抗组胺药物; 无妊娠哺乳期妇女, 无肝炎、肝硬化, 血小板数量异常, 前列腺肥大, 青光眼患者; 排除婴儿变应性皮肤血管炎、麻风变应性皮肤血管炎。100 例患者中: 男 47 例, 女 53 例, 年龄 18~65 岁, 平均 34.5

岁,病程 2 天~10 年,平均 1.5 月。轻型 72 例,中型 25 例,重型 2 例,严重型 1 例。正常对照组随机选择身体健康的志愿者 100 例,男 50 例,女 50 例,年龄 20~65 岁,平均 37.9 岁,两组在性别,年龄方面无显著差异,具有可比性。

### 病例分型

见表 1。

### 2.2. 治疗方案

采用口服地氯雷他定片(呋必叮)5 mgQd,西替利嗪分散片 10 mg, qn; 对中型加用甲泼尼龙片 8 mg, tid, 复方雷尼替丁胶囊 0.26, Bid; 1 个疗程(6d)未能治愈者继续进行下一个疗程: 采用口服依匹斯叮胶囊 10 mg, qd, 氯雷他定分散片 10mg, Qn (第二疗程); 采用口服咪唑斯叮缓释片 10 mg, qd, 左西替利嗪胶囊 5 mg, Qn (第三疗程); 对重型, 严重型则加用静滴地塞米松针 10 mg, 好转后改为口服强的松片, 并逐渐减量。外涂卤米松软膏 10 g/支(限外用 6d), 1 个疗程(6d)未能治愈者继续进行下一个疗程, 混合外涂氟芬那酸丁酯(布特)软膏 10 g/支及去炎松尿素软膏 10 g/支(第二疗程), 混合外涂氧化锌硫软膏 20 g/支及哈西奈德软膏 10 g/支(第三疗程)。直到痊愈为止。

### 2.3. 评分标准

为了解血清总 IgE, MAO 与变应性皮肤血管炎临床表现间的关系, 制订以下评分标准: 变应性皮肤血管炎严重度的评分标准: 按红斑、结节、水肿程度, 皮损面积及疼痛, 以多级评分法作记录: A, 淡红斑(约可见), 略有水肿, 皮损面积 $\leq 10\text{ cm}^2$ , 轻微疼痛, 分别记 1 分。B, 红斑较清楚, 轻度水肿、结节, 皮损面积 $>10\text{ cm}^2\sim 50\text{ cm}^2$ (含  $50\text{ cm}^2$ ), 疼痛明显、但不影响睡眠, 分别记 2 分。C, 红斑极明显, 中度水肿(1 mm)、结节, 皮损面积 $>50\text{ cm}^2\sim 100\text{ cm}^2$ (含  $100\text{ cm}^2$ ), 疼痛难忍、影响睡眠, 分别记 3 分。D, 严重红斑伴有水泡, 重度水肿(1 mm 以上)、结节, 皮损面积 $>100\text{ cm}^2$ , 剧痛、影响行走, 常常伴有全身不适、头痛、乏力、低热、关节痛, 分别记 4 分。累积 1~4 分者为轻型变应性皮肤血管炎, 5~8 分为中型变应性皮肤血管炎, 9~12 分为重型变应性皮肤血管炎, 13~16 分为严重型变应性皮肤血管炎。在 100 例变应性皮肤血管炎患者中, 轻型 72 例, 中型 25 例, 重型 2 例, 严重型 1 例。

### 2.4. 血清 MAO 含量测定

早晨 8 点采取静脉血 2 ml, 采用全自动生化分析仪(试剂由中美合资苏州艾杰生物科技有限公司生产)采用连续监测法测定患者治疗前血清及正常对照 MAO。

### 2.5. 血清总 IgE 含量测定

采用化学发光免疫分析仪(试剂来源于美国 Bayer 公司)采用直接化学发光法测定血清总 IgE, 同时对 100 例正常人也进行了血清总 IgE 测定。

### 2.6. 统计学处理

数据以  $\bar{x} \pm S$  表示, 采用 Student t 检验, 使用 Excel 软件进行分析。

## 3. 结果

### 血清总 IgE, MAO 含量测定结果

患者组及健康对照组血清总 IgE, MAO 含量(见表 2)。患者组及健康对照组血清总 IgE, MAO 含量

**Table 1.** Allergic skin vasculitis clinical cases**表 1.** 变应性皮肤血管炎病例临床分型

病例分型	例数	男	女	年龄(岁)	平均(岁)	病程(平均)
急性型	58	30	28	18-65	33.5	2天~29天(7.5天)
慢性型	42	20	22	18-65	37.3	1月~10年(5.8月)

**Table 2.** Allergic skin vasculitis patients serum total IgE, MAO content (plus or minus S)**表 2.** 变应性皮肤血管炎患者血清总 IgE, MAO 含量( $\bar{x} \pm S$ )

病情	例数	MAO	t	P	总 IgE	t	P
急性型	58	13.87 ± 7.39	3.20	0.002*	277.75 ± 404.34	2.57	0.024*
慢性型	42	12.34 ± 7.45	2.63	0.011*	704.48 ± 116.26	2.26	0.029*
合计	100	15.65 ± 14.52	3.66	0.0004*	235.46 ± 295.64	2.92	0.004*
正常对照组	100	7.48 ± 3.76			83.49 ± 82.52		

备注：\*代表有统计学意义；\*\*代表无统计学意义。

可以看出：各型变应性皮肤血管炎患者血清总 IgE 含量高于健康对照组( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )，有统计学意义。各型变应性皮肤血管炎患者血清 MAO 含量高于健康对照组( $P < 0.01$  或  $P < 0.05$ )，有统计学意义。

#### 4. 讨论

本研究发现各型变应性皮肤血管炎患者血清 MAO 含量高于健康对照组，有统计学意义。MAO 是一种含铜的酶，广泛分布于体内各组织器官，尤其在肝、肾、胰、心和结缔组织中。血清中的单胺氧化酶主要来源于结缔组织中。其生理功能因不同组织而异[2]-[6]。单胺氧化酶(Monoamine oxidase, MAO)是 5-HT 合成及代谢的关键酶，相应的基因与疾病的关系受到国内外研究者的关注[2]-[6]。单胺氧化酶(MAO)为含黄素类的单胺类氧化酶，存在于细胞的线粒体外膜上，催化单胺类物质被氧化脱氨，生成过氧化氢、氨和相应醛。过去一直认为血浆 MAO 升高，主要发生于肝脏纤维化、肢端肥大症。最近，MAO 在心血管疾病中的作用逐步得到重视。研究证实 MAO 是心肌活性氧(ROS)的主要来源，并且，通过 ROS 能分别触发不同的信号路径导致心肌细胞增殖、肥大或凋亡[7]。

还有在观察单胺氧化酶单克隆抗体(MAOMAb)对大鼠血管源性脑水肿(VBE)的治疗作用时发现 MAO mAb 对减少 VBE 大鼠脑灰、白质水分含量、降低血脑屏障(BBB)通透性均有显著效果，尤其对白质的脱水作用更显著[8]。

单胺氧化酶导致细胞间基质中 5-HT 浓度的变化，而 5-HT 是一种重要的神经递质和炎症介质，影响血管的渗透性，尤其是中性粒细胞的浸润渗出，导致周围组织的炎症，水肿，瘀斑，紫癜，坏死，溃疡[1]-[6]。

目前认为变应性皮肤血管炎的主要病理变化是小血管周围的纤维蛋白样坏死及中性粒细胞浸润与核碎裂[1][5]。由此可见 MAO, 5-HT 在变应性皮肤血管炎的发病中起着重要作用。

本研究发现各型变应性皮肤血管炎患者血清总 IgE 含量高于健康对照组，有统计学意义。有研究发现慢性荨麻疹患者和健康者在血清总 IgE 水平上差异有统计学意义，且当血清总 IgE  $\geq 175$  IU/mL 时，其与病情分级成正相关。认为慢性荨麻疹患者血清二胺氧化酶(DAO)活性降低及血清总 IgE 水平过高，可能与其慢性病程及严重程度有关[9]。有数据表明，皮肤肥大细胞表现出对基于血管定位的 IgE 的选择性吸收。此外，血管周围的肥大细胞获得 IgE 是通过伸长细胞跨越血管壁去捕捉管腔 IgE [10]-[12]。IgE 介导的皮肤反向被动 Arthus 反应(实验性局部过敏反应，称为阿瑟氏反应)可作为皮肤血管炎嗜酸性粒细胞

浸润的实验模型[10]-[12]。

有认为变应性皮肤血管炎是一种免疫球蛋白沉积于真皮血管与毛细血管纤维蛋白样坏死处所致的免疫复合物疾病[1] [5]。由此可见 IgE 参与了变应性皮肤血管炎的发病。

综上所述, 我们认为, ① 当致敏原(如细菌, 病毒, 异性蛋白等)刺激时, Langerhans 细胞递呈, 启动免疫级联反应, 联接 IgE 抗体, 5-HT 与 5-HT 抗体结合, 在 MAO 参与下分解 5-HT, 由此启动、造成皮肤血管炎症, 出现变应性皮肤血管炎; ② 当体内发生自身免疫反应时(比如在下列条件的诱导下: 链球菌性咽炎, 药物, 自身免疫病, 化学品等), IgE 联接的自身抗原谱参与其中的免疫反应, 第三个系统——芳香胺类系统(catecholamines, CAs), CAs 由免疫细胞合成(包括 MAO, 5-HT), 调节许多免疫功能从而也参与了其中的免疫反应, 出现变应性皮肤血管炎; ③ 我们认为 MAO, 5-HT, IgE 共同参与了变应性皮肤血管炎的发病过程, 为临床诊断及治疗提供了科学依据。

### 参考文献 (References)

- [1] 赵辨. 中国临床皮肤病学[M]. 南京: 江苏科学技术出版社, 2009: 869-873.
- [2] 黄建国, 龚启英, 李桂明. 人类皮肤中的 5-羟色胺能系统[J]. 中国皮肤性病杂志, 2005, 19(9): 564-566.
- [3] 黄建国, 龚启英, 李桂明. 人类皮肤中 5-羟色胺的免疫学作用机制[J]. 中国麻风皮肤病学杂志, 2006, 22(4): 312-315.
- [4] Bortolato, M., Godar, S.C., Alzghoul, L., Zhang, J., Darling, R.D., Simpson, K.L., Bini, V., Chen, K., Wellman, C.L., Lin, R.C. and Shih, J.C. (2012) Monoamine Oxidase A and A/B Knockout Mice Display Autistic-Like Features. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, **31**, 1-20.
- [5] 黄正吉, 石慧莉, 余碧娥, 杨国亮. 皮肤变应性结节性血管炎 1100 例分析[J]. 中华皮肤科杂志, 1999, 32(1): 31-33.
- [6] 陈剑峰, 王恩多. 单胺氧化酶[J]. 生物化学与生物物理进展, 2000, 27(5): 504-507.
- [7] 孙丽敏, 李军良, 王健, 王文广, 顾涛, 齐曦明. 急性心肌梗死患者血浆单胺氧化酶活性检测及临床意义[J]. 中国老年学杂志, 2012, 32(14): 3069-3070.
- [8] 李强, 陆兵勋, 王心宇. 单胺氧化酶单克隆抗体对大鼠血管源性脑水肿的保护作用[J]. 南方医科大学学报, 2004, 24(1): 53-56.
- [9] 张敏, 李桂珍, 宋蒙蒙, 张理涛. 慢性荨麻疹患者血清二胺氧化酶活性和总 IgE 检测及意义[J]. 天津医药, 2011, 39(6): 514-516.
- [10] Cramer, R. Immunoglobulin E-Binding Autoantigens: Biochemical Characterization and Clinical Relevance. *Clinical & Experimental Allergy*, **42**, 343-351. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03878.x>
- [11] Ishii, T., Fujita, T., Matsushita, T., Yanaba, K., Hasegawa, M., Nakashima, H., Ogawa, F., Shimizu, K., Takehara, K., Tedder, T.F., Sato, S. and Fujimoto, M. (2009) Establishment of Experimental Eosinophilic Vasculitis by IgE-Mediated Cutaneous Reverse Passive Arthus Reaction. *American Journal of Pathology*, **174**, 2225-2233.
- [12] Cheng, L.E., Hartmann, K., Roers, A., Krummel, M.F. and Locksley, R.M. (2013) Perivascular Mast Cells Dynamically Probe Cutaneous Blood Vessels to Capture IgE. *Immunity*, **38**, 166-175.