

7. Ausblick

In zukünftigen Untersuchungen können weitere mögliche Interaktionspartner oder Substrate, z.B. autokrine Wachstumsfaktoren, der DPPIV/CD26 verifiziert werden. Des Weiteren ist zu klären, welche Wechselwirkungen zwischen der DPPIV/CD26 und der extrazellulären Matrix bestehen, beziehungsweise inwieweit eine Synergie zwischen Adhäsion und Proteolyse extrazellulärer Matrix (EZM) und der Retrodifferenzierung transformierter Melanozyten besteht, und welche Interaktionspartner (FAP α , Integrine) an der Adhäsion auf EZM beteiligt sind. Ungeklärt im Rahmen der Metastasierung und Migration ist, neben der Rolle der DPPIV/CD26 als Zelladhäsionsmolekül, z.B. als Bindungspartner für Fibronectin, der Einfluß löslicher DPPIV/CD26 bezüglich der Retrodifferenzierung.

Van den Oord et al. (1998 (202)) beschreiben DPPIV/CD26 als einen für den Grad der Differenzierung abhängigen Marker innerhalb der vertikalen Abtragungsebene humaner Melanomresektate. Da grundlegend eine Korrelation der multifunktionalen DPPIV/CD26 mit der Differenzierung transformierter Melanomzellen nachgewiesen wurde, wäre es interessant, sowohl eine klinische Relevanz, z.B. in Anlehnung an Van den Oord et al. (1998 (202)), als auch einen sich daraus ergebenden therapeutischen Nutzen in der Behandlung bestimmter Malignome zu verfolgen.

Von großem Interesse wären mechanistische Analysen eines durch DPPIV/CD26 direkt bzw. indirekt ausgelösten Apoptoseweges. Welchen Einfluß hat DPPIV/CD26 auf Apoptoseproteine und verändert deren Mengenverhältnis (z.B. Bax/Bcl-2)?