

## 5. Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, den Aktivierungsweg der antigenpräsentierenden Zellen bei medikamenteninduziertem, makulopapulösem Arzneimittelexanthem (MPE) im Vergleich zu allergischer Kontaktdermatitis (AKD) und atopischer Dermatitis (AD) zu untersuchen und anhand dessen seine Pathogenese einem etablierten, Th1- bzw. Th2-dominanten Modell zuzuordnen. Untersucht wurde weiter die Involvierung der Langerhans Zellen sowie die Expression bestimmter Adhäsionsmoleküle bei medikamenteninduziertem, makulopapulösem Arzneimittelexanthem. Dabei wurden folgende Befunde erhoben:

Es konnte eine Beteiligung von sowohl klassisch als auch alternativ aktivierten Makrophagen bei MPE nachgewiesen werden. Ein Vergleich mit AD und AKD zeigte bei MPE keine klare Tendenz bezüglich des Expressionsmusters in Richtung des einen oder des anderen Krankheitsbildes.

Hinsichtlich der Rezeptoren für die klassisch aktivierten Makrophagen nahm MPE eine Mittelstellung zwischen atopischer Dermatitis und Kontaktdermatitis ein. Die Expression dieser für eine Th1-Reaktion typischen Makrophagenmarker war jedoch bei AD, einem Th2-geprägten Prozess, überraschend hoch. Somit war mittels der Rezeptoren des klassischen Aktivierungsweges keine scharfe Trennung zwischen den beiden Vergleichskollektiven möglich. Quantitativ waren die alternativ aktivierten Zellen bei MPE in der Überzahl. Angesichts der signifikanten Expressionsunterschiede zwischen MPE und AD kann man MPE jedoch nicht als eine Th2-geprägte Reaktion einordnen.

Auf eine ausgeprägte zelluläre Komponente bei MPE deuten die stark erhöhten Langerhans Zellen sowie die Expression von diversen Adhäsionsmolekülen. In der Arbeit konnte eine verstärkte Expression von ELAM-1, ICAM-1, VCAM-1 und VLA-4 nachgewiesen werden, wobei die meisten Rezeptoren in der papillären Dermis perivaskulär exprimiert waren. Das weist auf den Aktivierungszustand und die Extravasation von Leukozyten bei MPE hin.

Zusammenfassend lässt sich schlussfolgern, dass das makulopapulöse Arzneimittelexanthem pathophysiologisch/pathogenetisch eine Mittelstellung zwischen Th1- und Th2-Immunreaktion einnimmt.